Landois' Lehrbuch der Physiologie des Menschen : mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin / [Leonard Landois].

Contributors

Landois, L. 1837-1902.
Rosemann, R. 1870-1943.

Publication/Creation

Berlin ; Wien : Urban & Schwarzenberg, 1923.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/ew67afk9

License and attribution

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

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


22101427014

Digitized by the Internet Archive
in 2019 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b3136441x

Lehrbuch

der

Physiologie des Menschen

mit

besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin.

Landois'

Lehrbuch

der

Physiologie des Menschen

mit

besonderer Berücksichtigung der praktischen Medizin.

Achtzehnte Auflage.

Bearbeitet von

Dr. R. Rosemann,

o. ö. Professor der Physiologie und Direktor des physiologischen Instituts
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster.

Mit 274 Abbildungen im Texte, 2 farbigen und 2 schwarzen Tafeln.

Urban & Schwarzenberg
Berlin N., Friedrichstraße 105b
Wien I., Mahlerstraße 4
1923

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Alle Rechte vorbehalten.

Englische Bearbeitung von Professor Dr. Will. Stirling in Manchester.
London, 4. Auflage.

Englisch-Amerikanische Ausgabe. Philadelphia, 5. Auflage.

Übersetzung ins Französische
von Prof. Dr. G. Moquin-Tendon in Toulouse. Paris.

Übersetzung ins Japanische von Yamada in Tokyo.

Übersetzung ins Italienische von Dr. Balduino Bocci in Rom,
mit einem Vorworte von Prof. Dr. Jac. Moleschott. Milano, Roma, Torino.

Übersetzung ins Russische von Dr. Schaternikoff. Moskau, 2. Auflage.

Übersetzung ins Spanische von Doctor Luis López Van-Baumberghen.
Madrid.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. QT104 1923 L25l

Printed in Austria.
Copyright 1923 by Urban & Schwarzenberg, Berlin.

Meiner treuen Mitarbeiterin

gewidmet.

Aus dem Vorwort zur ersten Auflage.

Tendenz und Bestimmung des Buches.

Bei der Bearbeitung des vorliegenden kurzgefaßten Lehrbuches der Physiologie hat den Verfasser das Bestreben geleitet, für Ärzte und Studierende ein Buch zu liefern, welches in höherem Maße, als dies in den meisten ähnlichen Werken der Fall ist, den Bedürfnissen des praktischen Arztes dienen soll.

In dieser Beziehung ist in allen Abschnitten an die Darstellung der normalen Vorgänge eine kurze Skizze der pathologischen Abweichungen angefügt. Dies hat den Zweck, den Blick des Lernenden schon von vornherein auf das Feld seiner späteren ärztlichen Wirksamkeit zu lenken und ihn aufmerksam zu machen, inwieweit der krankhafte Prozeß eine Störung der normalen Vorgänge sei.

Andrerseits wird dadurch auch dem praktischen Arzte die Gelegenheit geboten, das ihm in seiner Tätigkeit in der Regel schon gar zu bald ferner liegende theoretische Gebiet aufs neue mit Leichtigkeit zu rekapitulieren. Er kann hier mühelos von den krankhaften Erscheinungen, welche er behandelt, auf die normalen Vorgänge zurückschauen und in der Erkenntnis dieser neue Winke für die richtige Auffassung und Behandlung gewinnen.

Bei der Darstellung war es das Bestreben des Verfassers, möglichst kurz und übersichtlich zu sein. Weitschweifige Diskussionen sind grundsätzlich vermieden.

Der Verfasser hat es ferner für geraten befunden, einem jeden Abschnitte der Physiologie einen kurzen Abriß der geschichtlichen Entwicklung der betreffenden Disziplin anzufügen, ebenso einen Überblick über die vergleichende Physiologie des Tierreiches. — Endlich ist die Histologie und mikroskopische Anatomie in jedem Abschnitte eingehender berücksichtigt, als dies in den meisten physiologischen Lehrbüchern der Fall zu sein pflegt.

Durch den hiermit entwickelten Grundplan in der gesamten Darstellung glaube ich das Erscheinen des vorliegenden Werkes rechtfertigen zu können.

Daß der entworfene Plan für die Darstellung kein Fehlgriff gewesen, beweisen mir die vielfachen Besprechungen in den medizinischen Blättern von Nord- und Süddeutschland, Österreich, der Schweiz, Ungarn, Rußland,

Frankreich, England, Italien, Skandinavien, Amerika, die das Buch mit Wohlwollen und Anerkennung begrüßt haben.

Ganz besonders aber hat es den Verfasser gefreut, daß auch aus den Reihen der Physiologen dem Buche Beifall gezollt worden ist. Lediglich um etwaige Bedenken derjenigen zu zerstreuen, welche vielleicht in der versuchten Anlehnung der Physiologie an die praktischen Zweige der Heilkunde die wissenschaftliche Hoheit unserer für die gesamte Medizin fundamentalen Disziplin gefährdet sehen könnten, gestatte ich mir einige Worte aus einem Briefe eines unserer geistreichsten und erfahrensten Physiologen hierher zu setzen.

„Wenn jemand ein Handbuch veröffentlicht, wie dasjenige, dessen erste Hälfte von Ihnen jetzt vorliegt, dann hat er den Dank nicht bloß der Lernenden, sondern auch des Lehrers und Forschers. Und da mein Ehrgeiz darauf gerichtet ist, die drei bezeichneten Eigenschaften in mir zu vereinigen, so sei Ihnen mein Dank aus vollem Herzen zugebracht. Ihre pathologischen Ausführungen sind in ihrer gedrängten Kürze so meisterhaft klar, daß ich mir von Ihrem Buche die heilsamste Wirkung und Rückwirkung auch auf klinischem Gebiete verspreche. — — — Rom, 10. April 1879. Ihr ergebener Kollege Jac. Moleschott."

Wenn diese Worte sich erfüllen sollten, würde ich hierin den schönsten Lohn meines Strebens sehen. — Mir hat in meiner akademischen Lehrtätigkeit stets in erster Linie vorgeschwebt, daß mein Hauptziel in der gründlichen Vorbildung physiologisch denkender Ärzte liegen muß. Und wenn man mir diesem meinen Ziele gegenüber das stolzer klingende Wort „wir bilden Physiologen" entgegenhalten wollte, so würde mich dieses von meiner Richtung als Lehrer nicht entwegen, von der ich nun einmal fest glaube, um mit dem Altmeister *Herophilus* zu reden: ἔστω ταῦτα εἶναι πρῶτα, εἰ καὶ μή ἐστι πρῶτα.

Greifswald, den 10. November 1879.

L. Landois.

Aus dem Vorwort zur elften Auflage.

Als nach dem Tode *Landois'* die Verlagsbuchhandlung die Aufforderung an mich richtete, die neue Auflage des *Landois*schen Lehrbuches der Physiologie zu bearbeiten, war es für mich ebenso sehr die Pflicht der Dankbarkeit gegen meinen von mir hochverehrten Lehrer, wie die Freude an einer großen Aufgabe, die mich bestimmte, dieser Aufforderung Folge zu leisten. Hätte es sich darum gehandelt, etwa ein neues Lehrbuch der Physiologie zu verfassen, so hätte ich meine Kräfte und Kenntnisse kaum für ausreichend angesehen, um eine derartige Aufgabe zu übernehmen.

Für die Bearbeitung des *Landois*schen Lehrbuches aber durfte ich mich zum mindesten aus dem Grunde für geeignet halten, weil *Landois* in den langen Jahren, in denen ich sein Assistent war, häufig mit mir über das Buch gesprochen und auch in der letzten Zeit mehrfach meine Ansicht über etwa erwünschte Änderungen des Buches eingefordert und berücksichtigt hatte. So glaubte ich, daß es mir am ehesten gelingen würde, das Werk in dem Sinne seines Autors weiterzuführen.

Die ganze Anlage des Buches ist selbstverständlich dieselbe geblieben, wie *Landois* sie getroffen hat; sie hat sich in den zahlreichen Auflagen und der weiten Verbreitung des Buches nicht nur in Deutschland, sondern auch im Auslande als richtig erwiesen. Es war der wohl berechtigte Wunsch der Verlagsbuchhandlung, den Umfang des Buches, der in den letzten Jahren sehr zugenommen hatte, wieder etwas einzuschränken. Ich habe daher, wo es nur angängig schien, Kürzungen vorgenommen, ganz besonders aber die Abschnitte über Histologie und mikroskopische Anatomie eingeschränkt. Dem entsprechend lautet auch der Titel des Buches jetzt nur: Lehrbuch der Physiologie des Menschen ohne den auf die Histologie und mikroskopische Anatomie bezüglichen Zusatz.

Ganz neu ist das Literaturverzeichnis, welches ich dem Buche zugefügt habe. Das Fehlen jeglicher Literaturnachweise ist, wie mir von mehreren Seiten immer wieder versichert worden ist, vielfach als ein Mangel des *Landois*schen Lehrbuches empfunden worden; es war dadurch für den, welcher in dem Buche Auskunft suchte, die Möglichkeit sehr erschwert, mit Hilfe der angeführten Autornamen die Originalarbeiten einzusehen. Ich verhehle mir keineswegs, daß dieser erste Versuch eines Literaturverzeichnisses viele Mängel aufweist, für die ich um Nachsicht bitte; ich hoffe aber gleichwohl, daß das Verzeichnis auch in dieser noch wenig vollkommenen Form die Brauchbarkeit des Buches für viele erhöhen wird.

Möge die neue Auflage des Lehrbuches sich der voraufgegangenen würdig erweisen, möge sie dem Buche die alten Freunde erhalten und neue gewinnen!

Münster i. W., im Mai 1905.

R. Rosemann.

Vorwort zur achtzehnten Auflage.

Während die beiden letzten Auflagen dieses Lehrbuches mit Rücksicht auf die Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nur wenig veränderte Abdrucke der vorhergehenden waren, ist die vorliegende Auflage wieder in allen Teilen gründlich durchgearbeitet und auf den heutigen Stand des Wissens gebracht worden. Die mir aus den Kreisen der Benutzer des Buches zahlreich zugegangenen Anregungen und Vorschläge habe ich sorgfältig benutzt und, soweit irgend möglich, berücksichtigt. Ich danke allen denen, die mich auf diese Weise unterstützt haben, und bitte alle, die dem Buche ihr Interesse schenken, mich auch weiterhin auf etwaige Irrtümer oder Mängel aufmerksam machen zu wollen. Freilich ist es nicht immer möglich, allen Wünschen gerecht zu werden. Besonders unter den heutigen Verhältnissen muß jede Vergrößerung des Umfangs des Buches möglichst vermieden werden; ehe ich aber eine neuere Anschauung, Methode oder Ähnliches nur in Form einer ganz kurzen Mitteilung aufnehme, die doch nur der bereits Unterrichtete versteht, erscheint es mir immer noch als besser, auf die Literatur zu verweisen, wo der speziell Interessierte ausführlichen Aufschluß finden kann. Auf die Zusammenstellung der Literatur habe ich daher wieder besonderen Wert gelegt.

Der Verlagsbuchhandlung habe ich aufrichtig zu danken für ihr vielfältiges freundliches Entgegenkommen meinen Wünschen gegenüber und die große Mühewaltung bei der Drucklegung des Buches unter den heutigen schwierigen Verhältnissen.

Münster i. W., im März 1923.

R. Rosemann.

Inhalt.

Allgemeine Einleitung.

Seite

1. Begriff, Aufgabe und Stellung der Physiologie zu den verwandten Zweigen der Naturkunde 1
2. Die Materie 2
3. Kräfte. Arbeit. Lebendige Kraft. Energie 4
4. Das Leben. Tier und Pflanze 7

Übersicht über die chemische Zusammensetzung des Organismus.

5. Die Eiweißkörper (Proteinstoffe) 10
6. Die Fette 21
7. Die Kohlehydrate 22
8. Stoffwechselprodukte 28
9. Anorganische Bestandteile 29

Literatur (§ 5—9) 31

Physiologie des Blutes.

10. Allgemeines über die Bedeutung des Blutes 33
11. Physikalische Eigenschaften des Blutes 34
12. Die Formelemente des Blutes 39
13. Osmotischer Druck. Elektrolytische Dissoziation. Isotonie (Hyper- und Hypisotonie). Permeabilität der Erythrocyten 44
14. Auflösung der roten Blutkörperchen, Hämolyse 48
15. Form, Größe und Zahl der Erythrocyten verschiedener Tiere 52
16. Entstehung und Untergang der roten Blutkörperchen 53
17. Die weißen Blutkörperchen (Leukocyten) und die Blutplättchen 55
18. Pathologische Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen 60

Literatur (§ 10—18) 61

19. Chemische Bestandteile der roten Blutkörperchen. Das Hämoglobin 63
20. Sauerstoffverbindungen des Hämoglobins: Oxyhämoglobin und Methämoglobin. Spektroskopische Untersuchung 68
21. Das Kohlenoxydhämoglobin und die CO-Vergiftung. Andere Hb-Verbindungen . . 71
22. Zerlegung des Hämoglobins. Hämoglobinderivate 72
23. Das Stroma der roten Blutkörperchen und die weißen Blutkörperchen 75

Literatur (§ 19—23) 77

24. Das Blutplasma und der Faserstoff (das Fibrin) 79
25. Allgemeine Erscheinungen bei der Gerinnung 80
26. Wesen der Gerinnung 82
27. Chemische Zusammensetzung des Blutplasmas und des Serums 85
28. Bestimmung der einzelnen Bestandteile des Blutes 91
29. Pathologische Veränderungen der Zusammensetzung des Blutplasmas und des Gesamtblutes 92

Literatur (§ 24—29) 93

Seite

30. Die Gase des Blutes. Physikalische Vorbemerkungen 95
31. Gewinnung und Untersuchung der Blutgase 96
32. Sauerstoff im Blute 99
33. Kohlensäure und Stickstoff im Blute 101
34. Die Blutmenge 103
35. Pathologische Vermehrung oder Verminderung der Blutmenge 104
Literatur (§ 30—35) 105

Physiologie des Kreislaufes.

36. Ursache, Bedeutung und Einteilung 106
37. Das Herz. Anatomisches. Anordnung der Muskelfasern 107
38. Ernährung und Isolierung des Herzens 110
39. Die Bewegungen des Herzens. Arbeit des Herzens 113
40. Die Veränderungen des Druckes im Herzen während seiner Tätigkeit 118
41. Der Herzstoß. Das Kardiogramm 121
42. Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung 125
43. Die Herztöne 126
44. Die physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels 128
45. Die Ursache der Herzbewegung 133
46. Die Wirkung der Herznerven auf die Herzbewegung 137
47. Gegenseitige Beeinflussung zwischen Herz und Lunge 139
Literatur (§ 36—47) 141
48. Physikalische Vorbemerkungen über die Strombewegung einer Flüssigkeit in einem Röhrensystem 143
49. Bau und Eigenschaften der Blutgefäße 146
50. Die Bewegung des Blutes im Gefäßsystem 148
51. Pulsbewegung. — Technik der Pulsuntersuchung 150
52. Die Pulskurve, das Sphygmogramm 154
53. Qualitäten des Pulses 156
54. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle 157
55. Der Venenpuls. Das Phlebogramm 158
56. Volumpulse. Die Plethysmographie 159
57. Anderweitige pulsatorische Erscheinungen 160
58. Der Blutdruck. — Methoden der Messung des arteriellen Blutdruckes 161
59. Der Blutdruck in den Arterien 163
60. Der Blutdruck in den Capillaren und Venen 167
61. Der Blutdruck in der Arteria pulmonalis 168
62. Die Geschwindigkeit des Blutstromes 169
63. Die Kreislaufszeit 173
64. Die Blutbewegung in den Venen 174
65. Die Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen 175
66. Töne und Geräusche in den Gefäßen 176
67. Die Transfusion des Blutes 177
68. Vergleichendes 179
69. Historisches 180
Literatur (§ 48—69) 181

Physiologie der Atmung.

70. Bedeutung und Einteilung 184
71. Bau der Lungen 184
72. Mechanismus der Atembewegungen. Abdominaler Druck 186
73. Mengenverhältnis der gewechselten Atmungsgase 188
74. Zahl der Atemzüge. Größe der Lungenventilation 189
75. Die Atmungskurve (Pneumatogramm). Typus der Atembewegungen 190
76. Übersicht der Muskelwirkung bei der Inspiration und Exspiration 191
77. Wirkung der einzelnen Atmungsmuskeln 192

Seite

78. Maßverhältnisse und Ausdehnungsgröße des Thorax. Respiratorische Verschiebung der Lungen 195
79. Pathologische Abweichungen von den normalen Schallverhältnissen am Brustkorbe 197
80. Die normalen Atmungsgeräusche 197
81. Pathologische Atmungsgeräusche 198
82. Mund- und Nasenatmung 199
83. Eigentümliche, abweichende Atembewegungen 199
84. Chemie der Atmung. Methoden der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels 200
85. Zusammensetzung und Eigenschaften der atmosphärischen Luft 203
86. Zusammensetzung der Ausatmungsluft 203
87. Der respiratorische Quotient 204
88. Größe des respiratorischen Gaswechsels 206
89. Der Vorgang der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in der Lunge 212
90. Die Hautatmung (Perspiration) 214
91. Die innere oder Gewebsatmung 215
92. Atmung im abgesperrten Raume oder bei künstlich verändertem Gehalt der Atmungsluft an O und CO_2 216
93. Atmen fremdartiger Gase 218
94. Normale Schleimbildung in den Luftwegen. Der Auswurf (Sputum) 218
95. Wirkungen der Veränderungen des Luftdruckes 220
96. Vergleichendes. Historisches 223
Literatur (§ 70—96) 224

Physiologie der Verdauung.

97. Allgemeines über die Bedeutung der Verdauungsvorgänge 227
98. Die Kaubewegung (Masticatio) 228
99. Bau und Entwicklung der Zähne 229
100. Schlingbewegung (Deglutatio) 232
101. Bewegungen des Magens. Das Erbrechen 234
102. Darmbewegungen. Innervation der Darmbewegungen 238
103. Entleerung des Kotes (Excretio faecum, Defäkation) 241
Literatur (§ 97—103) 244
104. Die Mundhöhle und ihre Drüsen. Die Speicheldrüsen 245
105. Die Innervation der Speicheldrüsen 248
106. Eigenschaften und Zusammensetzung des Speichels 251
107. Physiologische Wirkungen des Speichels 252
108. Bau der Magenschleimhaut 254
109. Der Magensaft 257
110. Sekretion des Magensaftes 260
111. Vorgang der Magenverdauung 263
112. Bau des Pankreas. Absonderung des Pankreassaftes 266
113. Der Pankreassaft 268
114. Verdauende Wirkung des Pankreassaftes 270
Literatur (§ 104—114) 274
115. Bau der Leber 278
116. Chemische Bestandteile der Leberzellen 281
117. Die Zuckerharnruhr. Experimentelle Glykosurien 287
118. Bestandteile der Galle 288
119. Die Absonderung und Ausscheidung der Galle 292
120. Zurückaufsaugung der Galle; Erscheinungen der Gelbsucht (Ikterus; Cholämie) . 295
121. Wirkung der Galle 296
122. Der Darmsaft 297
123. Die Gärungszersetzungen im Darme durch Mikroorganismen 301
124. Vorgänge im Dickdarme. Bildung der Faeces 304
125. Krankhafte Abweichungen der Verdauungstätigkeiten 306
126. Vergleichendes 308
127. Historisches 312
Literatur (§ 115—127) 313

Physiologie der Resorption.

Seite

128. Bau der Resorptionsorgane 317
129. Die bei der Resorption wirksamen Kräfte 319
130. Resorption der Nahrungsstoffe 320
131. Ernährende Klistiere. Parenterale Ernährung 328
132. System der Lymph- und Chylusgefäße 329
133. Eigenschaften der Lymphe und des Chylus 332
134. Menge der Lymphe und des Chylus. Bildung der Lymphe 333
135. Fortbewegung der Lymphe und des Chylus 336
136. Lymphstauungen und seröse Ergüsse 338
137. Vergleichendes 339
138. Historisches 339
Literatur (§ 128—138) 340

Physiologie des Stoffwechsels.

139. Begriff und Bedeutung des Stoffwechsels 343
140. Methodik der Stoffwechseluntersuchung 344
141. Gleichgewicht des Stoffwechsels. Energiebedarf. Eiweißbedarf 348
142. Zusammensetzung einer ausreichenden Nahrung 351
143. Stoffwechsel im Hungerzustande 356
144. Stoffwechsel bei reiner Fleischkost — reiner Fett- oder Kohlehydratkost 360
145. Die Überernährung. Fleisch- und Fettmast 361
146. Ursprung des Fettes im Körper 363
147. Der intermediäre Stoffwechsel 364
148. Krankhafte Veränderungen des Stoffwechsels 369
149. Historisches 370

Übersicht der Nahrungsmittel.

150. Das Wasser. Untersuchung des Trinkwassers 371
151. Bau und Absonderungstätigkeit der Milchdrüsen 372
152. Milch und Milchpräparate 374
153. Vogeleier 378
154. Das Fleisch 378
155. Pflanzliche Nahrungsmittel 380
156. Genußmittel: Kaffee, Tee, Schokolade, — die alkoholischen Getränke, — Gewürze 382
157. Ausnutzung, mittlere Zusammensetzung und Caloriengehalt der Nahrungsmittel . 384
Literatur (§ 139—157) 386

Physiologie der Absonderung.

158. Begriff und Einteilung der Absonderungsvorgänge 390

Die Absonderung des Harns.

159. Bau der Niere 391
160. Der Harn. Die physikalischen Eigenschaften des Harns 393
161. Der Harnstoff 395
162. Nachweis und quantitative Bestimmung des Harnstoffs und des Gesamtstickstoffs 399
163. Die Purinkörper. Harnsäure und Purinbasen. Allantoin 400
164. Qualitative und quantitative Bestimmung der Harnsäure 405
165. Kreatinin, Hippursäure 406
166. Fäulnisprodukte des Eiweißes. Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes . 408
167. Die Farbstoffe des Harns 411
168. Oxalsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Acetonkörper, Glykuronsäure, Kohlehydrate, Fermente 413
169. Die anorganischen Bestandteile des Harns 415
170. Eiweiß im Harne (Albuminurie) 418

Seite
171. Blut und Blutfarbstoff im Harne (Hämaturie; — Hämoglobinurie) 420
172. Gallenbestandteile im Harne (Cholurie) 421
173. Zucker im Harne 422
174. Sedimente im Harne 423
175. Die Harnkonkremente 425
Literatur (§ 158—175) 426
176. Der Vorgang der Bereitung und Absonderung des Harns 430
177. Einfluß der Nerven auf die Nierensekretion 434
178. Übergang verschiedener Stoffe in den Harn. — Urämie. — Giftigkeit des Harns 435
179. Bau und Tätigkeit der Harnleiter 437
180. Bau der Harnblase und der Harnröhre 438
181. Ansammlung, Zurückhaltung und Entleerung des Harns. Innervation der Blase . 439
182. Vergleichendes. — Historisches 442
Literatur (§ 176—182) 443

Tätigkeit der äußeren Haut.

183. Bau der Haut 445
184. Nägel und Haare 447
185. Die Drüsen der Haut 449
186. Bedeutung der Haut als äußere Bedeckung 450
187. Die Hautatmung. — Die Hautsekretion. Der Hauttalg, die Wasserabgabe 450
188. Einflüsse auf die Schweißabsonderung. Nerveneinfluß 452
189. Pathologische Abweichungen der Schweiß- und Talgsekretion 454
190. Resorption der Haut. — Galvanische Durchleitung 454
191. Vergleichendes. — Historisches 455
Literatur (§ 183—191) 456
192. Innere Sekretion 457
Literatur (§ 192) 464

Physiologie der tierischen Wärme.

193. Quelle der tierischen Wärme 466
194. Methoden der Temperaturmessung: Thermometrie 467
195. Methoden der Wärmemengen-Messung: Calorimetrie 468
196. Gleichwarme und wechselwarme Tiere 470
197. Temperatur-Topographie 471
198. Einflüsse auf die Temperatur der Einzelorgane 472
199. Schwankungen der mittleren Körpertemperatur 474
200. Regulierung der Wärme 476
201. Wärmebilanz 481
202. Größe der Wärmeproduktion 482
203. Einwirkung verschiedener Temperaturen auf den Körper 482
204. Künstliche Erhöhung der Körpertemperatur. Postmortale Temperatursteigerung . . 483
205. Das Fieber 485
206. Künstliche Herabsetzung der Körpertemperatur 486
207. Historisches. — Vergleichendes 488
Literatur (§ 193—207) 489

Physiologie des Bewegungsapparates.

208. Bau der Muskeln 491
209. Physikalische Eigenschaften der Muskelsubstanz 495
210. Die Elastizität des ruhenden und tätigen Muskels. Myotonometrie 497
211. Die chemische Zusammensetzung des Muskels 499
212. Die Muskelstarre (Totenstarre, Rigor mortis) 501
213. Stoffwechsel im Muskel. Die Quelle der Muskelkraft 504
214. Erregung des Muskels. Muskelreize 508
215. Makroskopische und mikroskopische Erscheinungen bei der Muskelcontraction . . 512
Literatur (§ 208—215) 513
216. Registrierung der Muskelcontraction. Myographie. Isotonie. Einfache Zuckung . . 515

Seite
217. Summation der Zuckungen. Tetanus 521
218. Isometrie. Auxotonische Zuckungen. Überlastung. Schleuderzuckungen 526
219. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contraction im Muskel 528
220. Arbeit des Muskels 529
221. Wärmebildung des tätigen Muskels 532
222. Das Muskelgeräusch 535
223. Ermüdung des Muskels 536
224. Protoplasma- und Flimmerbewegung 539
Literatur (§ 216—224) 541
225. Mechanik der Knochen und ihrer Verbindungen 543
226. Anordnung und Wirkung der Muskeln im Körper 546
227. Turnen, Heilgymnastik, Massage. Pathologische Abweichungen der Bewegungsfunktionen 549

Spezielle Bewegungslehre.

228. Stehen. Sitzen 551
229. Gehen. Laufen. Springen 553
230. Vergleichendes zur Bewegungslehre 557
Literatur (§ 225—230) 560

Stimme und Sprache.

231. Begriff der Stimme. Physikalische Vorbemerkungen 560
232. Einrichtung des Kehlkopfes 562
233. Die Laryngoskopie. Die Rhinoskopie 565
234. Einflüsse auf die Klänge des Stimmwerkzeuges. Umfang der Stimme 567
235. Die Sprache. Die Vokale 568
236. Die Konsonanten 571
237. Pathologisches zur Stimm- und Sprachbildung 573
238. Vergleichendes. Historisches 574
Literatur (231—238) 575

Allgemeine Nervenphysiologie und Elektrophysiologie.

239. Aufbau des Nervensystems 576
240. Chemie der Nervensubstanz. Physikalische Eigenschaften der Nerven 583
241. Stoffwechsel im Nervengewebe 584
242. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven. Reize 586
243. Leitung der Erregung im Nerven 592
244. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven bei Änderung der Ernährung, Ermüdung, Untätigkeit, Degeneration und Regeneration, Narkose, Absterben . 594
Literatur (§ 239—244) 599

Elektrophysiologie.

245. Physikalische Vorbemerkungen. Der galvanische Strom. Elektromotorische Kraft. Stromstärke. Leitungswiderstand. Ohmsches Gesetz. Das Rheochord 601
246. Wirkung des galvanischen Stromes auf die Magnetnadel. Apparate zum Nachweis elektrischer Ströme 604
247. Elektrolyse. Polarisation. Konstante Elemente. Unpolarisierbare Elektroden . . . 606
248. Induktion. Schlitten-Induktionsapparat 607
249. Elektrische Ströme im ruhenden Muskel und Nerven. Hautströme 609
250. Ströme des gereizten Muskels und Nerven, des Auges und der Sekretionsorgane 612
251. Ströme des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande: physikalischer Elektrotonus 617
252. Veränderte Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande: physiologischer Elektrotonus 618
253. Gesetz der polaren Erregungen. Zuckungsgesetz 620
254. Anwendung der Elektrizität auf den lebenden Menschen. Zuckungsgesetz am lebenden Menschen. Entartungsreaktion 623
255. Vergleichendes. Historisches 625
Literatur (§ 245—255) 626

Physiologie der peripheren Nerven.

Seite

256. Einteilung der Nerven nach ihrer Funktion 629
257. Tractus und Bulbus olfactorius 631
258. Tractus und Nervus opticus 631
259. Nervus oculomotorius 633
260. Nervus trochlearis 634
261. Nervus trigeminus 634
262. Nervus abducens 643
263. Nervus facialis 643
264. Nervus acusticus 646
265. Nervus glossopharyngeus 648
266. Nervus vagus 649
267. Nervus accessorius 655
268. Nervus hypoglossus 656
269. Die Rückenmarksnerven 656
270. Das autonome (vegetative) Nervensystem 659
271. Vergleichendes. Historisches 665
Literatur (§ 256—271) 666

Physiologie des centralen Nervensystems.

272. Bau des Rückenmarks 669
273. Das Rückenmark als Centralapparat. Die Reflexe 671
274. Bahnung und Hemmung der Reflexe. Theorie der Reflexe 677
275. Reflexe auf innere Organe 680
276. Das Rückenmark als Leitungsapparat. Die Wurzeln der Spinalnerven und die Leitungsbahnen des Rückenmarks 682
Literatur (§ 272—276) 689
277. Die Medulla oblongata 691
278. Reflexcentra der Medulla oblongata 691
279. Automatische Centra der Medulla oblongata. Das Atemcentrum 694
280. Das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens 700
281. Das Centrum der beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven 702
282. Das Centrum der Vasomotoren 703
283. Das Centrum der Vasodilatatoren 710
284. Das Krampfcentrum. Das Schweißcentrum 711
Literatur (§ 277—284) 712
285. Das Großhirn 715
286. Die motorischen Rindencentra 721
287. Die sensoriellen Rindencentra 729
288. Das thermische Rindencentrum. Anderweitige Rindenfunktionen 736
289. Rindencentra für höhere psychische Funktionen. Die Rindencentra der Sprache, des Lesens und Schreibens. Assoziationscentra 738
290. Die Leitungsbahnen des Großhirns 741
291. Die basalen Großhirnganglien. Das Mittelhirn. Die Zwangsbewegungen 744
292. Das Kleinhirn 748
293. Schutz- und Ernährungsapparate des Gehirns 750
294. Vergleichendes. Historisches 752
Literatur (§ 285—294) 753

Physiologie der Sinneswerkzeuge.

295. Einleitende Vorbemerkungen 757

Der Gesichtssinn.

296. Anatomisch-histologische Vorbemerkungen 759
297. Dioptrische Vorbemerkungen 765
298. Anwendung der dioptrischen Gesetze auf das Auge. Das Ophthalmometer. Konstruktion des Netzhautbildes. Aufrechtsehen 772
299. Akkommodation des Auges 775

Seite

300. Refraktionszustand des normalen Auges. Refraktionsanomalien 779
301. Chromatische und sphärische Aberration. Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen. Astigmatismus 781
302. Iris 782
303. Entoptische und subjektive Erscheinungen 785
304. Das Augenleuchten und der Augenspiegel 787
305. Tätigkeit der Netzhaut beim Sehen 790
306. Wahrnehmung der Farben 794
307. Die Störungen des Farbensinns 801
308. Die Adaptation des Auges 803
309. Zeitlicher Verlauf der Retinaerregung. Positive und negative Nachbilder. Irradiation. Kontrast 807
310. Augenbewegungen und Augenmuskeln 811
311. Das binoculäre Sehen. Einfachsehen. Identische Netzhautpunkte. Horopter . . . 816
312. Körperliches Sehen. Stereoskopie 818
313. Größenwahrnehmung. Schätzung der Entfernung. Täuschungen über Größe und Richtung 821
314. Schutzorgane des Auges 823
315. Vergleichendes. Historisches 825
Literatur (§ 295—315) 828

Der Gehörsinn.

316. Physikalische Vorbemerkungen. Erregung des Gehörnerven. Schalleitung 832
317. Ohrmuschel. Äußerer Gehörgang. Trommelfell 834
318. Die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln. Die Tuba auditiva (Eustachii). Die Paukenhöhle 836
319. Bau des Labyrinthes und die Endigungen des N. acusticus. Schalleitung im Labyrinthe 840
320. Qualitäten der Gehörsempfindungen. Höhe und Stärke der Töne 843
321. Die Klangfarbe. Analyse der Vokale 846
322. Tätigkeit des Labyrinthes beim Hören. *Helmholtz'* Resonatorentheorie. *Ewald*s Schallbildertheorie 849
323. Gleichzeitige Einwirkung zweier Töne. Harmonie. Schwebungen. Disharmonie. Differenz- und Summationstöne 850
324. Objektive Gehörswahrnehmung. Richtung des Schalls. Subjektive Gehörsempfindungen. 852
325. Der Vestibularapparat. Der statische Sinn 853
326. Vergleichendes. Historisches 857
Literatur (§ 316—326) 859

Der Geruchsinn.

327. Bau des Geruchsorganes 861
328. Geruchsempfindung 861

Der Geschmacksinn.

329. Sitz und Bau der Geschmacksorgane 864
330. Geschmacksempfindungen 865

Der Gefühlsinn.

331. Endigungen der sensiblen Nerven 868
332. Übersicht über die verschiedenen Arten der Gefühlsempfindung 870
333. Der Drucksinn 872
334. Der Temperatursinn 875
335. Der Schmerzsinn 878
336. Der Raumsinn 880
337. Das Muskelgefühl oder der Kraftsinn. Die Gemeingefühle 883
Literatur (§ 327—337) 884

Physiologie der Zeugung und Entwicklung.

Seite

338. Formen der Fortpflanzung 887
339. Der Samen 890
340. Das Ei 893
341. Pubertät. Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen 898
342. Ovulation und Menstruation 902
343. Erektion 906
344. Ejaculation. Aufnahme des Samens 908
345. Reifung und Befruchtung des Eies 909
346. Furchung, Morula, Blastula, Gastrula. Bildung der Keimblätter. Erste Embryonalanlage 912
347. Embryonalanhänge. Dottersack. Amnion. Allantois 916
348. Placenta. Fötaler Kreislauf 919
349. Vererbung. Bestimmung des Geschlechts 923
350. Die Geburt 928
351. Zunahme der Länge und des Gewichtes während des Wachstums 930
352. Die Regeneration 932
353. Überpflanzung (Transplantation) und Zusammenwachsen 933
354. Altern und Tod 934
355. Vergleichendes. Historisches 937
Literatur (§ 338—355) 939

Abkürzungen in den Literatur-Verzeichnissen.

A. A. = Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anatomische Abteilung.
A. P. = Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung.
A. A. P. = Archiv f. Anatomie, Physiologie, u. wissenschaftl. Medizin von Joh. Müller, Reichert und du Bois-Reymond.
A. B. = Archives de Biologie.
A. Ch. Ph. = Annalen der Chemie und Pharmazie.
A. ch. ph. = Annales de chimie et de physique.
A. d. P. = Archives de Physiologie.
A. H. = Archiv für Hygiene.
A. i. B. = Archives italiennes de Biologie.
A. J. P. = American Journal of Physiology.
A. k. Ch. = Archiv f. klinische Chirurgie.
A. m. A. = Archiv f. mikroskopische Anatomie.
An. An. = Anatomischer Anzeiger.
A. O. = Archiv für Ohrenheilkunde.
A. p. H. = Archiv für physiologische Heilkunde.
A. P. P. = Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.
A. V. = Archiv für Verdauungskrankheiten.
B. C. = Biochemisches Centralblatt.
B. d. ch. G. = Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft.
B. g. P. = Berichte über die gesamte Physiologie.
B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
B. Z. = Biochemische Zeitschrift.
C. C. = Chemisches Centralblatt.
C. i. M. = Centralblatt f. innere Medizin.
C. k. M. = Centralblatt für klinische Medizin.
C. m. W. = Centralblatt f. die medizinischen Wissenschaften.
C. P. = Centralblatt für Physiologie.
C. r. = Comptes rendus de l'académie des sciences.
C. r. soc. biol. = Comptes rendus de la société de biologie.
D. A. k. M. = Deutsches Archiv f. klinische Medizin.
Diss. = Inaugural-Dissertation.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
E. P. = Ergebnisse der Physiologie.
F. M. = Fortschritte der Medizin.
G. m. = Gazette médicale de Paris.
H. B. = Hofmeisters Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie.
J. d. P. = Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux.
J. d. P. P. = Journal de Physiologie et de Pathologie générale.
J. e. M. = Journal of experiment. Medicine.
I. M. = Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie.
J. o. P. = Journal of Physiology.
J. p. Ch. = Journal f. praktische Chemie.
L. A. = Abhandlungen der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.
L. B. = Berichte der mathematisch-naturwissenschaftlichen Klasse der königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig.
M. J. = Malys Jahresbericht über die Fortschritte der Tier-Chemie.
M. K. = Medizinische Klinik.
M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
M. U. = Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre.
N. F. = Neue Folge.
P. A. = Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie.
P. R. S. = Proceedings of the Royal Society of London.
P. S. = Philosophische Studien von Wundt.
P. T. = Philosophical Transactions of the royal society of London.
P. V. = Prager Vierteljahrsschrift.
S. A. = Skandinavisches Archiv f. Physiologie.
S. B. A. = Sitzungsberichte der königl. preuß. Akademie der Wissenschaften zu Berlin.
S. W. A. = Sitzungsberichte der kais. Akademie zu Wien. Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse.
Th. M. = Therapeutische Monatshefte.
V. A. = Virchows Archiv für pathologische Anatomie u. Physiologie u. klin. Medizin.
V. 10. C. M. = Verhandlungen des 10. Congresses für innere Medizin.
V. g. M. = Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin und öffentl. Sanitätswesen.
W. B. = Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg.
W. K. = Wiener Klinik.
W. k. W. = Wiener klinische Wochenschrift.
W. m. P. = Wiener Medizinische Presse.
W. V. = Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg.
Z. a. Ch. = Zeitschrift f. analytische Chemie.
Z. a. P. = Zeitschrift f. allgemeine Physiologie.
Z. B. = Zeitschrift für Biologie.
Z. Beitr. = Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie.
Z. e. P. u. T. = Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie.
Z. k. M. = Zeitschrift für klinische Medizin.
Z. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde.
Z. ph. Ch. = Zeitschrift für physiologische Chemie.
Z. phk. Ch. = Zeitschrift für physikalische Chemie.
Z. P. P. = Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.
Z. r. M. = Zeitschrift für rationelle Medizin.

1. Begriff, Aufgabe und Stellung der Physiologie

zu den verwandten Zweigen der Naturkunde.

Begriff und Aufgabe der Physiologie.

Die Physiologie ist die Wissenschaft von den Lebenserscheinungen der lebenden Wesen, oder schlechtweg: die Lehre vom Leben. — Der Einteilung der lebenden Wesen entsprechend unterscheidet man: Tierphysiologie, Pflanzenphysiologie und die Physiologie der niedersten Lebewesen, die auf der Grenze von Tier und Pflanze stehen, der sogenannten Protisten, und der mit ihnen auf gleicher Stufe stehenden Elementarorganismen oder Zellen.

Aufgabe der Physiologie ist es, die Erscheinungen des Lebens festzustellen, ihre Gesetzmäßigkeit und Ursachen zu bestimmen und sie auf die allgemeinen Grundgesetze der Physik und Chemie zurückzuführen.

Stellung der Physiologie.

Die Stellung der Physiologie zu den verwandten Zweigen der Naturkunde ergibt sich aus folgendem Schema.

Biologie,

die Wissenschaft von den lebenden Wesen: (Tiere, Pflanzen, Protisten und Elementarorganismen).

I. Morphologie:

Die Lehre von der Gestaltung der lebenden Wesen.

Allgemeine Morphologie, Lehre von den geformten Grundbestandteilen der lebenden Wesen (Histologie):	Spezielle Morphologie, Lehre von den Teilen und Organen der lebenden Wesen (Organologie, Anatomie):
a) Histologie der Pflanzen,	a) Phytotomie,
b) Histologie der Tiere.	b) Zootomie.

II. Physiologie:

Die Lehre von den Lebenserscheinungen der lebenden Wesen.

Allgemeine Physiologie, Lehre von den Lebenserscheinungen im allgemeinen:	Spezielle Physiologie, Lehre von den Verrichtungen der Einzelorgane:
a) der Pflanzen,	a) der Pflanzen,
b) der Tiere.	b) der Tiere.

III. Embryologie:

Die Lehre von der Zeugung und Entwicklung der lebenden Wesen.

Morphologischer Teil der Entwicklungslehre, d. i. die Lehre von der Gestaltung auf den Stufen der Entwicklung.	1. Entwicklungsgeschichte des Einzelwesens, des Individuums von seinem Keime an, „Keimesgeschichte“ (Ontogenie): a) im Pflanzenreiche, b) im Tierreiche; 2. Entwicklungsgeschichte ganzer Stämme lebender Wesen, von den niedrigsten Formen an, „Stammesgeschichte“ (Phylogenie): a) im Pflanzenreiche, b) im Tierreiche.	Physiologischer Teil der Entwicklungslehre, d. i. die Lehre von den Lebenserscheinungen während der Entwicklung.

Die Morphologie und Physiologie sind gleichgeordnete Glieder der großen biologischen Wissenschaft. Für das Verständnis der Physiologie wird indes die Kenntnis der Morphologie vorausgesetzt, weil nur dann die Leistung eines Organes richtig festgestellt werden kann, wenn seine äußere Gestaltung und inneres Gefüge zuvor erkannt ist. Die Entwicklungsgeschichte nimmt eine Mittelstellung zwischen Morphologie und Physiologie ein: sie ist eine morphologische Disziplin, soweit sie die Beschreibung der Gestaltung des sich Entwickelnden zur Aufgabe hat, sie ist eine physiologische Disziplin, soweit sie die Lebenserscheinungen im Verlaufe der Entwicklung behandelt.

Historisches. Das Wort „Physiologie“ ist in den hippokratischen Schriften aus dem 5. und 4. Jahrhundert v. Chr. noch nicht nachweisbar; in einem altgriechischen Wissenschaftssystem, dessen Ursprung und Entstehungszeit nicht ermittelt ist, erscheint die Physiologie als ein Abschnitt des theoretischen Teiles der Heilkunde, sie umfaßt hier die gesamte Biologie des Menschen. In der heutigen Bedeutung wird die Bezeichnung Physiologie erst viel später gebraucht, zunächst noch ohne scharfe Trennung von der Anatomie.

2. Die Materie.

Die Materie und der Äther.

Die ganze sinnlich wahrnehmbare Welt mit Einschluß der lebenden Wesen besteht aus der Materie, d. h. aus dem Stoffe, der Substanz, die den Raum ausfüllt. Wir unterscheiden ponderable Materie (im gewöhnlichen Sprachgebrauch oft schlechtweg Stoff genannt), die auf die Wage drückt, und imponderable Materie, die nicht auf die Wage drückt, oder Äther.

Eigenschaften der ponderablen Materie.

An der ponderablen Materie, den Körpern, nehmen wir die Form oder Gestalt wahr, d. i. die Beschaffenheit der Begrenzung, — ferner das Volumen, d. i. die Größe des von einem Körper eingenommenen Raumes, und endlich — den Aggregatzustand, der fest, flüssig oder gasförmig sein kann.

Zerlegung des Stoffes in Partikeln.

Denken wir uns die ponderable Materie fort und fort in stets kleinere Teilchen zerlegt, so würden wir dabei zunächst auf Teilchen stoßen, an denen der Aggregatzustand noch erkennbar ist. Diese nennen wir Partikeln. Die Partikeln des Eisens würden wir noch als fest, die des Wassers noch als tropfbar flüssig, die des Sauerstoffes noch als gasförmig erkennen.

Denken wir uns den Teilungsprozeß an den Partikeln noch weiter geführt, so gelangen wir endlich bis zu einer Grenze, über die hinaus eine weitere Spaltung weder durch mechanische noch durch andere physikalische Mittel ausgeführt werden kann. Wir dringen vor bis zu den Molekülen. Ein Molekül ist demnach die geringste Menge eines Körpers, die im freien Zustande noch existieren kann, die ferner in der Einheit nicht mehr den Aggregatzustand zeigt. *Moleküle.*

Die Moleküle sind noch nicht die letzten Einheiten der Körper. Vielmehr besteht jedes Molekül aus einer Gruppe kleinster Einheiten, die wir Atome nennen. Ein Atom für sich kann im freien Zustande nicht vorkommen, vielmehr vereinigen sich die Atome auf Grund der zwischen den Atomen wirkenden chemischen Affinitätskraft mit materiell gleichen oder verschiedenen Atomen zu Atomkomplexen, die wir Moleküle genannt haben. Wir denken uns ferner die Atome von konstanter Größe und an sich fest. Vom chemischen Gesichtspunkte aus ist das Atom eines Elementes die geringste Menge desselben, die in eine chemische Verbindung einzutreten vermag. *Atome.*

Von der gegenseitigen Anordnung der Moleküle hängt nun der Aggregatzustand der Körper ab. *Aggregatzustände.*

Die festen Körper haben ein eigenes, nicht leicht veränderliches Volumen und eigene Form, in weitem Maße unabhängig von der Umgebung. In den festen Körpern sind die Moleküle in bestimmter, nicht leicht veränderlicher Lage zueinander angeordnet. Sie befinden sich jedoch nicht in Ruhe, sondern in steter schwingender Bewegung um eine Gleichgewichtslage; diese Schwingungen der kleinsten Teile der Körper werden von uns als Wärme empfunden (vgl. S. 6). Die zwischen den Molekülen wirkenden Molekularkräfte halten jedoch die Moleküle in einer bestimmten Lage zueinander fest, so daß ihre mittlere Gleichgewichtslage unverändert bleibt.

Die tropfbar flüssigen Körper haben ebenfalls ein eigenes, nicht leicht veränderliches Volumen, aber keine eigene Form, diese wird vielmehr von der Umgebung bestimmt. In den flüssigen Körpern hat die schwingende Bewegung der Moleküle so zugenommen, daß sie nicht mehr in ihre Gleichgewichtslage zurückkehren, sie verschieben sich gegen einander, ähnlich wie in einem Haufen wimmelnder Würmer oder Käfer die einzelnen Tiere unablässig ihre Lage zueinander wechseln.

Die gasförmigen Körper haben weder ein eigenes Volumen, noch eine eigene Form; sie füllen jeden ihnen dargebotenen Raum von beliebiger Form gleichmäßig aus. In den gasförmigen Körpern hat die Bewegung der Moleküle so große Exkursionen angenommen, daß sie auseinanderstieben, ähnlich wie der wimmelnde Haufen kleiner Käfer zu einem aufgelösten Schwarme auseinanderfliegt.

Die Zwischenräume zwischen den Molekülen der ponderablen Materie denken wir uns erfüllt von dem Äther (Lichtäther), einer hypothetischen Substanz, die als außerordentlich fein, unwägbar und von vollkommenster Elastizität angenommen wird. Der Äther erfüllt die Räume des Universums, jedenfalls sicher bis zu den entferntesten sichtbaren Gestirnen. Er ist der Träger des Lichtes, welches er durch seine Schwingungen mit unvorstellbarer Geschwindigkeit (rund 300000 *km* in 1 Sekunde) zu unseren Sehwerkzeugen leitet. *Äther.*

3. Kräfte. Arbeit. Lebendige Kraft. Energie.

Alle Erscheinungen haften an der Materie. Wenn wir an der Materie irgend eine Veränderung, einen Vorgang beobachten, so verlangen wir nach einer Ursache, die den Vorgang bewirkt; diese Ursache nennen wir Kraft. Die Erscheinungen sind also der wahrnehmbare Ausdruck der auf die Materie wirkenden Kräfte. Die Kräfte selbst sind nicht wahrnehmbar, sie sind die Ursache der Erscheinungen.

Kraft.

Gesetz der Trägheit.

Jeder Körper beharrt, so lange keine Kraft auf ihn einwirkt, in seinem augenblicklichen Bewegungszustande (Gesetz der Trägheit): er bleibt in Ruhe, wenn er sich in Ruhe befindet (Geschwindigkeit = 0), er behält seine Geschwindigkeit unverändert bei, wenn er sich in Bewegung befindet. Wirkt eine Kraft während einer gewissen Zeit auf einen Körper ein (auf den keine anderen Kräfte einwirken), so ändert sich der Bewegungszustand des Körpers: er bekommt eine gewisse Geschwindigkeit, wenn er sich vorher in Ruhe befand, oder er ändert seine Geschwindigkeit, wenn er sich bereits in Bewegung befand. Die Änderung der Geschwindigkeit in der Zeiteinheit nennt man die Beschleunigung; sie ist positiv, wenn die Geschwindigkeit des Körpers zugenommen hat (von 0 = Ruhe, oder von einer bestimmten Geschwindigkeit aus), negativ, wenn die Geschwindigkeit des Körpers abgenommen hat. Das Maß der Kraft P ist das Produkt aus der Masse M und der Beschleunigung φ; also $P = M \cdot \varphi$.

Maß der Kraft.

In dem sogenannten Zentimeter-Gramm-Sekunden-Maßsystem (C. G. S.-Maßsystem) ist die Einheit der Länge das Zentimeter, die Einheit der Masse das Gramm, die Einheit der Zeit die Sekunde. Einheit der Kraft ist danach diejenige Kraft, welche der Masse von einem Gramm während einer Sekunde die Beschleunigung 1 *cm* pro Sekunde erteilt. Diese Einheit der Kraft wird 1 Dyne genannt.

Die Schwerkraft an der Oberfläche der Erde erteilt einem Körper in einer Sekunde die Beschleunigung $g = 9{,}80\,m$; die auf einen Körper von der Masse M an der Oberfläche der Erde wirkende Kraft ist also $= M \cdot g$. Die Kraft, mit der ein Körper von der Erde angezogen wird, bezeichnet man als das Gewicht des Körpers, dasselbe ist also ebenfalls $= M \cdot g$.

Im C. G. S.-Maßsystem ist die Kraft, mit der ein Körper von der Masse 1 *g* von der Erde angezogen wird (Beschleunigung $g = 9{,}80\,m = 980\,cm$) = 980 Dynen.

Ein frei fallender Körper erlangt unter dem Einfluß der Schwerkraft nach 1 Sekunde die Geschwindigkeit $g = 9{,}80\,m$, nach t Sekunden die Geschwindigkeit $v = t \cdot g$, die Geschwindigkeit ist also proportional der verflossenen Zeit. Die zurückgelegte Strecke, der Fallraum $s = \frac{g}{2} t^2$, ist also proportional dem Quadrat der Zeit. Aus den beiden Gleichungen folgt $v = \sqrt{2gs}$ und $s = \frac{v^2}{2g}$.

Wenn eine Kraft ihren Angriffspunkt unter Überwindung einer entgegengesetzt gerichteten Kraft oder überhaupt eines Widerstandes längs eines bestimmten Weges verschoben hat, so hat sie Arbeit geleistet; die Größe der Arbeit wird bestimmt durch das Produkt aus der Länge des zurückgelegten Weges s und der Größe der Kraft P, also $A = P \cdot s$. Als Arbeitseinheit gilt die Arbeit, die nötig ist, um 1 *kg* einen Meter hoch zu heben; diese Arbeitseinheit heißt Kilogrammeter.

Arbeit.

Im C. G. S.-Maßsystem gilt als Arbeitseinheit diejenige Arbeit, die zur Überwindung der Kraft von 1 Dyne längs 1 *cm* nötig ist; diese Einheit heißt 1 Erg. Für größere Kräfte nimmt man als Einheit nicht die Dyne, sondern eine Kraft, welche 1 *kg* pro Sekunde die Beschleunigung 1 *m* erteilt; sie ist = 100000 = 10^5 Dynen; die Arbeit, die zur Überwindung dieser Kraft längs 1 *m* nötig ist, heißt 1 Joule = 10^7 Erg. 1 Kilogrammeter ist = 9,8 Joule.

Wirkt eine Kraft auf einen Körper ein, ohne dabei eine andere Kraft oder einen anderen Widerstand zu überwinden als den, welchen

der Körper infolge seiner Trägheit einer Änderung seines Bewegungszustandes setzt, so erlangt der Körper unter der Einwirkung der Kraft längs eines bestimmten Weges eine gewisse Geschwindigkeit. Ist die Kraft = P, die Masse des Körpers = M, die Beschleunigung = φ, so ist nach Zurücklegung des Weges s die Geschwindigkeit des Körpers

$$v = \sqrt{2\varphi s};\ \text{mithin}$$
$$v^2 = 2\varphi s$$
$$Mv^2 = 2M\varphi s;\ \text{und da } M\varphi = P,\ \text{so folgt}$$
$$\frac{Mv^2}{2} = Ps.$$

Der Ausdruck $\frac{Mv^2}{2}$ wird als „lebendige Kraft“ bezeichnet, der Ausdruck Ps bezeichnet die Arbeit der Kraft P längs des Weges s. *Lebendige Kraft.*

Die Fähigkeit, Arbeit zu leisten, nennt man Energie. Ein Körpersystem kann Energie besitzen entweder infolge der Lage seiner Teile: Energie der Lage, potentielle Energie, Spannkraft, oder infolge seiner Bewegung, seiner lebendigen Kraft: Energie der Bewegung, kinetische Energie. Potentielle Energie enthält z. B. eine gehobene Last infolge ihrer Lage zum Mittelpunkt der Erde: stürzt sie von ihrer Höhe herunter, so vermag sie Arbeit zu leisten. Potentielle Energie enthält eine gespannte Feder: bei ihrer Entspannung vermag sie Arbeit zu leisten (daher der Name Spannkraft, der zuweilen für potentielle Energie überhaupt gebraucht wird). Kinetische Energie enthält jede in Bewegung befindliche Masse, so z. B. die von einer gewissen Höhe herabgefallene Last, die mit einer bestimmten Geschwindigkeit unten ankommt. Das Beispiel der von einer gewissen Höhe herabfallenden Last zeigt den Übergang von potentieller in kinetische Energie: die oben ruhende Last enthält potentielle Energie, der Betrag derselben ist gleich der Arbeit, die erforderlich war, die Last auf die Höhe zu heben, also = P . s. Die unten mit einer gewissen Geschwindigkeit ankommende Last enthält kinetische Energie, der Betrag derselben ist gleich der lebendigen Kraft der bewegten Masse, also gleich $\frac{Mv^2}{2}$. Nach der oben angegebenen Gleichung sind diese beiden Werte gleich: die potentielle Energie der oben ruhenden Last ist also ganz übergeführt in die kinetische Energie der unten mit einer gewissen Geschwindigkeit ankommenden Last. *Energie.*

Ein Beispiel für die abwechselnde Umwandlung potentieller Energie in kinetische und umgekehrt liefert die Pendelbewegung. Die in dem höchsten Punkte des Ausschlages sich befindende Pendellinse, die hier für einen Moment in vollständiger Ruhe gedacht werden kann, enthält (wie die gehobene Last des obigen Beispiels) potentielle Energie. Bei der Schwingung des Pendels setzt sich diese in kinetische Energie um; wenn das Pendel mit größter Geschwindigkeit durch die Vertikale geht, ist alle potentielle in kinetische Energie umgewandelt. Steigt nunmehr das Pendel wieder in die Höhe, so wird unter Abnahme der Geschwindigkeit die kinetische Energie wieder in potentielle umgewandelt usf. Ohne die Einwirkung der Widerstände (Luftwiderstand, Reibung) würde dieser Wechsel der Energieform sich andauernd wiederholen.

Wenn sich in einem Systeme die einzelnen Teile der endlichen Gleichgewichtslage nähern, so nimmt in dem System die kinetische Energie auf Kosten der potentiellen zu; wenn sich die einzelnen Teile von der Gleichgewichtslage entfernen, so nimmt umgekehrt die potentielle Energie auf Kosten der kinetischen zu.

Die Umwandlung der einen Energieform in die andere geht stets quantitativ nach bestimmten Verhältnissen vor sich; niemals wird

dabei Energie gewonnen oder geht Energie verloren. In einem Systeme, das von außen keine Beeinflussung erfährt, bleibt daher bei allen Umformungen der Energie innerhalb desselben der gesamte Energieinhalt stets gleich groß: Gesetz von der Erhaltung der Energie (*Julius Robert v. Mayer,* 1842; *Hermann v. Helmholtz,* 1847). Dieses Gesetz gilt nicht nur für die unbelebte Natur, sondern ebenso auch für die belebten Wesen. Bei allen Erscheinungen, die an diesen beobachtet werden, handelt es sich immer nur um eine Umwandlung der einen Energieform in die andere, die sich nach denselben Maßverhältnissen wie in der unbelebten Natur vollzieht (vgl. S. 9).

Gesetz von der Erhaltung der Energie.

Wärme.

Eine besondere Form kinetischer Energie ist die Wärme; hierbei handelt es sich nicht um Bewegung von Massen, sondern um eine Bewegung der kleinsten Teile der Körper, der Moleküle und Atome. Häufig wird Massenbewegung in Wärme umgesetzt. Wenn z. B. eine Last, von einer gewissen Höhe herabstürzend, unten mit einer bestimmten Geschwindigkeit anlangt und hier auf eine unnachgiebige Grundlage aufschlägt, so scheint die lebendige Kraft der Massenbewegung im Momente des Aufschlagens verschwunden zu sein: tatsächlich ist sie jedoch umgesetzt worden in Bewegung der kleinsten Teile der Masse, in Wärme. Die Menge der entstandenen Wärme ist gleich der Menge der verschwundenen lebendigen Kraft. Umgekehrt wird in der Dampfmaschine die durch die Verbrennung der Steinkohlen entstandene Wärme umgesetzt in die mechanische Bewegung der Kolbenstange.

Calorie.

Die Menge der Wärme wird gemessen nach Wärmeeinheiten oder Calorien. Diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt, heißt große Calorie (Cal), diejenige Wärmemenge, welche 1 *g* Wasser um 1° erwärmt, heißt kleine Calorie (cal). Eine große Calorie ist nun gleich 427 *kgm* (mechanisches Wärmeäquivalent); d. h. diejenige Wärmemenge, welche 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt, vermag, in mechanische Bewegung umgesetzt, ein Gewicht von 427 *kg* 1 *m* emporzuheben; oder ein Gewicht von 427 *kg* würde von einer Höhe von 1 *m* herniederstürzend, beim Aufschlagen soviel Wärme erzeugen, daß dadurch 1 *kg* Wasser um 1° erwärmt werden würde.

Chemische Spannkraft.

Eine besondere Form potentieller Energie ist die chemische Spannkraft. Zwischen den Atomen der Stoffe herrscht die chemische Affinitätskraft, welche die Atome zu den Molekülen vereinigt. Werden bei einem chemischen Prozeß die miteinander verbundenen Atome voneinander getrennt, chemische Affinitäten gelöst, so wird Wärme verbraucht, richtiger ausgedrückt: Wärme wird in chemische Spannkraft umgesetzt. Wenn umgekehrt getrennte Atome sich zu Molekülen vereinigen, oder Atome, die in einem großen Molekül infolge ihrer Lagerung der chemischen Affinität nicht haben folgen können, beim Zusammenbrechen des Moleküls sich zu den einfachsten Verbindungen zusammenfügen, so wird Wärme frei: Die chemische Spannkraft wird in Wärme umgesetzt. So wie die Wärme Energie der Bewegung ist, aber nicht Energie der Bewegung der Massen, sondern der Bewegung der kleinsten Teilchen der Körper, so ist die chemische Spannkraft Energie der Lage, aber nicht Energie der Lage der Massen, sondern der Lage der kleinsten Teilchen der Körper.

Die chemische Spannkraft wird gemessen, indem man sie in Wärme überführt und die entstandene Wärme nach Calorien mißt.

Die Wärmemenge, die bei einer chemischen Reaktion entsteht oder verbraucht wird, wird die Wärmetönung der Reaktion genannt. Ist sie positiv, d. h. wird bei der Reaktion Wärme gebildet, so heißt die Reaktion exothermisch (z. B. Spaltung, Oxydation), ist sie negativ, d. h. wird bei der Reaktion Wärme gebunden, so heißt die Reaktion endothermisch (z. B. Synthese, Reduktion). *Wärmetönung.*

4. Das Leben. Tier und Pflanze.

Von den Vorgängen in der unbelebten Natur scheinen auf den ersten Blick die Vorgänge in der belebten Natur prinzipiell verschieden zu sein, eine Reihe von Erscheinungen, wie Wachstum, Fortpflanzung, Eigenbewegung, Empfindung usw., die wir an den belebten Wesen beobachten, kommen in der unbelebten Natur nicht vor. Diese Erscheinungen lassen sich alle wieder zurückführen auf eine Gesamtheit von Vorgängen, die für die lebenden Wesen charakteristisch sind und, solange das Leben währt, stets bei ihnen gefunden werden: die Vorgänge des Stoffwechsels. Die lebenden Wesen haben die Fähigkeit, den Stoff zu wechseln, d. h. Stoffe aus ihrer Umgebung aufzunehmen, zu Bestandteilen ihres Leibes zu machen und wieder nach außen abzugeben. *Leben.* *Stoffwechsel.*

Die Bedeutung dieser Vorgänge für die lebenden Wesen ist eine zweifache. Einmal wird durch den Stoffwechsel den lebenden Wesen der Stoff zugeführt, den sie zum Aufbau ihres Leibes bedürfen: Bau-Stoffwechsel. Auch in den ausgewachsenen Organismen gehen dauernd im Laufe des Lebens Zellen zugrunde, die durch neue ersetzt werden müssen: das dazu nötige Material muß immer wieder von neuem in der Nahrung zugeführt werden. Soweit dieses Material von anderen lebenden Wesen stammt (aus dem Tier- oder Pflanzenreiche), muß es erst einer weitgehenden Umwandlung unterzogen werden, ehe es zur Aufnahme in den Körper geeignet ist. Vielfältige Erfahrungen (§ 5, 130. 3) beweisen es, daß die chemischen Substanzen, die die Zellen eines bestimmten Lebewesens zusammensetzen, vor allen andern die Eiweißstoffe durch einen besonderen Aufbau ihres großen Moleküls aus einfacheren Bausteinen charakterisiert sind, der jeder einzelnen Art (vielleicht sogar jedem einzelnen Individuum?) eigentümlich ist. Diese ihre Arteigentümlichkeit halten die lebenden Wesen während ihres ganzen Lebens mit großer Zähigkeit fest. Das in der Nahrung eingeführte artfremde Material muß daher zunächst durch die Verdauungs- und Resorptionsorgane soweit zerlegt werden, bis der charakteristische Aufbau des Moleküls zerstört und ein indifferentes Material geschaffen ist, das nunmehr dem Körper dargeboten werden kann. Aus ihm baut der Organismus dann wieder das ihm zukommende Material mit seinen charakteristischen Arteigentümlichkeiten auf und verwendet dieses zum Aufbau seiner Körperzellen. *Zufuhr von Stoff.*

Mit dem Stoffwechsel ist aber zweitens regelmäßig ein Energiewechsel verbunden, der den Lebewesen die für den Betrieb der Lebensvorgänge erforderliche Energie liefert: Betrieb-Stoffwechsel. Dieser Energiewechsel verläuft bei allen lebenden Wesen, Tieren und Pflanzen im gleichen Sinne, nämlich in der Weise, daß potentielle chemische Energie kompliziert zusammengesetzter Stoffe umgesetzt wird in kinetische Energie, die zur Unterhaltung der Lebensvorgänge dient und in verschiedener Form nach außen abgegeben wird. Die Tiere nehmen in ihrer Nahrung (außer Wasser und Salzen, deren Bedeutung ausschließlich stofflicher Art ist) Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate auf, Stoffe, die infolge ihres komplizierten chemischen Aufbaues reichliche chemische *von Energie.*

Spannkräfte, chemische potentielle Energie in sich enthalten. Im tierischen Körper werden diese komplizierten Verbindungen in einfache gespalten und mit Hilfe des eingeatmeten Sauerstoffs oxydiert; die Endprodukte des Stoffwechsels, die schließlich nach außen abgegeben werden, sind entweder spannkraftfreie Verbindungen, wie CO_2, H_2O, oder doch vergleichsweise spannkraftarme Verbindungen, wie z. B. Harnstoff. Die chemische Spannkraft der aufgenommenen Nahrungsstoffe wird also im Laufe des tierischen Stoffwechsels frei, sie wird umgesetzt in die kinetische Energie, die bei den tierischen Lebensvorgängen zutage tritt, hauptsächlich in mechanische Bewegung und in Wärme. Aber auch in den Pflanzen ist ein völlig in derselben Richtung verlaufender Energiewechsel vorhanden. Im pflanzlichen Organismus werden ebenfalls komplizierte chemische Verbindungen, vor allem Kohlehydrate, aber auch Fette und Eiweißstoffe, abgebaut und oxydiert, als Endprodukt wird CO_2 produziert. Die freiwerdende chemische Energie dient auch hier in derselben Weise wie im tierischen Körper dem Betriebe der Lebensvorgänge; eine Abgabe von kinetischer Energie in Form von Wärme ist vielfältig nachgewiesen. Allerdings wird bei einem großen Teil der Pflanzen, nämlich bei allen grünen Pflanzen, dieser Energiewechsel verdeckt durch einen gleichzeitig vorhandenen, aber in entgegengesetzter Richtung verlaufenden Energiewechsel. Die grünen Pflanzen vermögen mit dem Chlorophyll ihrer Blätter kinetische Energie des Sonnenlichtes aufzunehmen; zugleich nehmen sie einfach zusammengesetzte, also spannkraftlose Verbindungen in sich auf: Kohlensäure, Wasser, einfache stickstoffhaltige Stoffe des Bodens. Unter Verwendung der kinetischen Energie des Sonnenlichtes wird aus diesen einfachen Verbindungen der Sauerstoff abgespalten (Reduktion), der von den Pflanzen ausgeatmet wird, und es werden die kompliziert zusammengesetzten spannkraftreichen Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper aufgebaut (Synthese). Es findet hier also ein Energiewechsel in der Richtung von kinetischer Energie zu potentieller chemischer Energie statt. Im Lichte überwiegt quantitativ bei den grünen Pflanzen dieser Energiewechsel den gleichzeitig vorhandenen, entgegengesetzt gerichteten von chemischer potentieller zu kinetischer Energie; im Dunkeln aber, wo die Aufnahme von kinetischer Energie des Sonnenlichtes in Wegfall kommt, und ebenso bei den chlorophyllosen Pflanzen, die überhaupt nicht zur Aufnahme von Sonnenlicht-Energie befähigt sind, tritt dieser letztere Energiewechsel rein zutage. Die Umwandlung von potentieller chemischer Energie in kinetische Energie ist also eine allen Lebewesen gemeinsame Eigenschaft. Die hierfür erforderliche chemische Energie kompliziert zusammengesetzter Verbindungen muß den Tieren und chlorophyllosen Pflanzen als solche geliefert werden, die chlorophyllhaltigen Pflanzen vermögen sie sich selbst unter Verwendung der kinetischen Energie des Sonnenlichtes zuzubereiten. Die Tiere und chlorophyllosen Pflanzen sind daher auf die organische Substanz anderer Lebewesen, d. h. zuletzt auf die grünen Pflanzen angewiesen. In letzter Instanz leben alle lebenden Wesen vom Sonnenlichte.

Der Energiewechsel von chemischer potentieller Energie zu kinetischer Energie erfolgt auf Grund der Umwandlung kompliziert zusammengesetzter chemischer Stoffe in einfache; die Fähigkeit, eine solche Umwandlung herbeizuführen, ist daher gleichfalls allen lebenden Wesen, Tieren wie Pflanzen, gemeinsam. Diese Umwandlung kann entweder durch eine bloße Spaltung (z. B. des Traubenzuckers in Milchsäure, $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$) oder durch eine Spaltung mit anschließender Oxydation erfolgen (z. B. der Milchsäure zu Kohlensäure und Wasser, $C_3H_6O_3 + O_6 = 3\,CO_2 + 3\,H_2O$). Eine Gewinnung kinetischer Energie durch

bloße Spaltung kommt sicher im Laufe der Lebensvorgänge vielfach vor, die Oxydation der Spaltungsprodukte kann zeitlich und räumlich getrennt davon erfolgen; bemerkenswert aber ist es, daß manche Lebewesen während ihres ganzen Lebens auf Spaltungen allein ohne Oxydation angewiesen sind (Anoxybiose, vgl. § 92), so z. B. die in sauerstofffreier Umgebung lebenden Eingeweidewürmer.

Die Gewinnung chemischer Energie aus der kinetischen Energie des Sonnenlichtes erfolgt im Organismus der grünen Pflanzen durch die chemischen Vorgänge der Reduktion und Synthese. Die Fähigkeit zu derartigen Vorgängen kommt aber keineswegs den grünen Pflanzen allein zu, sie findet sich ebenfalls bei allen Lebewesen, so auch bei den Tieren. Im Körper der höheren Tiere sind zahlreiche Umsetzungen bekannt, die mit Reduktion (z. B. Entstehung von Fett aus Kohlehydraten, vgl. § 152. II) oder Synthese (z. B. Bildung des Harnstoffs aus Kohlensäure und Ammoniak, vgl. § 161, Bildung von Hippursäure aus Glykokoll und Benzoësäure, vgl. § 165) einhergehen. Die hierfür erforderliche Energie muß allerdings der tierische Körper beziehen aus der chemischen Energie seiner Nahrung durch gleichzeitig ablaufende Spaltung und Oxydation, eine Verwendung kinetischer Energie zum Zwecke der Reduktion und Synthese, wie bei den grünen Pflanzen, ist im tierischen Körper nicht beobachtet. Es gibt aber auch im Organismus der grünen Pflanzen Synthesen, die nicht unter direkter Verwendung kinetischer Energie des Sonnenlichtes erfolgen, sondern unter Verbrauch chemischer Energie, die durch gleichzeitige Verbrennung etwa von Kohlehydraten gewonnen wird; indirekt stammt natürlich auch diese Energie schließlich aus dem Sonnenlichte.

Die Vorgänge des Energiewechsels in den lebenden Wesen vollziehen sich nach denselben quantitativen Verhältnissen wie in der unbelebten Natur: das Gesetz von der Erhaltung der Energie gilt in der belebten Natur ebenso wie in der unbelebten.

Es ist die Aufgabe der Physiologie, die Erscheinungen, die wir in der belebten Natur wahrnehmen, auf die Kräfte der unbelebten Natur zurückzuführen und nach den für diese gefundenen Gesetzen zu erklären. Eine sogenannte „Lebenskraft“, die nach einer früher weit verbreiteten Annahme in den belebten Wesen wirken und in die Äußerungen der Kräfte der unbelebten Natur in ungesetzmäßiger und daher unerforschlicher Weise eingreifen sollte, existiert nicht. *Lebenskraft.*

Wenn wir zur Zeit gleichwohl eine große Zahl von Lebenserscheinungen nicht auf die uns bekannten Naturkräfte zurückzuführen vermögen, so ist das einerseits dadurch bedingt, daß der sehr verwickelte Aufbau der kleinsten Teile der lebenden Wesen den Einblick in das Zustandekommen der Erscheinungen erschwert oder noch unmöglich macht, — andrerseits dadurch, daß auch unsere Kenntnisse von den Kräften der unbelebten Natur und ihren Wirkungen noch beschränkt sind. Wir können daher mit Sicherheit annehmen, daß mit fortschreitender Erkenntnis die Einheit der in der belebten und unbelebten Natur wirkenden Kräfte immer deutlicher sich ergeben wird, bis schließlich alle Erscheinungen, die wir an den lebenden Wesen wahrnehmen, ebenso als gesetzmäßige Äußerungen der Naturkräfte erkannt sind, wie die Vorgänge in der unbelebten Natur.

Von den sinnlich wahrnehmbaren Lebenserscheinungen sind streng zu trennen die psychischen (mit Bewußtsein verknüpften) Vorgänge. Diese können nicht sinnlich wahrgenommen werden, sondern jedes Individuum, dem sie zukommen, wird sich derselben unmittelbar bewußt. Insofern Gegenstand der Naturwissenschaft nur die sinnlich wahrnehmbare (materielle) Welt ist, gehören die psychischen Vorgänge als solche nicht mehr zum Gebiet der Naturwissenschaft. Das Wesen der psychischen Vorgänge, ihr Zustandekommen und ihre Beziehungen zur materiellen Welt sind uns nicht nur zur Zeit unbegreiflich, sondern werden es der Natur der Sache nach auch stets bleiben. *Psychische Vorgänge.*

Übersicht über die chemische Zusammensetzung des Organismus.

A. Organische Bestandteile.

5. Die Eiweißkörper (Proteinstoffe).[1*)]

Die Eiweißkörper sind die Hauptbestandteile des lebenden Protoplasmas. Man trifft sie in fast allen tierischen und pflanzlichen Säften und Geweben an.

Zusammensetzung. Alle Eiweißkörper enthalten C, H, O, N und S; daneben kommen in gewissen Eiweißkörpern auch noch andere Elemente (P, Fe usw.) vor, die aber keine notwendigen Bestandteile des Eiweißmoleküls darstellen. Die prozentische Zusammensetzung ist folgende: C 50—55, H 6,6—7,3, O 19—24, N 15—19, S 0,3—2,4%. Das Molekulargewicht[2] ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt; jedenfalls ist das Molekül der Eiweißkörper außerordentlich groß, 5000 und mehr (vgl. § 19, das Molekulargewicht des Hämoglobins). Die chemische Konstitution, über die lange Zeit so gut wie gar nichts bekannt war, ist in neuerer Zeit besonders durch die Arbeiten *Emil Fischers*[3] geklärt worden. Durch Kochen mit Laugen oder Säuren sowie unter der Einwirkung gewisser Fermente werden die Eiweißkörper in eine Reihe von Spaltungsprodukten zerlegt, man erhält hierdurch Aufschluß über die in dem großen Molekül des Eiweiß vorgebildeten Kerne. Diese gehören zum Teil der aliphatischen, zum Teil der aromatischen Reihe an, zum Teil sind es heterocyclische Kerne.

Spaltprodukte des Eiweiß. Die folgenden Spaltprodukte des Eiweiß sind bisher isoliert worden:

A. Ammoniak NH_3.

B. Aliphatische Kerne.

I. Monoaminosäuren.

a) einbasische:

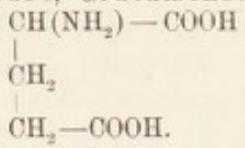
1. Aminoessigsäure, Glykokoll, $CH_2(NH_2)—COOH$.
2. α-Aminopropionsäure, Alanin, $CH_3—CH(NH_2)—COOH$.
3. α-Aminoisovaleriansäure, Valin, $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>\!CH—CH(NH_2)—COOH$.
4. α-Aminoisobutylessigsäure (Aminoisocapronsäure), Leucin, $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>\!CH—CH_2—CH(NH_2)—COOH$.
5. α-Amino — β-methyl — β-aethyl — propionsäure, Isoleucin, $\begin{matrix}CH_3\\C_2H_5\end{matrix}\!\!>\!CH—CH(NH_2)—COOH$.
6. α-Aminocapronsäure, Norleucin, $CH_3—CH_2—CH_2—CH_2—CH(NH_2)—COOH$.

b) zweibasische:

1. α-Aminobernsteinsäure, Asparaginsäure, $\begin{matrix}CH(NH_2)—COOH\\|\\CH_2—COOH\end{matrix}$.

*) Die Zahlen verweisen auf die Literaturnachweise am Schlusse des Kapitels, S. 31.

2. α-Aminoglutarsäure, Glutaminsäure,



II. Diaminosäuren.

1. α-, δ-Diaminovaleriansäure, Ornithin,

$$CH_2(NH_2)-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH$$

stets vereinigt mit dem Guanidinrest $\left(\text{Guanidin (HN) } C\langle^{NH_2}_{NH_2}\right)$

als δ-Guanidin-α-Aminovaleriansäure, Arginin,

$$(HN)C\langle^{NH_2}_{NH}-CH_2-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH.$$

2. α-, ε-Diaminocapronsäure, Lysin,

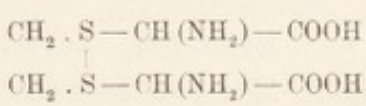
$$CH_2(NH_2)-CH_2-CH_2-CH_2-CH(NH_2)-COOH.$$

III. Monoaminooxysäure:

α-Amino-β-oxypropionsäure, Serin, $CH_2(OH)-CH(NH_2)-COOH$.

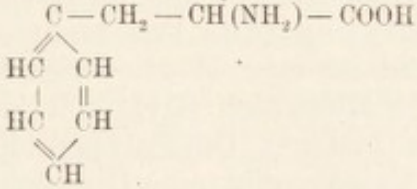
IV. Schwefelhaltige Aminosäure:

Cystin, das Disulfid des Cysteins. Cystein ist α-Amino-β-Thiopropionsäure, $CH_2.SH-CH(NH_2)-COOH$, Cystin hat also die Konstitution:

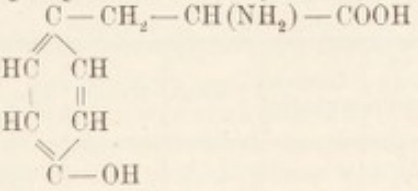


C. Aromatische Kerne.

1. Phenyl-α-aminopropionsäure, Phenylalanin,



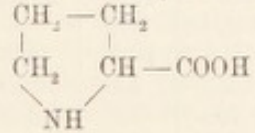
2. p-Oxyphenyl-α-aminopropionsäure, Tyrosin,



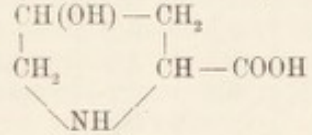
D. Heterocyclische Kerne.

I. Pyrrol-Gruppe.

1. α-Pyrrolidincarbonsäure, Prolin,

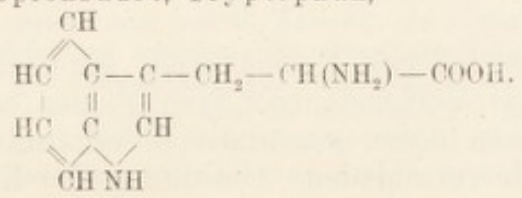


2. γ-Oxy-α-Pyrrolidincarbonsäure, Oxy-Prolin,



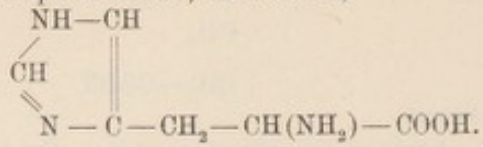
II. Indol-Gruppe.

Indol-α-aminopropionsäure, Tryptophan,

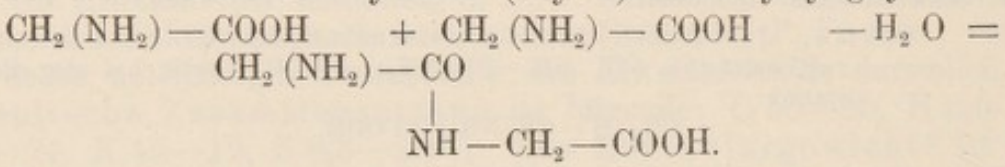


III. Imidazol-Gruppe.

Imidazol-α-aminopropionsäure, Histidin,



Die Spaltprodukte des Eiweiß sind also fast durchweg Aminosäuren; nur Prolin und Oxyprolin sind Iminosäuren. Mit Ausnahme des Glykokolls enthalten sämtliche Aminosäuren, die aus Eiweiß entstehen, ein asymmetrisches C-Atom, sind also optisch aktiv. Wie die Verkettung der einzelnen Aminosäuren untereinander im Eiweißmolekül erfolgt, ist nicht völlig bekannt; denkbar wären verschiedene Möglichkeiten, die vielleicht nebeneinander vorkommen. Nachgewiesen ist bisher nur eine Verkettung in der Art, daß die Aminogruppe der einen Aminosäure sich mit der Carboxylgruppe der anderen verbindet. So entsteht z. B. aus zwei Molekülen Glykokoll (Glycin) das Glycylglycin:



Peptide. Derartige Verbindungen, die sich aus zwei oder mehr Aminosäuren zusammensetzen, bezeichnet *E. Fischer*[3] als Peptide und unterscheidet je nach der Zahl der Aminosäuren, die am Aufbau beteiligt sind: Di-, Tri-, Tetra-, Penta-, Polypeptide. Das komplizierteste, bisher synthetisch hergestellte Polypeptid ist eine 19-gliederige Kette, bestehend aus 4 Molekülen Leucin und 15 Molekülen Glykokoll, das Molekulargewicht beträgt 1326 (*Abderhalden* u. *Fodor*[4]). Die Polypeptide stehen bereits den Peptonen nahe. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Zusammensetzung einiger Eiweißkörper aus den verschiedenen Aminosäuren.

	Eier-albumin	Serum-globulin	Fibrin	Kasein	Elastin	Keratin	Legumin aus Erbsen	Edestin aus Hanf	Gliadin aus Weizen
Ammoniak . . .	—	—	—	—	0,05	—	2,0	2,3	5,1
Glykokoll . . .	0	3,5	3,0	0	25,75	4,7	0,4	3,8	0
Alanin	3,0	2,2	3,6	0,9	6,58	1,5	2,0	3,6	2,5
Valin	1,0	2,0	1,0	1,0	1,0	0,9	—	+	0,3
Leucin	7,0	15,0	15,0	10,5	21,38	7,1	8,0	21,0	6,0
Asparaginsäure .	1,5	2,5	2,0	1,2	—	0,3	5,3	4,5	1,2
Glutaminsäure .	9,0	8,5	10,4	10,7	0,76	3,7	17,0	14,0	37,0
Arginin . . .	2,0	—	3,0	4,8	1,86	4,45	11,7	14,0	3,4
Lysin	2,0	—	4,0	5,8	2,48	1,12	5,0	1,65	0
Serin	—	—	0,8	0,23	—	0,6	0,5	0,3	0,1
Cystin	0,3	1,2	1,17	0,06	—	7,98	—	0,25	0,45
Phenylalanin . .	4,5	3,8	2,5	3,2	3,89	—	3,75	2,5	2,6
Tyrosin . . .	1,0	2,5	3,5	4,5	0,34	3,2	1,5	2,1	2,4
Prolin	2,5	2,8	3,6	3,1	1,74	3,4	3,2	1,7	2,4
Oxyprolin . . .	—	—	—	0,25	—	—	—	2,0	—
Tryptophan . .	+	+	+	1,5	—	—	+	+	ca. 1,0
Histidin	—	—	+	2,6	0,53	0,61	1,7	2,2	1,7

Die verschiedenen Eiweißkörper unterscheiden sich voneinander sowohl durch das Vorhandensein resp. Fehlen bestimmter Kerne, als auch durch Differenzen in den quantitativen Verhältnissen der vorhandenen Kerne, sowie durch die verschiedene Anordnung der Kerne im Molekül. Selbst bei

völlig gleichen quantitativen Verhältnissen ist durch verschiedene Lagerung der einzelnen Kerne im Molekül des Eiweißes eine fast unendlich große Zahl von Isomerien denkbar (*E. Fischer*[5]). Vielfache Beobachtungen sprechen dafür, daß die chemisch voneinander nicht zu unterscheidenden Eiweißkörper verschiedener Tierarten (vielleicht sogar verschiedener Individuen?) derartige isomere Substanzen darstellen: jede Tierart ist danach durch einen ihr eigentümlichen Aufbau des Eiweißmoleküls charakterisiert (Arteigentümlichkeit des Eiweiß).

Physikalische Eigenschaften.

Die Eiweißkörper sind meist löslich in Wasser oder verdünnten Salzlösungen, dagegen unlöslich in Alkohol (mit Ausnahme gewisser Pflanzenproteine, vgl. S. 16) oder Äther. Die „gelösten" Eiweißkörper befinden sich jedoch nicht in einer wahren Lösung, sondern in dem sog. kolloiden Zustande: sie diffundieren (mit Ausnahme der Peptone) schwer oder überhaupt nicht durch tierische Membranen, und sie sind entweder gar nicht oder nur schwer zum Krystallisieren zu bringen; krystallisiert sind bisher dargestellt worden Hämoglobin, Eier- und Serumalbumin, Vitellin, verschiedene pflanzliche Eiweißstoffe. Die Eiweißkörper drehen die Ebene des polarisierten Lichtes, und zwar meist nach links. (Rechtsdrehung zeigen Nucleoproteide, Nucleohiston, Hämoglobin [*Gamgee* u. *Croft Hill*[6]].)

Reaktionen der Eiweißkörper.

Farbenreaktionen.

Farbenreaktionen: — 1. Xanthoprotein-Reaktion. Mit Salpetersäure gekocht, färbt sich Eiweiß gelb, nach dem Übersättigen mit Ammoniak oder Natronlauge orange. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit aromatischer Kerne im Eiweißmolekül. — 2. *Millon*sche Reaktion. Mit *Millons* Reagens (Mercurinitratlösung mit salpetriger Säure) erhitzt, färbt sich Eiweiß rot. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit einer Oxyphenylgruppe (Tyrosin) im Eiweißmolekül. — 3. Biuret-Reaktion. Gelöstes Eiweiß gibt mit Natronlauge (ungelöstes wird erst mit Natronlauge gekocht und nach dem Erkalten untersucht) und stark verdünnter Kupfersulfatlösung (tropfenweise zugesetzt, ein Überschuß verdeckt die Reaktion) violette bis rote Färbung. Die Reaktion geben alle Körper, die zwei von den folgenden Gruppen: $-CO-NH-$, $-CS-NH-$, $-C(NH)-NH-$, $-CH_2-NH-$, entweder direkt durch ihre C-Atome oder durch Vermittlung eines dritten C- oder N-Atoms aneinander gebunden, enthalten; so z. B.: Biuret $CO(NH_2)-NH-CO(NH_2)$ (vgl. § 161). Die Eiweißstoffe enthalten infolge der Bindung der Aminosäuren aneinander (vgl. S. 12) die Gruppierung $-CH(NH_2)-CO-NH-$. — 4. *Adamkiewicz*sche Reaktion. Die Lösung möglichst trockenen, entfetteten Eiweißes in Eisessig wird durch konzentrierte Schwefelsäure violett gefärbt. (Die Wirkung des Eisessigs beruht nach *Hopkins* u. *Cole*[7] nur auf dem Gehalt desselben an Glyoxylsäure; man kann daher statt des Eisessigs auch verdünnte Glyoxylsäure verwenden.) Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit des Tryptophans im Eiweißmolekül. — 5. *Liebermann*sche Reaktion. Lösungen von trockenem, entfettetem Eiweiß in konzentrierter Salzsäure färben sich bei gewöhnlicher Temperatur nach einiger Zeit, beim Kochen schneller grün, blau, violett. Die Reaktion beruht auf der gleichzeitigen Anwesenheit einer aromatischen und einer Kohlehydratgruppe im Eiweißmolekül. — 6. *Molisch*sche Reaktion. Setzt man zu einer Eiweißlösung einige Tropfen einer alkoholischen Lösung von α-Naphthol und sodann konzentrierte Schwefelsäure, so entsteht eine violette Färbung, bei Verwendung von Thymol an Stelle des α-Naphthols eine rote Färbung. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit einer Kohlehydratgruppe im Eiweißmolekül (vgl. S. 24). — 7. Schwefelblei-Reaktion. Beim Kochen mit wenig Bleiacetat und überschüssiger Natronlauge entsteht Gelb-, Braun- und Schwarzfärbung, eventuell ein schwarzer Niederschlag von Schwefelblei. Die Reaktion beruht auf der Anwesenheit der Cystingruppe im Eiweißmolekül, Abspaltung von Schwefelwasserstoff und Bildung von Schwefelblei.

Fällungsreaktionen.

Fällungsreaktionen. — Die Eiweißkörper befinden sich in ihren Lösungen in dem kolloiden Zustande (s. oben). Die kolloide Lösung eines Stoffes wird als Sol bezeichnet, ist Wasser das Lösungsmittel, so spricht man von Hydrosol. Mannigfache Einwirkungen können kolloide Körper aus dem Sol-Zustand ausfällen, der ausgefällte Körper wird dann als Gel, resp. Hydrogel bezeichnet. Die Umwandlung des Sol-Zustandes in den Gel-Zustand kann entweder irreversibel oder reversibel sein. Im ersteren Falle hat der ausgefällte Körper so weitgehende Veränderungen erlitten, daß er nicht wieder ohne weiteres löslich ist. Bei den Eiweißkörpern nennt man diese irreversible Änderung ihres Zustandes, die sie

bei den meisten Ausfällungen erleiden, Denaturierung; sie werden dabei in eine unlösliche Modifikation übergeführt, koaguliert. Koaguliertes Eiweiß ist nach der Entfernung des Fällungsmittels nicht wieder unverändert löslich; es kann nur in Lösung gebracht werden durch a) verdünnte Laugen, wodurch Alkalialbuminat entsteht, — b) verdünnte Mineral- oder starke organische Säuren, wodurch Acidalbumin entsteht, — c) die Verdauung, wodurch Albumosen und Peptone entstehen. — Das Aussalzen der Eiweißkörper durch Auflösung von Neutralsalzen (siehe unten 7) ist dagegen eine reversible Zustandsänderung; die Eiweißkörper werden dabei nicht koaguliert; nach Entfernung des Fällungsmittels sind sie unverändert löslich, wie zuvor. Die Methode des Aussalzens ist deswegen für die Untersuchung der Eiweißkörper von ganz besonderer Bedeutung.

Eiweiß fällend wirken: — 1. Erhitzen bei schwach saurer Reaktion; die Koagulationstemperatur ist für die verschiedenen Eiweißkörper verschieden, für einen und denselben Eiweißkörper aber auch abhängig von der Konzentration, dem Salzgehalt und der Reaktion der Lösung. — 2. Starker Alkohol; bei längerer Einwirkung wird das Eiweiß in den koagulierten Zustand übergeführt. — 3. Konzentrierte Mineralsäuren, vor allem Salpetersäure, ebenso Metaphosphorsäure (nicht dagegen Orthophosphorsäure). — 4. Salze der Schwermetalle (Eisenchlorid, neutrales und basisches Bleiacetat, Kupfersulfat, Platinchlorid, Quecksilberchlorid in salzsaurer Lösung); die Schwermetalle bilden mit dem Eiweiß als Säure in Wasser unlösliche Verbindungen. — 5. Die sogenannten Alkaloidreagentien: Essigsäure + Ferrocyankalium, Gerbsäure + Essigsäure, Pikrinsäure + Citronensäure, Trichloressigsäure, Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Jodquecksilber-Jodkalium bei Zusatz von Salzsäure. — 6. Sulfosalicylsäure in 20% Lösung. — 7. Auflösung von Neutralsalzen (Sulfate des Ammoniums, Magnesiums, Natriums, Zinks; Kochsalz) besonders bei saurer Reaktion (Aussalzen). Geschieht der Salzzusatz ganz allmählich, so lassen sich auf diese Weise manche Eiweißkörper krystallisiert ausscheiden. Durch Aussalzen werden die Eiweißstoffe chemisch nicht verändert (nicht koaguliert), sie behalten insbesondere ihre Löslichkeit.

Quantitative Bestimmung des Eiweiß. Das Eiweiß wird durch Kochen bei schwach saurer Reaktion ausgefällt, auf einem gewogenen Filter gesammelt, getrocknet und gewogen, darauf verbrannt und das Gewicht der Asche in Abzug gebracht.

Enthält die zu untersuchende Flüssigkeit außer Eiweiß keine anderen N-haltigen Körper, so kann man nach *Kjeldahl* den N-Gehalt bestimmen (§ 162) und durch Multiplikation des N mit 6,25 ungefähr den Eiweißgehalt berechnen. (Eiweiß enthält im Mittel 16% N; daher N × 6,25 = Eiweiß. Freilich ist der N-Gehalt verschiedener Eiweißstoffe verschieden groß).

Einteilung. Die Eiweißkörper werden eingeteilt in Proteine (Eiweißstoffe im engeren Sinne, genuine oder native Eiweißstoffe), — Proteide (Verbindungen von Eiweiß mit anderen Körpern) und — Albuminoide (eiweißähnliche Körper).

I. Proteine.

Proteine. Die Proteine — sind die Eiweißstoffe im engeren Sinne, auch genuine oder native Eiweißstoffe genannt, sie sind löslich in Wasser oder verdünnten Salzlösungen und sind linksdrehend. Diese Gruppe umfaßt die Albumine und Globuline.

Albumine. A. **Die Albumine** — sind löslich in destilliertem Wasser, sie werden nicht gefällt durch Sättigung ihrer Lösungen mit Kochsalz oder Magnesiumsulfat oder durch Halbsättigung mit Ammonsulfat, dagegen werden sie gefällt durch Sättigung mit Ammonsulfat oder Zinksulfat. Die Albumine enthalten (im Gegensatz zu den Globulinen) kein Glykokoll.

1. Das Serumalbumin (vgl. § 27).

2. Das Eieralbumin (Ovalbumin) (vgl. § 143) — im Weißen der Vogeleier, von *Hofmeister* krystallisiert dargestellt. Koagulationstemperatur 60—64°, bei Anwesenheit von Salz höher. Spezifische Drehung — 30,7°.

3. Das Lactalbumin (vgl. § 142). Koagulationstemperatur wie beim Serumalbumin; spezifische Drehung — 36,4 bis 37,0°.

4. Das Myogen (vgl. § 211).

Globuline. B. **Die Globuline** — sind unlöslich in Wasser, löslich in verdünnten Lösungen neutraler Salze und in verdünnten Alkalien. Sie werden daher

aus ihren salzhaltigen Lösungen durch Zusatz von viel Wasser oder durch Dialyse gefällt; außerdem werden sie durch Sättigung ihrer Lösungen mit Magnesiumsulfat oder Kochsalz und durch Halbsättigung mit Ammonsulfat gefällt, ebenso (im Gegensatz zu den Albuminen) schon durch stark verdünnte Säuren, sogar durch Einleiten von CO_2.

1. Das Serumglobulin (vgl. § 27).
2. Das Eierglobulin (vgl. § 143).
3. Das Milchglobulin (vgl. § 142).
4. Das Fibrinogen (vgl. § 26). Unter der Einwirkung des Fibrinferments geht es in Fibrin über.
5. Das Fibringlobulin (vgl. § 26 u. 27).
6. Das Myosin (vgl. § 211).
7. Das Thyreoglobulin (vgl. § 192, I); jodhaltig.

Umwandlungsprodukte der Proteine.

Umwandlungsprodukte der Proteine. 1. Koagulierte Eiweißstoffe — entstehen aus den genuinen oder nativen Eiweißstoffen durch Erhitzen oder längere Einwirkung von Alkohol (vgl. S. 14).

Fibrin.

2. Fibrin — aus dem Fibrinogen durch das Fibrinferment entstehend (vgl. § 26).

Alkali-Albuminate.

3. Alkali-Albuminate. — Kali und Natron (auch Ätzkalk und Ätzbaryt) erzeugen (und zwar um so schneller, je konzentrierter die Alkalilösung und je höher die Temperatur ist) mit den Eiweißstoffen Verbindungen, die man Alkali-Albuminate nennt. Sie zeigen besonders starke Drehung, gerinnen nicht beim Kochen und werden aus ihrer Lösung durch Säuren, die das Alkali binden, niedergeschlagen.

Acidalbumine.

4. Acidalbumine (Syntonine) — entstehen durch die Einwirkung von Säuren oder Pepsinsalzsäure auf Eiweißstoffe. Sie sind unlöslich in Wasser und neutralen Salzlösungen, leicht löslich in verdünnten Säuren und verdünnten Alkalien. Aus der Lösung werden sie durch Eintragen von viel Kochsalz oder Glaubersalz gefällt, ebenso ruft Neutralisation durch Alkali Fällung hervor, nicht hingegen Siedehitze.

Albumosen und Peptone.

5. Verdauungsprodukte der Eiweißstoffe: Albumosen und Peptone (vgl. § 111).

Als besondere Gruppen von Eiweißstoffen sind aufzuführen die Histone, die Protamine und die vegetabilischen Proteine.

Histone.

Die Histone — sind durch ihren basischen Charakter (bedingt durch hohen Gehalt an Basen, besonders Arginin) und hohen N-Gehalt charakterisiert. Sie finden sich im Körper in Verbindung mit sauren Atomkomplexen, von denen sie durch verdünnte Säuren abgetrennt werden, so in Verbindung mit Nuclein als Nucleohiston in der Thymusdrüse, in den Vogelerythrocyten und Leukocyten, als Globin (§ 22) verbunden mit Hämatin zu Hämoglobin in den Erythrocyten, endlich im Sperma verschiedener Fische.

Protamine.

Die Protamine — sind sehr stickstoffreiche (25—30%), aber schwefelfreie Stoffe stark basischer Natur; bei der Spaltung geben sie sehr reichlich Diaminosäuren (noch mehr als die Histone), besonders Arginin, aber wenig Monoaminosäuren. *Kossel* bezeichnet sie als die einfachsten Eiweißkörper. Sie kommen im Sperma vieler Fische in Verbindung mit Nucleinsäuren vor.

Vegetabilische Proteine.

Vegetabilische Proteine.[8] — Die Pflanzen enthalten, wenngleich in geringerer Menge als die Tiere, Eiweißkörper verschiedener Art. Sie treten entweder in flüssiger (gequollener) Form auf, namentlich in den Säften der lebenden Pflanzen, oder in fester Form. Man unterscheidet:

Pflanzenalbumine.

1. Pflanzenalbumine — sind in den Pflanzen weit verbreitet, aber nur schwer von den begleitenden Globulinen zu trennen. Näher untersucht sind Albumine aus Mais, ferner aus Weizen, Roggen und Gerste, welche als Leukosin zusammengefaßt werden. Das Leukosin unterscheidet sich vom tierischen Albumin dadurch, daß es durch Sättigung mit Kochsalz und Magnesiumsulfat gefällt wird.

Pflanzenglobuline.

2. Pflanzenglobuline. — Ein Teil dieser Eiweißstoffe wurde früher als Pflanzencaseine bezeichnet, weil sie wie das Casein in schwachen Alkalien löslich sind und durch verdünnte Säuren und Lab gefällt werden. Hierzu gehören: Das Legumin der Leguminosen, das Glutencasein des Weizens (der in Alkohol unlösliche Teil der Kleberproteinstoffe), das Conglutin der Lupinen. Für eine Gruppe aus verschiedenen Pflanzensamen (Weizen, Mais, Gerste, Reis usw.) herstellbarer Globuline haben *Chittenden* und *Osborne* den Namen Edestin eingeführt, eine andere Gruppe (in Mais, Hafer, Bohnen) bezeichnen sie als Pflanzen-Myosine. Ein im Hafer vorkommendes Globulin wird als Avenalin bezeichnet.

Die meisten dieser Globuline lassen sich aus der kochsalzhaltigen Lösung in Krystallen (Oktaëder, Sphäroide, hexagonale Platten) gewinnen.

Alkohollösliche Pflanzenproteine.

3. In Alkohol lösliche Pflanzenproteine (Prolamine). — Diese Gruppe ist im Pflanzenreiche (im Gegensatz zum Tierreiche) weit verbreitet. Sie finden sich reichlich in den Eiweißstoffen des Getreides, die als Kleberproteinstoffe zusammengefaßt werden. Im Kleber des Weizens findet sich zunächst ein in Alkohol unlöslicher Eiweißstoff, das Glutencasein, welches zu den Globulinen gehört (s. unter 2), außerdem aber drei voneinander verschiedene, in Alkohol lösliche Stoffe: das Glutenfibrin, das Gliadin und das Mucedin. In der Gerste kommt das Hordein vor. — Die in Alkohol löslichen Pflanzenproteine enthalten im Gegensatz zu den in Alkohol unlöslichen kein Lysin.

II. Proteide.

Proteide.

Die Proteide — sind Verbindungen von Proteinen mit anderen nicht eiweißartigen, meist kompliziert zusammengesetzten Körpern, die man als „prosthetische Gruppe“ bezeichnet; sie können durch Spaltung mittelst Wasser, Säuren oder Alkalien in ihre beiden Bestandteile zerlegt werden. Nach der Art der prosthetischen Gruppe unterscheidet man:

Chromo-Proteide.

A. Chromo-Proteide — Verbindungen von Eiweiß mit Farbstoffen.

Das Hämoglobin (vgl. § 19, seine Verbindungen und Derivate § 20 bis 22) — ist eine Verbindung von Hämatin mit Globin. Das Globin gehört zu den Histonen (vgl. S. 15).

Glyko-Proteide.

B. Glyko-Proteide — Verbindungen von Eiweiß mit Kohlehydraten oder Kohlehydratderivaten; bei der Spaltung liefern sie Glykosamin (vgl. S. 27). Kohlehydratgruppen sind aber auch in anderen Eiweißkörpern, echten Proteinen, gefunden worden (vgl. die *Molisch*sche Reaktion, S. 13); vielleicht gehören Kohlehydratgruppen überhaupt zu den Spaltprodukten des Eiweißes. Alsdann würden also die Glykoproteide nur dieses Spaltprodukt in besonders großer Menge enthalten.

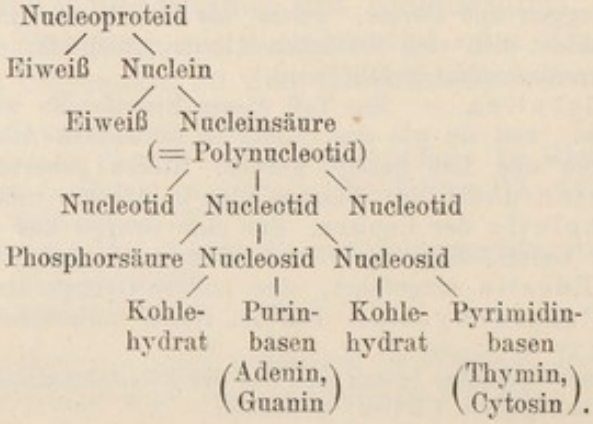
1. Die Mucine — sind in Wasser unlöslich, verflüssigen sich aber in Wasser fadenziehend, schleimig. Mit wenig Alkali geben sie neutrale, fadenziehende Lösungen. Sie gerinnen nicht beim Kochen, werden gefällt durch Säuren (verdünnte Essigsäure), durch Alkohol (der Alkoholniederschlag löst sich wieder in Wasser), nicht durch Essigsäure und Ferrocyankalium. Sie zeigen alle Farbenreaktionen der Eiweißkörper. Sie finden sich im Speichel, in der Galle, in den Schleimdrüsen und Sekreten der Schleimhäute, im Schleimgewebe (Nabelschnur), in den Sehnen (im Tierreich besonders in den Schnecken und in der Haut der Holothurien).

2. Die Mucoide — den Mucinen ähnlich, aber im physikalischen Verhalten und in den Reaktionen abweichend; z. B. das Ovomucoid im Hühnereiweiß u. a. — Über Chondromucoid vgl. S. 18.

Verbindungen von Eiweiß mit phosphorhaltigen Substanzen.

C. Verbindungen von Eiweiß mit phosphorhaltigen Substanzen.

1. Die Nucleoproteide[9] — sind Verbindungen von Eiweiß (meist ein Protamin oder Histon) und Nucleinen. Die Nucleine sind wiederum Verbindungen von Eiweiß und Nucleinsäuren. Die Nucleinsäuren endlich liefern bei der Spaltung Phosphorsäure, Kohlehydrate, Purinbasen und Pyrimidinbasen.



Nucleoproteide.

Die Nucleoproteide bilden die Chromatinsubstanz der Zellkerne (daher der Name) und sind demnach im Tier- und Pflanzenreich sehr verbreitet. Sie sind nur wenig löslich in Wasser und Salzlösungen, haben sauren Charakter und vereinigen sich daher mit Alkalien zu neutralen, leicht löslichen Verbindungen; durch Säuren werden sie gefällt. Durch Pepsinsalzsäure werden sie gespalten in Eiweiß, welches weiter zu Albumosen und Peptonen verdaut wird, und Nuclein, welches sich abscheidet, da es gegen Pepsinsalzsäure eine große Widerstandsfähigkeit besitzt. Nucleoproteide sind hergestellt aus Thymusdrüse, Pankreas, Nebennieren, Leber, Gehirn, Schilddrüse und anderen Organen, sowie aus Spermatozoenköpfen. — Die Nucleine sind in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich oder nur wenig löslich, in Alkalien löslich. Sie haben stärker sauren Charakter als die Nucleoproteide, höheren Phosphorgehalt und besitzen eine hohe (doch nicht absolute) Widerstandsfähigkeit gegen Pepsinsalzsäure; durch Trypsinverdauung werden sie gespalten. — Die Nucleinsäuren geben im reinen Zustande keine Eiweißreaktionen mehr, sie enthalten C, H, N, O und P, keinen S. Für die am besten untersuchten Nucleinsäuren aus dem Thymusnucleoproteid und aus dem Proteid von Fischsperma gibt *Steudel*[10] die Formel: $C_{43}H_{57}N_{15}O_{30}P_4$. Sie sind löslich in Wasser und Alkalien, werden durch Mineralsäuren aus ihren Lösungen ausgefällt. Bei der Spaltung liefern sie — 1. Phosphorsäure. — 2. Kohlehydrate, nämlich Hexosen und Pentosen. — 3. Nuclein- oder Purinbasen (vgl. S. 29), nämlich die beiden Aminopurine: Adenin und Guanin; durch die Säurewirkung werden sie bei der Spaltung teilweise in die entsprechenden Oxypurine: Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt, diese sind aber ursprünglich in der Nucleinsäure nicht vorhanden. — 4. Pyrimidinbasen (vgl. S. 29), nämlich Thymin und Cytosin; das letztere wird bei der Spaltung teilweise in Uracil übergeführt.

Der Aufbau der Nucleinsäure aus den einzelnen Spaltprodukten ergibt sich auf Grund vorsichtiger Spaltungen, bei denen die Zerlegung nicht bis zur Isolierung der einzelnen Bestandteile vorschreitet, sondern noch größere Bruchstücke des Nucleinsäure-Moleküls in ihrem ursprünglichen Zusammenhang erhalten bleiben. So erhielt man die Nucleoside, Verbindungen von der Zusammensetzung: Kohlehydrat-Base, z. B. das Adenosin und Guanosin, Verbindungen von Adenin und Guanin mit Pentose, sowie das Inosin, eine Verbindung von Hypoxanthin und Pentose, — endlich die Nucleotide, Verbindungen von der Zusammensetzung: Phosphorsäure-Kohlehydrat-Base. Solche Nucleotide sind auch als natürlich vorkommende Verbindungen bekannt: die Inosinsäure des Fleischextrakts, bestehend aus je 1 Molekül Phosphorsäure, Pentose und Hypoxanthin, und die aus Pankreas hergestellte Guanylsäure, bestehend aus je 1 Molekül Phosphorsäure, Pentose und Guanin. Die Nucleinsäuren selbst sind Polynucleotide, Verbindungen mehrerer verschiedener Nucleotide miteinander.

Paranucleoproteide.

2. Die Paranucleoproteide (Nucleoalbumine) — sind ebenfalls phosphorhaltige Eiweißkörper, unterscheiden sich aber von den Nucleoproteiden dadurch, daß sie bei der Spaltung neben Eiweiß und Phosphorsäure keine Nucleinbasen, Pyrimidinbasen und Kohlehydrate liefern. Sie finden sich besonders als Bestandteile der Nahrung wachsender Organismen (Milch, Eidotter, s. u.), dagegen haben sie zu den Zellkernen gar keine Beziehung, die Bezeichnung als Paranucleoproteide oder Nucleoalbumine ist also ganz ungerechtfertigt, sie werden daher neuerdings auch einfach als Phosphorproteide bezeichnet. Sie sind Säuren, in Wasser fast unlöslich, geben aber mit Alkali lösliche Verbindungen, die bei neutraler Reaktion durch Kochen nicht gefällt werden, durch Zusatz von Säuren werden aus diesen Verbindungen die Paranucleoproteide wieder frei gemacht und gefällt. Bei der Einwirkung von Pepsinsalzsäure werden sie gespalten in Eiweiß, welches weiter verdaut wird, und in sich abscheidendes Paranuclein; doch wird dieses durch energische Pepsinwirkung schließlich auch völlig gelöst (vgl. § 111).

a) Das Casein (§ 142) — findet sich an Kalk gebunden in der Milch aller Säuger; es wird durch Säurezusatz oder durch Lab gefällt; nicht jedoch durch Kochen.

b) Das Vitellin (§ 143) — findet sich im Eigelb; es ist durch Sättigung mit Kochsalz nicht fällbar. Als „Dotterplättchen" kommen krystallisierte Vitelline vor in den Eiern der Fische, Frösche, Schildkröten. In den Vogeleiern sind die Vitelline amorph.

c) Das Nucleoalbumin der Galle (§ 118. 3).

III. Albuminoide.

Albuminoide.

Die Albuminoide — stehen den echten Eiweißkörpern hinsichtlich ihrer Zusammensetzung und Abstammung nahe, doch zeigen sie in ihrem physikalischen, chemischen und physiologischen Verhalten viele Abweichungen von ihnen. Sie sind unkrystallisierbar. Die meisten bestehen fast

ausschließlich aus Monoaminosäuren, enthalten fast gar kein Lysin, Arginin und Histidin, zum Teil fehlen ihnen die aromatischen Gruppen, so daß sie bei der Spaltung kein Tyrosin geben. Einige von ihnen enthalten keinen Schwefel. Sie sind teils unverdaulich, teils zwar verdaulich, allein ihre Verdauungsprodukte können das Eiweiß gar nicht oder nur unvollkommen ersetzen, weil ihnen eben wichtige, für den Körper unentbehrliche Aminosäuren fehlen. Sie finden sich wesentlich in den Stütz- oder Schutzsubstanzen des Körpers; in welcher Weise sie aus den Eiweißkörpern entstehen, ist unbekannt.

Keratine. 1. Keratine — bilden den Hauptbestandteil aller Horn- und Epidermoidalgebilde. Sie sind unlöslich in Wasser und widerstehen der Magen- und Pankreasverdauung sowie der Fäulnis. Charakteristisch ist für sie der hohe S-Gehalt (2—5%); sie enthalten von allen Eiweißkörpern am meisten Cystin, außerdem liefern sie bei der hydrolytischen Spaltung viel Tyrosin. — In den Nervenmarkscheiden findet sich das Neurokeratin.

Elastin. 2. Elastin — Grundstoff des elastischen Gewebes, am reichsten im Lig. nuchae. In Wasser unlöslich, löslich in Kalilauge. Von Magensaft und Pankreassaft wird es verdaut, aber schwerer als Protein.

Kollagen. 3. Kollagen — ist der Hauptbestandteil der Bindegewebsfasern, der Sehnen, Bänder, Fascien, der organischen Grundsubstanz der Knochen und Knorpel. Mit Wasser gekocht geht es in Glutin oder Leim über, der beim Erkalten gelatiniert. In kaltem Wasser ist Leim nicht löslich, sondern quillt nur darin auf; löslich in Alkalien. Die Lösungen werden durch Säuren und im allgemeinen auch durch Metallsalze nicht gefällt. Der Leim ist stark linksdrehend. Er wird durch Magensaft und Pankreassaft verdaut. Bei der Spaltung liefert der Leim kein Tyrosin (er gibt daher auch keine *Millon*sche Reaktion), kein Tryptophan, kein Cystin. An Stelle des Tyrosins enthält der Leim als aromatischen Bestandteil Phenylalanin. Von allen Eiweißkörpern liefert der Leim bei der Spaltung am meisten Glykokoll.

Chondrin. 4. Chondrin oder Knorpelleim — wird durch Kochen aus Knorpeln erhalten und gelatiniert beim Abkühlen. Es ist jedoch kein einheitlicher Körper, sondern ein Gemenge von Glutin und Chondromucoid (vgl. S. 16). Dieses liefert bei der Spaltung: Eiweiß, Kohlehydrat und Chondroitinschwefelsäure. Die Chondroitinschwefelsäure ist eine Äther-Schwefelsäure des Chondroitins $C_{18}H_{27}NO_{14}$; dieses liefert bei seiner Spaltung Essigsäure und Chondrosin $C_{13}H_{21}NO_{11}$, und das letztere besteht aus Glykuronsäure $C_6H_{10}O_7$ und Chondrosamin, das mit dem Glucosamin $C_6H_{11}O_5(NH_2)$ (vgl. S. 27) isomer ist.

Fibroin und Sericin. 5. Fibroin und Sericin (Seidenleim) — sind die beiden Hauptbestandteile der Seidengespinste der Insekten und Spinnen. — Dem Fibroin ähnlich ist das Spongin, die Substanz der Badeschwämme.

Amyloid. 6. Das Amyloid — nur pathologisch vorkommend, in Form geschichteter Körnchen (Corpora amylacea) im Gehirn und in der Prostata, oder als glänzende Infiltration in Leber, Milz, Nieren, Gefäßhäuten, kenntlich an seinen charakteristischen Farbenreaktionen: mit Methylviolett schön rot bis rötlich, mit Jod rotbraun, mit Jod und Schwefelsäure rotbraun—grünviolett—blau. Unverändertes Amyloid ist in allen Lösungsmitteln unlöslich, nach vorhergehender Verdauung durch Pepsin-Salzsäure wird es in Barytwasser oder Ammoniak löslich (vgl. *Leupold*[11]). Von seinem N-Gehalt kommen mehr als 50% auf Diaminosäuren (*Neuberg*[12]).

Fermente. Die Fermente (Enzyme)[13] — werden häufig als Eiweißstoffe oder den Eiweißstoffen nahestehende Körper angesehen, doch läßt sich über ihre chemische Natur zur Zeit nichts Bestimmtes aussagen, da man die Fermente aus ihren Lösungen wohl bis zu einem gewissen Grade isolieren, aber nicht chemisch rein darstellen kann. Es ist gelungen, Präparate mit fermentativer Wirkung herzustellen, die keine Eiweißreaktionen gaben. Sicherlich besitzen die Fermente aber ein kompliziert aufgebautes Molekül; sie enthalten alle N, die meisten auch S und P, in einigen ist Cl und Fe nachgewiesen worden.

Wirkung der Fermente. Die Fermente bewirken durch ihre Gegenwart chemische Umsetzungen, ohne selbst an dem chemischen Prozeß teilzunehmen, nach Beendigung der Reaktion erscheint das Ferment nicht in den Umsetzungsprodukten, sondern ist neben diesen unverändert vorhanden. Die Fermente werden

als Katalysatoren aufgefaßt, d. h. ihre Wirkung besteht nach dieser Anschauung darin, daß sie chemische Prozesse, die auch von selbst, aber dann mit außerordentlich geringer, unmeßbarer Geschwindigkeit ablaufen würden, so beschleunigen, daß sie in meßbarer Zeit ihr Ende erreichen. Die Wirkung der Fermente ist streng spezifisch, d. h. ein jedes Ferment wirkt immer nur auf bestimmte Vertreter einer bestimmten Körperklasse ein, und ist anderen Substanzen gegenüber durchaus wirkungslos. Die Tatsache der strengen Spezifizität der Fermentwirkung zwingt zu der Annahme, daß zwischen dem Ferment und seinem Substrat eine bestimmte Beziehung bestehen muß, die in dem Aufbau der beiderseitigen Moleküle bedingt ist: Ferment und Substrat müssen zu einander passen „wie der Schlüssel zum Schloß" (*E. Fischer*[14]).

Eigenschaften der Fermente.

Die Fermente sind meistens (eine Ausnahme bilden gewisse Lipasen) löslich in Wasser und Glycerin und können durch diese Lösungsmittel aus den Geweben extrahiert werden. Doch handelt es sich dabei nicht um echte, sondern um kolloidale Lösungen, wie bei den Eiweißkörpern (vgl. S. 13). Aus der Lösung werden sie durch Neutralsalze (z. B. Ammoniumsulfat) bei bestimmter Konzentration ausgesalzen wie die Eiweißkörper (vgl. S. 14), auch durch Alkohol werden sie gefällt. Sie diffundieren nicht oder doch nur schwer; die Fähigkeit zu diffundieren ist bei den einzelnen Fermenten verschieden und hängt auch von der Art der angewandten Membran ab. Körpern mit großer Oberfläche, voluminösen Niederschlägen haften die Fermente fest an, sie werden von ihnen adsorbiert; besonders frisches Fibrin, Elastin, Kohle sind in dieser Beziehung sehr wirksam.

Einfluß der Temperatur

Die Wirkung der Fermente kann durch viele Momente beeinflußt werden. Für jedes Ferment gibt es ein Temperaturoptimum und eine Temperaturgrenze seiner Wirkung, oberhalb dieser Grenze hört die Wirkung des Ferments auf, und bei noch höherer Temperatur wird das Ferment zerstört. Doch gilt dies nur für die wässerigen Lösungen der Fermente, im trockenen Zustand vertragen sie Erhitzen auf 100° und sogar noch darüber hinaus. Gegen niedere Temperaturen (—190°) sind die Fermente außerordentlich widerstandsfähig. Für die Wirkung der Fermente ist ferner die Reaktion des Mediums, der Gehalt an H- oder OH-Ionen, von großer Wichtigkeit, jedes Ferment hat ein Optimum der Wirkung bei einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration.

Profermente. *Kinasen.*

Wahrscheinlich werden alle Fermente von den Drüsen zunächst in einem unwirksamen Zustand als sog. Profermente oder Zymogene ausgeschieden, diese müssen erst in den wirksamen Zustand übergeführt oder aktiviert werden durch die sog. Kinasen (vgl. Thrombokinase § 26, Enterokinase § 114). Die Kinasen sind meist organische Körper von nicht näher bekannter Zusammensetzung (vgl. jedoch die Aktivierung der Pankreas-Lipase durch die Gallensäuren, § 121 C.), es kommt aber auch eine Aktivierung durch anorganische Körper vor, so die Umwandlung des Propepsins in Pepsin durch die Salzsäure des Magensaftes (§ 110). Die Wirkung der Fermente kann durch gleichzeitig anwesende organische und anorganische Substanzen in mannigfacher Weise beeinflußt werden, sowohl im Sinne einer Förderung wie einer Hemmung; es fehlt aber noch an einer klaren Erkenntnis der Art dieser Einwirkungen, die offenbar nicht immer in derselben Weise zustande kommen. Es gibt schließlich auch spezifisch wirkende Hemmungskörper für die verschiedenen Fermente, Antifermente, die entweder natürlich vorkommen oder künstlich durch

Antifermente.

Injektion des Ferments in den tierischen Körper erzeugt werden können, in derselben Weise wie Injektion eines Toxins zur Erzeugung eines Antitoxins führt (vgl. S. 49).

Bezeichnung der Fermente. Die Bezeichnungen für die Fermente werden gebildet, indem man an die Bezeichnung des Stoffes, auf den das Ferment wirkt, die Endsilbe -ase anhängt. So bedeutet Amylase ein Ferment, welches Amylum spaltet. Um die Bezeichnung noch präziser zu gestalten, setzt man den Namen des Fermentes zusammen aus der Bezeichnung des Stoffes, auf den es wirkt, und der Bezeichnung des dabei entstehenden Produktes, z. B. bedeutet Amylo-Maltase ein Ferment, das Amylum in Maltose umwandelt.

Nach der Wirkung unterscheidet man:

1. Kohlehydratspaltende Fermente.

a) Diastatische Fermente — welche die Polysaccharide (Stärke, Glykogen) in Dextrin und Maltose umwandeln: das Ptyalin des Speichels (§ 107) und des Pankreassaftes (§ 114. I), die Diastase der keimenden Getreidekörner. Außerdem kommen diastatische Fermente noch vor in: Darmsaft, Galle, Blut, Lymphe, Chylus, Leber, Harn, Milch.

b) Invertierende Fermente — welche die Disaccharide in Monosaccharide spalten: Saccharase (Invertin) spaltet Saccharose in Dextrose und Lävulose, — Maltase spaltet Maltose in Dextrose, — Lactase spaltet Lactose in Dextrose und Galaktose. Invertierende Fermente kommen vor allem in dem Darmsaft und der Darmschleimhaut vor (§ 122, 1). Das Invertin findet sich besonders reichlich in der Hefe.

c) Glykolytische Fermente — welche Dextrose zerstören; ihre Bedeutung ist noch zweifelhaft.

2. Fettspaltende Fermente — welche Fette in Glycerin und Fettsäuren spalten: die Lipase (Steapsin) des Pankreas- und Magensaftes (§ 114. III, 111. II).

3. Eiweißspaltende Fermente — welche die Eiweißstoffe in Albumosen und Peptone und weiterhin in Aminosäuren spalten: das Pepsin des Magensaftes (§ 111) baut Eiweiß nur bis zu Pepton ab, das Trypsin des Pankreassaftes (§ 114. II) baut Eiweiß bis zu den Aminosäuren ab, das Erepsin des Darmsaftes (§ 122) greift die echten Eiweißkörper nicht an, spaltet aber Albumosen und Peptone, sowie auch Protamine, Histone und Casein bis zu den Aminosäuren. Eiweißspaltende Fermente kommen auch in manchen Pflanzen vor (§ 126).

4. Nucleinsäurezersetzende Fermente — welche den Abbau der Nucleinsäure im Stoffwechsel bewirken: die Nuclease, welche die Nucleinsäure in Nucleinbasen und die übrigen Bestandteile spaltet, die Adenase und Guanase, welche die Desaminierung der Aminopurine zu Hypoxanthin und Xanthin bewirkt, die Xanthinoxydase, welche die Oxydation zu Xanthin und Harnsäure bewirkt, endlich das uricolytische Ferment, welches die Harnsäure weiter abbaut (§ 163). Diese Fermente sind in verschiedenen Organen nachgewiesen worden, so in Milz, Lunge, Leber, Darm; Muskeln, Niere.

5. Die Arginase — welche Arginin in Harnstoff und Ornithin zerlegt (§ 161), die Urease — welche Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak spaltet (§ 160).

6. Gerinnungsfermente — welche lösliche Eiweißstoffe ausfällen: das Fibrinferment, Thrombin, welches das Fibrinogen in Fibrin umwandelt (§ 26), das Labferment, Chymosin, welches das Casein der Milch ausfällt, im Magen- und Pankreassaft (§ 111, 114).

7. Oxydative Fermente — welche die Oxydation schwer oxydabler Substanzen bewirken, Oxydasen. Man unterscheidet:

a) direkte Oxydasen — welche den molekularen Sauerstoff der Luft zu aktivieren vermögen.

b) indirekte Oxydasen, Peroxydasen — welche nur in Gegenwart von Peroxyden wirksam sind, indem sie aus diesen aktiven Sauerstoff abspalten. Als Oxygenasen bezeichnet man Stoffe, welche durch Aufnahme von Sauerstoff aus der Luft in Peroxyde übergehen und nun von den Peroxydasen gespalten werden können; die Oxygenasen sind selbst nicht fermentativer Natur. Die direkten Oxydasen sind aus Oxygenase und Peroxydase zusammengesetzt.

8. Katalasen — welche aus Wasserstoffsuperoxyd (vielleicht auch aus andern Peroxyden) molekularen Sauerstoff abspalten, aber keine oxydierenden Wirkungen haben; sie sind daher verschieden von den Peroxydasen. Katalase kommt im Blute, aber auch in allen tierischen und fast allen pflanzlichen Geweben vor (§ 32).

9. Gärungsfermente, Zymasen. Die Zymase der Hefe (§ 146) zerlegt Monosaccharide in Alkohol und Kohlensäure.

Synthese durch Fermente. Die Fermente vermögen nicht nur kompliziert gebaute Körper abzubauen, sondern können auch in umgekehrter Richtung wirken, Synthesen ausführen (vgl. die Plasteinbildung § 111).

6. Die Fette.[15]

Die Fette. Die Fette kommen vorzugsweise reichlich im Tierkörper, aber auch wohl in allen Pflanzen vor, hauptsächlich in den Samen (Nuß, Mandel, Cocos, Mohn), seltener im Fruchtfleisch (Olive) oder in der Wurzel. Auf Papier bewirken sie charakteristische Fettflecken. Sie sind unlöslich in Wasser, löslich in Äther, Chloroform, Benzol, Aceton, Schwefelkohlenstoff, weniger leicht in Alkohol. In wässerigen Flüssigkeiten können die Fette eine außerordentlich feine Verteilung in Form mikroskopischer Fetttröpfchen erfahren, eine Emulsion bilden, und zwar entweder, wenn man sie mit schleimigen oder Eiweiß- oder Seifenlösungen schüttelt, oder wenn man Fette, welche geringe Mengen freier Fettsäuren enthalten, mit dünner Sodalösung zusammenbringt, wobei sich Seifen bilden.

Konstitution. Die Fette sind Verbindungen eines Alkohols, des Glycerins, mit gewissen Fettsäuren: die Glycerylester oder die Glyceride der Fettsäuren. Werden neutrale Fette mit Wasser überhitzt oder mit gewissen Fermenten (Steapsin, Lipase s. S. 20) behandelt oder der Fäulnis überlassen, so zerlegen sie sich unter Aufnahme von H_2O in Glycerin und freie Fettsäuren, von denen die letzteren, falls sie flüchtig sind, einen ranzigen Geruch verbreiten. Mit kaustischen Alkalien behandelt, erfahren sie die gleiche Zersetzung: die Fettsäure bildet in diesem Falle mit dem Alkali eine salzartige Verbindung (Seife); der Prozeß wird deswegen als Verseifung bezeichnet.

Glycerin. Das Glycerin — ist ein dreiwertiger Alkohol $C_3H_5{<}^{OH}_{OH}_{OH}$. Es ist eine farb- und geruchlose, süß schmeckende, sehr hygroskopische Flüssigkeit, in Wasser oder Alkohol in jedem Verhältnis löslich, in Äther unlöslich.

Fettsäuren: Die Fettsäuren — welche in den Fetten vorkommen, gehören zwei verschiedenen Reihen an, nämlich:

gesättigte, 1. Gesättigte Fettsäuren von der Formel $C_nH_{2n}O_2$.

1. Ameisensäure: CH_2O_2.
2. Essigsäure: $C_2H_4O_2$.
3. Propionsäure: $C_3H_6O_2$.
4. Buttersäure: $C_4H_8O_2$.
5. Valeriansäure: $C_5H_{10}O_2$.
6. Capronsäure: $C_6H_{12}O_2$.
7. Caprylsäure: $C_8H_{16}O_2$.
8. Caprinsäure: $C_{10}H_{20}O_2$.
9. Laurinsäure: $C_{12}H_{24}O_2$.
10. Myristinsäure: $C_{14}H_{28}O_2$.
11. **Palmitinsäure: $C_{16}H_{32}O_2$.**
12. Margarinsäure: $C_{17}H_{34}O_2$.
13. **Stearinsäure: $C_{18}H_{36}O_2$.**
14. Arachinsäure: $C_{20}H_{40}O_2$.
15. Carnaubasäure $C_{24}H_{48}O_2$.
16. Hyänasäure: $C_{25}H_{50}O_2$.
17. Cerotinsäure: $C_{26}H_{52}O_2$.
18. Melissinsäure: $C_{30}H_{60}O_2$.

Von diesen kommen im menschlichen und tierischen Fett hauptsächlich vor die Palmitin- und die Stearinsäure, — spärlich und inkonstant die Myristin-, Laurin-, Caprin-, Capryl-, Capron- und Buttersäure.

Die C-reicheren Fettsäuren sind konsistent und verflüchtigen sich nicht; die C-ärmeren (bis inklusive 8) sind ölig-flüssig und flüchtig, schmecken brennend sauer, riechen ranzig.

ungesättigte. 2. Ungesättigte Fettsäuren, und zwar Säuren der Acrylsäurereihe von der Formel $C_nH_{2n-2}O_2$. Von diesen kommt für den tierischen Organismus nur eine in Betracht: die **Ölsäure** $C_{18}H_{34}O_2$.

Die Verbindungen des Glycerins mit der Palmitin-, Stearin- und Ölsäure heißen Palmitin, Stearin und Olein.

$C_3H_5{<}^{O\,.\,C_{16}H_{31}O}_{O\,.\,C_{16}H_{31}O}_{O\,.\,C_{16}H_{31}O}$ Palmitin. $C_{51}H_{98}O_6$

$C_3H_5{<}^{O\,.\,C_{18}H_{35}O}_{O\,.\,C_{18}H_{35}O}_{O\,.\,C_{18}H_{35}O}$ Stearin. $C_{57}H_{110}O_6$

$C_3H_5{<}^{O\,.\,C_{18}H_{33}O}_{O\,.\,C_{18}H_{33}O}_{O\,.\,C_{18}H_{33}O}$ Olein. $C_{57}H_{104}O_6$

Der Schmelzpunkt des Palmitins ist 62°, der des Stearins 71,5° (nicht ganz reines Stearin schmilzt zwischen 53—66°), das Olein erstarrt bei —6°. Die Fette sind Gemenge dieser drei Glyceride; je mehr Olein sie enthalten, um so weicher sind sie bei gewöhnlicher

Temperatur und umgekehrt. Das Fett Neugeborner enthält mehr Palmitin und Stearin als das der Erwachsenen, welches mehr Olein besitzt. — Es gibt auch Fette, in denen die drei Alkoholgruppen des Glycerins mit verschiedenen Fettsäuren verbunden sind; so können zwei und auch drei verschiedene Fettsäuren in das Molekül eintreten (*Bömer*[16]).

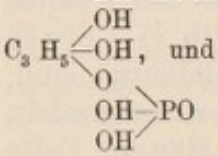
Wachse. Eine weitere Klasse von Fetten (auch Wachse genannt) enthält an Stelle des Glycerins höhere aliphatische einwertige Alkohole. Dazu gehört das Walrat, eine Verbindung des Cetylalkohols $C_{16}H_{34}O$ mit der Palmitinsäure $C_{16}H_{32}O_2$, — das Fett der Bürzeldrüse der Vögel, eine Verbindung des Oktadecylalkohols $C_{18}H_{38}O$ mit der Stearinsäure $C_{18}H_{36}O_2$.

Endlich gibt es auch Fette, in denen an Stelle des Glycerins ein aromatischer einwertiger Alkohol auftritt, die Sterine, deren wichtigster Vertreter im Tierreich

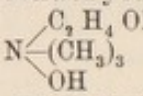
Cholesterin. das Cholesterin[17] $C_{27}H_{45}(OH)$ ist (vgl. § 118); sie finden sich im Wollfett der Schafe, im Blute von Säugetieren und Vögeln, in der Lymphe, im Gehirn, in der Vernix caseosa, in allen keratinösen Substanzen (Haare, Federn, Hufe usw.). Cholesterin kommt auch im freien Zustand vor, im Blut, Dotter, Hirn, Galle. Die Sterine des Pflanzenreichs (Phytosterine) sind von denen des Tierreichs verschieden.

Im Anschluß an die Fette sind als fettähnliche Körper (Lipoide[18] — unter dieser Bezeichnung werden alle in den Fettlösungsmitteln, Äther, Alkohol, Chloroform, Benzol löslichen Stoffe zusammengefaßt, also auch das Cholesterin) noch aufzuführen:

Lecithine. Die Lecithine — sind esterartige Verbindungen der Glycerinphosphorsäure

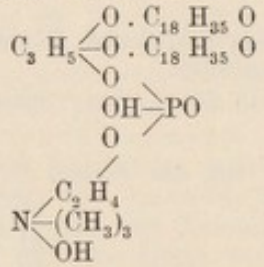


seits und dem Cholin (Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd)



andrerseits.

Die Konstitution des [Distearyl-] Lecithins ist daher:



Sehr wahrscheinlich enthält das Lecithin zwei verschiedene Fettsäureradikale: eine gesättigte und eine ungesättigte Fettsäure.

Die Lecithine sind unlöslich in Wasser, quellen darin aber in eigenartiger Weise auf (Myelinfiguren), sie sind löslich in Äther, Alkohol, Chloroform, Benzol. Sie finden sich in allen tierischen und pflanzlichen Zellen, besonders reichlich in der Nervensubstanz, im Eidotter, in Herz, Niere, Leber, sowie im Sperma. — Die Lecithine sind die am besten bekannten Glieder aus einer zahlreichen Gruppe fettähnlicher Verbindungen, die als Phosphatide zusammengefaßt werden; sie sind charakterisiert durch den Gehalt an Phosphorsäure und stickstoffhaltigen Basen. Nach dem Gehalt an diesen Gruppen unterscheidet man: Monamino-monophosphatide, Monamino-diphosphatide, Diamino-monophosphatide usw. Dazu gehören z. B. das Jecorin (vgl. § 27, III. § 116, 2), das Protagon und andere. — Die

Cerebroside. Cerebroside (§ 240, II, c) sind Glykoside, sie liefern bei der hydrolytischen Spaltung Zucker, und zwar Galaktose, ferner Fettsäuren und N-haltige Bestandteile, aber keine Phosphorsäure.

Quantitative Bestimmung des Fettes. — Die zu untersuchende Substanz wird vollständig getrocknet, fein pulverisiert und dann durch Äther im Extraktionsapparat (Soxhlet) das Fett (allerdings auch die übrigen in Äther löslichen, fettähnlichen Substanzen) extrahiert; nach Verdampfen des Äthers wird das Fett gewogen.

7. Die Kohlehydrate.[19]

Kohlehydrate. Die Kohlehydrate kommen besonders reichlich im Pflanzenkörper, in geringeren Mengen auch im tierischen Körper vor. Sie haben ihre Bezeichnung davon erhalten, daß in ihrem Molekül neben C stets Wasserstoff

und Sauerstoff in dem Verhältnis, wie im Molekül des Wassers, also auf zwei Atome H ein Atom O enthalten ist. Alle sind fest, ohne Geruch, entweder süß schmeckend (Zuckerarten) oder doch leicht durch verdünnte Säuren in Zucker umzuwandeln. Sie drehen das polarisierte Licht entweder nach rechts oder nach links. Trocken erhitzt riechen sie nach Caramel; sie färben sich mit Thymol und Schwefelsäure rot (*Molisch*sche Reaktion, vgl. S. 13).

Monosaccharide.

I. Die Monosaccharide (auch Hexosen genannt) — von der Formel $C_6H_{12}O_6$ leiten sich durch Oxydation von sechswertigen Alkoholen ab. Die Oxydation kann dabei entweder an einer primären oder an einer sekundären Alkoholgruppe erfolgen. Im ersteren Falle entsteht ein Körper, der durch die Gruppe $-C\begin{matrix}O\\H\end{matrix}$ charakterisiert ist, ein Aldehyd; solche Monosaccharide werden daher Aldosen genannt:

Alkohol: $CH_2.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-CH_2.OH$

Aldose: $CH_2.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-C\begin{matrix}O\\H\end{matrix}$

Erfolgt dagegen die Oxydation an einer sekundären Alkoholgruppe, so entsteht ein Körper, der durch die Gruppe $-C(=O)-$ charakterisiert ist, ein Keton; solche Monosaccharide werden daher Ketosen genannt:

Alkohol: $CH_2.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-CH_2.OH$

Ketose: $CH_2.OH-CH.OH-CH.OH-CH.OH-C(=O)-CH_2.OH$

Beim Erhitzen mit rauchender Salzsäure geben die Hexosen Lävulinsäure $CH_3-CO-CH_2-CH_2-COOH$ und Ameisensäure (Unterschied von den Pentosen, S. 25).

Es ist eine große Zahl verschiedener Monosaccharide bekannt (teils in der Natur vorkommend, teils künstlich dargestellt); sie unterscheiden sich voneinander durch die räumliche Lagerung der mit den C-Atomen verbundenen H- und OH-Gruppen im Molekül. Physiologisch kommen in Betracht:

Dextrose.

1. Der Traubenzucker (Glykose, Glukose, Dextrose) — im tierischen Körper in geringen Mengen im Blut, Chylus, Muskel, Leber, Harn vorkommend; in großen Mengen im Harn bei Diabetes mellitus. Er entsteht bei der Inversion des Malzzuckers, des Rohrzuckers (neben Lävulose), des Milchzuckers (neben Galaktose), ferner des Dextrins, Glykogens, der Stärke. Bei der Verdauung entsteht aus den Polysacchariden durch die diastatischen Fermente zunächst Maltose neben nur wenig Dextrose und aus der Maltose dann durch die Maltase Dextrose. Im Pflanzenreiche ist er verbreitet in den süßen Säften mancher Früchte und Blüten (von dort gelangt er in den Honig). — Der Traubenzucker ist der Aldehyd des Sorbits, eines sechswertigen Alkohols (in den Vogelbeeren vorkommend), also eine Aldose. Er krystallisiert (wasserfrei oder mit 1 Molekül Krystallwasser) in vierseitigen Prismen, die sich oft zu Kugeln und Knollen zusammengruppieren. Er dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (daher Dextrose), spezifische Drehung $+52{,}5^0$ (in frisch bereiteter, nicht erwärmter Lösung viel höher, $+106^0$, Multi- oder Mutarotation). Durch Gärung mit Hefe zerfällt er in Alkohol und CO_2, durch gewisse Spaltpilze in zwei Moleküle Milchsäure. In alkalischer Lösung erwärmt, zersetzt sich der Traubenzucker, in saurer Lösung ist er beständig. Der Traubenzucker wirkt in der Wärme auf viele Metalloxyde reduzierend, worauf die zum Nachweis dienenden Reaktionen zum Teil beruhen (s. unten Reaktionen 1, 2, 3); er selbst wird dabei oxydiert. Bei der Oxydation des Traubenzuckers entsteht zuerst die einbasische Glykonsäure, sodann die zweibasische Zuckersäure.

Reaktionen des Traubenzuckers.

Reaktionen des Traubenzuckers.

In allen auf Zucker zu untersuchenden Flüssigkeiten wird zuerst etwa vorhandenes Eiweiß durch Aufkochen bei schwach saurer Reaktion entfernt.

1. **Die Trommersche Probe:** — Man setzt zu der zu untersuchenden Flüssigkeit Kali- oder Natronlauge, darauf tropfenweise eine verdünnte Lösung von Kupfersulfat: der sich anfangs bildende flockige, blaugefärbte Niederschlag von Kupferoxydhydrat $Cu(OH)_2$ löst sich in der Flüssigkeit (falls Zucker vorhanden ist) mit blauer Farbe auf. Man erhitzt

nunmehr bis fast zum Sieden; dabei wirkt der Zucker reduzierend auf das Kupferoxydhydrat, es bildet sich ein Niederschlag von braunrotem Kupferoxydul Cu_2O oder von gelbrotem Kupferoxydulhydrat Cu OH.

Bei sehr geringen Zuckermengen kann eine Einengung der Flüssigkeit im Wasserbade bei schwach saurer Reaktion notwendig sein. Wenn kleine (unter 0,5%) Zuckermengen neben Ammoniak, Harnsäure, Kreatinin vorhanden sind, kann statt des gelben Niederschlages bloß gelbe Lösung des Kupferoxyduls eintreten. Zu reichlicher Zusatz von Kupfersulfat (der stets zu vermeiden ist) hat die störende Ausscheidung schwarzen Kupferoxyds Cu O zur Folge.

2. **Böttgers Probe** — mit alkalischer Wismutoxydlösung — [nach *Nylander* am besten in folgender Zusammensetzung: 2 *g* Bismut. subnitricum, 4 *g* Natr. Kal. tartaric., 100 *g* Natronlauge von 8%]. Hiervon gebe man 1 cm^3 auf 10 cm^3 der zu untersuchenden Flüssigkeit. Wird mehrere Minuten gekocht, so bewirkt der Zucker eine Reduktion bis zu metallischem Wismut, welches als schwarzer Niederschlag ausfällt.

3. **Mulders & Neubauers Probe:** — Man macht die zu untersuchende Flüssigkeit mit kohlensaurem Natron alkalisch, fügt eine Lösung von Indigocarmin bis zur blauen Färbung hinzu und erhitzt: durch Reduktion des Indigblau zu Indigweiß geht die Farbe in grün, purpur, rot, gelb über; die gelbe Färbung beruht auf einer Zersetzung des Zuckers, vgl. die folgende Reaktion. Nach dem Abkühlen mit atmosphärischer Luft geschüttelt, nimmt die Flüssigkeit wieder durch Oxydation des Indigoweiß zu Indigokarmin die blaue Farbe an.

4. **Moores & Hellers Probe:** — Die Flüssigkeit wird mit Kali- oder Natronlauge bis zur stark alkalischen Reaktion versetzt und gekocht: es entsteht gelbe, braune bis braunschwarze Verfärbung durch Bildung von Humussubstanzen; wird nach der Abkühlung mit konz. Schwefelsäure angesäuert, so entsteht der Geruch nach gebranntem Zucker (Caramel) und Ameisensäure.

Fig. 1.



Graduiertes *Einhorn*sches Gärungsröhrchen.

5. **Molischs Proben:** — $^1/_2$ cm^3 der zu prüfenden Flüssigkeit versetzt man mit 2 Tropfen einer 17%igen alkoholischen α-Naphthol- oder Thymollösung. Hierauf gießt man nach und nach 1 bis 2 cm^3 konz. Schwefelsäure hinzu und schüttelt rasch. Bei Gegenwart von Zucker färbt sich das α-Naphtholgemisch tief violett, die Thymolprobe tief rot (vgl. Eiweißreaktionen, S. 13).

6. **Phenylhydrazinprobe:** — Zu 7 cm^3 der Flüssigkeit setzt man im Reagensglase 2 Messerspitzen salzsauren Phenylhydrazins und 3 Messerspitzen essigsauren Natrons, erwärmt bis zur Lösung (eventuell unter etwas Wasserzusatz) und setzt das Glas 1 Stunde lang in ein kochendes Wasserbad: bei Anwesenheit von Dextrose scheiden sich charakteristische mikroskopische Büschel feiner, langer, gelb gefärbter Nadeln von Phenylglykosazon ab, welches in Wasser fast unlöslich ist, bei 204—205° schmilzt.

7. **Gärungsprobe:** — Man versetzt die zu untersuchende Flüssigkeit mit etwas Hefe und füllt damit ein sogenanntes Gärungsröhrchen (Fig. 1). In der Wärme (am besten 25—30°) erfolgt bald Zerlegung des Traubenzuckers durch die Hefe in Alkohol und Kohlensäure: $C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$; die Kohlensäure sammelt sich im oberen Teile des Röhrchens an. — Es ist nötig, zwei Kontrollproben anzustellen: 1. Dieselbe Hefe mit zuckerfreier Flüssigkeit, um auszuschließen, daß die Hefe selbst Zucker enthält; es darf keine CO_2-Entwicklung eintreten. 2. Dieselbe Hefe mit zuckerhaltiger Flüssigkeit, um sich zu vergewissern, daß die Hefe auch gärkräftig ist.

Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers.

I. Durch Titrierung mit Fehlingscher Lösung. — (Die Methode beruht auf der *Trommer*schen Probe.) Da die *Fehling*sche Lösung beim Aufbewahren sehr schnell verdirbt, wird sie jedesmal vor dem Gebrauch neu hergestellt, indem man gleiche Volumina der beiden folgenden Flüssigkeiten miteinander mischt: I. 34,639 *g* reines, krystallisiertes Kupfersulfat ($CuSO_4 + 5H_2O$) mit Wasser zu 500 cm^3 gelöst, II. 173 *g* krystallisiertes weinsaures Kali-Natron (Seignettesalz) in wenig Wasser gelöst, dazu 100 cm^3 Natronlauge, die 50 *g* Natronhydrat enthalten, mit Wasser auf 500 cm^3 aufgefüllt. (Die Lösung II verdirbt auch bald und muß daher häufig frisch hergestellt werden.) 20 cm^3 der *Fehling*schen Lösung mit 80 cm^3 Wasser verdünnt, entsprechen 0,1 *g* Traubenzucker. (Das Reduktions-

vermögen des Traubenzuckers ist jedoch je nach der Konzentration der Zuckerlösung und der Verdünnung der *Fehling*schen Lösung etwas verschieden (*Soxhlet*[20]); man muß daher bei der Bestimmung genau nach der Vorschrift verfahren.)

Ausführung der Bestimmung in zuckerhaltigem Harn: 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung, mit 80 cm^3 Wasser verdünnt, werden zum Kochen erhitzt. Aus einer Bürette läßt man den Harn (der 5—10mal verdünnt worden ist) in kleinen Portionen zufließen und kocht jedesmal 2 Minuten lang. Man setzt so lange Harn zu, bis die blaue Farbe der Flüssigkeit (nachdem sich der Niederschlag abgesetzt hat oder nachdem man eine Probe schnell abfiltriert hat) vollständig verschwunden ist. Auf Grund dieser noch ziemlich ungenauen Bestimmung führt man nun eine zweite aus, bei der man die gefundene Harnmenge auf einmal zufließen läßt, und stellt fest, ob nach 2 Minuten langem Kochen die Flüssigkeit noch blau ist. Ist dies der Fall, so nimmt man bei der nächsten Bestimmung etwas Harn mehr, ist dagegen die Flüssigkeit schon völlig entfärbt, so nimmt man etwas Harn weniger. In dieser Weise fährt man fort, bis bei zwei Bestimmungen mit nur wenig verschiedenen Harnmengen die Flüssigkeit nach dem Kochen das eine Mal noch blau, das andere Mal dagegen entfärbt war. Die zwischen den beiden gefundenen Werten in der Mitte liegende Menge Harn entspricht dann genau 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung, enthält also 0,1 g Traubenzucker. — (Es sind zahlreiche Modifikationen der *Fehling*schen Titrierung angegeben worden, vgl. *Bang*.[21])

II. Durch Polarisation.[22] — Die Methode beruht auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts zu drehen. „Spezifisches Drehungsvermögen" nennt man den Grad der Drehung, welchen 1 g einer optisch aktiven Substanz, in 1 cm^3 Wasser gelöst, bei 1 dm dicker Schicht (Länge des Rohres des Apparates) für gelbes Licht bewirkt; dieses ist für Dextrose = +52,5°. Bezeichnet α die beobachtete Drehung, $[\alpha]$ das spezifische Drehungsvermögen, l die Länge des Rohres, c die Anzahl der Gramme der optisch wirksamen Substanz in 1 cm^3 Flüssigkeit, so ist $c = \frac{\alpha}{[\alpha] . l.}$ Zur Ausführung der Bestimmung dienen: Der *Soleil-Ventzke*sche Polarisationsapparat, das Polaristrobometer von *Wild* oder der Halbschattenapparat von *Laurent, Lippich, Landolt*.

Galaktose.

2. Die Galaktose — bildet zusammen mit Dextrose den Milchzucker (Lactose) und entsteht aus diesem bei der hydrolytischen Spaltung im Körper durch die Lactase. Sie entsteht ferner durch die Hydrolyse von Gummi und Schleimstoffen, auch als Zersetzungsprodukt der Cerebroside (vgl. § 240, II, c). — Die Galaktose ist der Aldehyd des sechswertigen Alkohols Dulcit, also eine Aldose. Sie krystallisiert in Nadeln und Blättchen, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (spezifische Drehung = + 83,88°). Ihr Phenylosazon schmilzt bei 193°. Sie wirkt reduzierend, gibt die Reaktionen der Dextrose, ist gärungsfähig. Bei der Oxydation mit Salpetersäure liefert sie Schleimsäure.

Lävulose.

3. Die Lävulose (Fructose, Fruchtzucker) — findet sich neben der Dextrose in vielen Früchten und im Honig. Sie entsteht bei der Inversion des Inulins (s. S. 27), ferner neben Dextrose bei der Inversion des Rohrzuckers, im Darmkanale durch das Invertin. Pathologisch kommt sie (selten) im Harne vor, dabei zugleich im Blut (*Rosin* u. *Laband*[23]), in gewissen Fällen fanden *Neuberg* u. *Strauss*[24] Lävulose im menschlichen Blutserum und in anderen menschlichen Gewebsflüssigkeiten (Ascites, Pleuraflüssigkeit, wird von *Ofner*[25] bezweifelt). Nach *Gürber* u. *Grünbaum*[26] kommt physiologisch Lävulose in beträchtlichen Mengen im Fruchtwasser von Rind, Schwein und Ziege vor, *Langstein* u. *Neuberg*[27] fanden sie im Harne neugeborener Kälber. — Die Lävulose ist eine Ketose. Sie krystallisiert nur schwer, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links (daher Lävulose); spezifisches Drehungsvermögen — 90,2 bis 93°. Sie bildet dasselbe Osazon wie die Dextrose, wirkt ebenfalls reduzierend und vergärt mit Hefe.

Pentosen.

Es gibt auch einfache Zucker mit weniger und mit mehr als 6 C-Atomen, z. B. Triosen $C_3H_6O_3$, Tetrosen $C_4H_8O_4$, Heptosen $C_7H_{14}O_7$ usw. Von diesen kommen physiologisch nur noch in Betracht die Pentosen, $C_5H_{10}O_5$. Dieselben sind in Form ihrer Anhydride, der Pentosane $(C_5H_8O_4)_n$ (vgl. S. 27), im Pflanzenreiche weit verbreitet; im tierischen Körper sind sie als Spaltungsprodukte der Nucleinsäuren (vgl. S. 17) und pathologisch im Harn nachgewiesen. Von den Organen ist bei weitem am reichsten an Pentose das Pankreas (2,48% des trockenen Organs) (*Grund*[28]). Sie sind Aldosen und geben dieselben Reduktionsproben wie der Traubenzucker und mit Phenylhydrazin charakteristische Verbindungen, — sie sind dagegen nicht mit Hefe vergärbar und liefern beim Erhitzen mit Salzsäure keine Lävulinsäure (wie die Hexosen, S. 23), aber reichliche Mengen Furfurol. Mit Salzsäure und Phloroglucin resp. Orcin geben sie charakteristische Farbenreaktionen.

Disaccharide. II. Die Disaccharide — von der Formel $C_{12} H_{22} O_{11}$ sind Verbindungen von zwei Molekülen Monosaccharid unter Austritt von H_2O:

$$C_6 H_{12} O_6 + C_6 H_{12} O_6 - H_2 O = C_{12} H_{22} O_{11}.$$

Durch Kochen mit Säuren sowie durch die invertierenden Fermente werden sie in ihre Bestandteile zerlegt. Sie sind direkt nicht vergärbar, sondern erst nach ihrer Spaltung in die Monosaccharide.

Maltose. 1. Die Maltose (Malzzucker) — = 1 Dextrose + 1 Dextrose — 1 H_2O. Sie entsteht bei der Einwirkung der diastatischen Fermente auf Stärke und Glykogen; durch Maltase wird sie weiter gespalten in Dextrose. Sie krystallisiert in feinen, zu Warzen vereinigten Nadeln mit 1 Molekül Krystallwasser, löslich in Alkohol, wird in alkoholischer Lösung durch Äther in nadelförmigen Krystallen ausgefällt (Dextrose nicht); sie dreht rechts, spez. Drehung = + 140°. Das Maltosazon ist in heißem Wasser löslich, scheidet sich beim Erkalten in gelben Nadeln ab, schmilzt bei 206°. Maltose wirkt reduzierend, aber nur etwa $^2/_3$ so stark wie Dextrose. Dextrose reduziert *Barfoed*s Reagens (schwache Lösung von essigsaurem Kupfer, der etwas Essigsäure zugesetzt ist), Maltose nicht. Maltose vergärt leicht mit Hefe, nachdem sie durch die Hefe-Maltase in Dextrose gespalten worden ist. — Eine sterische (räumliche) Isomerie der Maltose ist die Isomaltose, ihr Osazon schmilzt schon bei 150—153°.

Lactose. 2. Die Lactose (Milchzucker) — = 1 Dextrose + 1 Galaktose — 1 H_2O. Sie kommt nur in der Milch vor (selten im Harn). Durch die Lactase wird sie in ihre Komponenten zerlegt. Mit gewöhnlicher Bierhefe gärt sie nicht, da diese keine Lactase enthält, welche die Lactose spalten könnte, dagegen wird sie durch die sogenannten Milchzuckerhefen zunächst gespalten und dann vergoren. Durch verschiedene Bakterien wird sie in Milchsäure verwandelt. Lactose ist in Wasser und namentlich in Alkohol schwerer löslich als Dextrose, schmeckt wenig süß; sie krystallisiert mit 1 Molekül Krystallwasser; sie dreht rechts, spez. Drehung = + 52,5°. Das Lactosazon ist in heißem Wasser ziemlich leicht löslich, scheidet sich beim Erkalten in gelben, zu kugeligen Aggregaten vereinigten Nadeln ab, schmilzt bei 200°. Lactose wirkt reduzierend, aber langsamer als Dextrose, reduziert im Gegensatze zu Dextrose nicht *Barfoed*s Reagens (s. oben).

Saccharose. 3. Die Saccharose (Rohrzucker) — = 1 Dextrose + 1 Lävulose — 1 H_2O, im Zuckerrohr, in Zuckerrüben und anderen Pflanzen verbreitet. Im Darme wird sie durch das Invertin in ihre Komponenten gespalten. Durch Hefe ist sie vergärbar, aber nicht direkt: sie wird durch ein in der Hefe vorhandenes Invertin zunächst gespalten, worauf die Gärung erfolgt. Die Saccharose krystallisiert in Prismen, sie ist leicht löslich in Wasser, in absolutem Alkohol fast unlöslich. Sie dreht rechts, spez. Drehung = + 66,67°. Die bei der Spaltung der Saccharose in ihre beiden Komponenten entstehende Lävulose dreht stärker nach links als die Dextrose nach rechts; durch die Spaltung wird also die Rechtsdrehung der Saccharose in Linksdrehung umgewandelt; daher die Bezeichnung: Invertierung, Invertin, Invertzucker (das bei der Spaltung entstehende Gemisch von Dextrose und Lävulose). Die Saccharose bildet mit Phenylhydrazin kein Osazon, sie wirkt nicht reduzierend.

Polysaccharide. III. Die Polysaccharide[29] — von der Formel $(C_6 H_{10} O_5)_n$, sind Verbindungen zahlreicher Moleküle Monosaccharid unter Austritt von Wasser. Die Größe des Faktors n ist noch unbekannt, jedenfalls ist aber das Molekulargewicht sehr hoch. Es sind amorphe Körper, ihre Lösungen diffundieren nicht oder nur sehr schwer. Durch Kochen mit verdünnten Säuren oder durch die Einwirkung von Fermenten werden sie hydrolysiert und in die entsprechenden Zucker umgewandelt.

Glykogen. 1. Das Glykogen — (Eigenschaften, qualitativer Nachweis, quantitative Bestimmung vgl. § 116), in geringen Mengen in fast allen Organen des Körpers vorkommend, reichlich in Leber und Muskeln. Es dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts; spezifische Drehung $[\alpha]_D = + 196{,}57°$ (*Gatin-Gružewska*[30]). Es wirkt nicht reduzierend. Bei der Spaltung liefert es Dextrose.

Stärke. 2. Die Stärke (Amylum) — teils in den „mehligen" Teilen vieler Pflanzen, aus organisierten, innerhalb der Pflanzenzellen sich bildenden, geschichteten Körnchen mit meist exzentrischem Kerne bestehend, teils, und zwar seltener, ungeformt in den Pflanzen vorkommend. Der Durchmesser der Stärkekörnchen wechselt bei verschiedenen Pflanzen erheblich; er ist z. B. bei der Kartoffel 0,14—0,18 *mm*, im Runkelrübensamen nur 0,004 *mm*. In warmem Wasser von 50—80° quellen die Stärkekörner zu einer gelatinösen Masse, dem

Stärkekleister. Mit Jod färbt sich Stärke blau, beim Erhitzen verschwindet die Farbe und kehrt beim Erkalten wieder. Stärke reduziert nicht. Man hat in der Stärke zwei Bestandteile unterschieden: die Amylose, welche die rein blaue Jodreaktion gibt, aber keinen Kleister liefert, und das Amylopektin, welches beim Kochen Kleister liefert, aber mit Jod eine braunviolette Färbung gibt. Durch Kochen mit verdünnten Säuren wird die Stärke in Dextrose umgewandelt, durch die diastatischen Fermente in Erythrodextrin, Achroodextrin, Maltose.

Dextrine. 3. Die Dextrine — sind Körper, welche zwischen Glykogen und Stärke einerseits und Maltose andrerseits stehen; sie werden bei der Einwirkung verdünnter Säuren oder der diastatischen Fermente auf Stärke oder Glykogen als Zwischenprodukt gebildet. Sie sind in Wasser stark klebend löslich, durch Alkohol fällbar, drehen die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts (daher Dextrin), spez. Drehung ungefähr $+ 195^0$. Von Jod werden sie blau gefärbt (Amylodextrin), rot gefärbt (Erythrodextrin) oder überhaupt nicht gefärbt (Achroodextrin). Sie gären nicht. Amylodextrin reduziert *Fehling*sche Lösung nicht, wohl aber wirken Erythro- und Achroodextrine reduzierend.

Inulin. 4. Das Inulin — findet sich in der Wurzel der Cichorie, des Löwenzahnes, besonders in den Knollen der Georginen (Dahlia variabilis). Bei der Spaltung durch Säuren liefert es Lävulose; es steht zu dieser in derselben Beziehung wie die Stärke zur Dextrose. Als Zwischenprodukt entsteht Lävulin (dem Dextrin entsprechend). Spezifische Drehung des Inulins $= -36—37^0$; durch Jod wird es nicht gefärbt.

Gummi. 5. Gummi — findet sich im Pflanzenreiche in den Säften besonders der Akazien und Mimosen; auch im tierischen Körper sollen gummiartige Stoffe gefunden worden sein, so als Spaltungsprodukt mancher Glykoproteide, ferner im Blut und Harn. Beim Kochen mit verdünnten Säuren liefert Gummi einen Kupferoxyd reduzierenden Körper.

Cellulose. 6. Cellulose — der Zellstoff aller Pflanzen (auch in dem Mantel der Tunicaten, dem Arthropodenpanzer und der Schlangenhaut gefunden), nur in Kupferoxyd-Ammoniak löslich; durch Jod und Schwefelsäure, sowie durch Jod und Chlorzink blau gefärbt. Durch Kochen mit verdünnter Schwefelsäure bildet sich Dextrin und ein für die Cellulose charakteristisches Disaccharid, die Cellobiose, die sodann in zwei Moleküle Dextrose zerfällt. Im Darme der Pflanzenfresser wird sie durch Bakterien gelöst. Beim Behandeln von Cellulose mit konzentrierter Salpetersäure und Schwefelsäure entstehen Cellulose-Nitrate: hoch nitrierte Cellulose bildet die explosive Nitrocellulose (Schießbaumwolle), weniger hoch nitrierte Cellulose gibt, in einem Gemisch von Alkohol und Äther gelöst, das Collodium.

Pentosane. Pentosane. — Ebenso wie durch Aneinanderlagerung von Monosacchariden $C_6H_{12}O_6$ die Polysaccharide $(C_6H_{10}O_5)_n$ entstehen, so können auch die Pentosen (S. 25) $C_5H_{10}O_5$ durch Verbindung mehrerer Moleküle unter Austritt von Wasser komplizierte Körper bilden von der Formel $(C_5H_8O_4)_n$, welche Pentosane genannt werden. Das Xylan ist in Holz, Heu, Stroh, Kleie usw. enthalten, beim Kochen mit Schwefelsäure liefert es Xylose; ebenso liefert das Araban (in Gummi arabicum, Kirschgummi, Rübenschnitzeln usw.) die Arabinose.

IV. Den Kohlehydraten nahestehende Körper:

Glucosamin. 1. Glucosamin, Glykosamin $C_6H_{11}O_5(NH_2)$ — entsteht durch Einwirkung rauchender Salzsäure aus Chitin $C_{18}H_{30}N_2O_{12}$ (dem Bestandteil der Panzer aller Gliedertiere), ferner als Spaltungsprodukt vieler Glykoproteide (S. 16) wie auch mancher Proteine (Eieralbumin und die übrigen Eiweißstoffe des Eiklars, Serumalbumin, Eiweiß aus Eigelb); ein mit ihm isomerer Körper, das Chondrosamin, ist in dem Chondrosin, einem Zersetzungsprodukt der Chondroitinschwefelsäure (vgl. S. 18), enthalten. Das Glucosamin leitet sich vom Traubenzucker dadurch ab, daß eine OH-Gruppe durch NH_2 ersetzt ist:

Dextrose: $CH_2.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — COH.$
Glucosamin: $CH_2.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — CH.NH_2 — COH.$

Glucuronsäure. 2. Glucuronsäure, Glykuronsäure, $C_6H_{10}O_7$ — kommt in gepaarter Form in kleinen Mengen im normalen Harn vor, in größeren nach Einführung einer sehr großen Anzahl Körper der aromatischen und fetten Reihe. Sie ist im Chondrosin zusammen mit dem Chondrosamin enthalten (s.o.). Die Glucuronsäure leitet sich durch Oxydation vom Traubenzucker ab, indem die Oxydation an demjenigen C-Atom erfolgt, welches am anderen Ende der Kette steht wie die Aldehydgruppe:

Dextrose: $CH_2.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — COH.$
Glucuronsäure: $COOH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — CH.OH — COH.$

Inosit. Eigentlich nicht zu den Zuckern gehört der süß schmeckende Inosit, $C_6H_6(OH)_6$ = Hexaoxyhexahydrobenzol, Muskelzucker, Bohnenzucker, in Muskeln, in Lunge, Leber, Milz, Niere, Hirn vom Ochs, Niere des Menschen, im Harn und in Echinokokkenflüssigkeit. Im Pflanzenreich verbreitet, namentlich in Bohnen (Leguminosen) und im Traubensaft. Er ist optisch inaktiv, krystallisiert meist blumenkohlartig mit 2 Molekülen Wasser in langen monoklinischen Krystallen, in Alkohol oder Äther unlöslich, wirkt nicht reduzierend.

8. Stoffwechselprodukte.

I. N-freie.

1. Kohlensäure, CO_2.

Milchsäure. 2. Milchsäure (Oxypropionsäure), $C_3H_6O_3$ — kommt in zwei isomeren Formen vor:

a) Äthylenmilchsäure, $CH_2OH - CH_2 - COOH$, im Körper überhaupt nicht oder nur in sehr geringen Mengen gefunden.

b) Äthylidenmilchsäure, $CH_3 - CHOH - COOH$; es existieren drei Modifikationen:

α) Optisch-inaktive Milchsäure (Gärungsmilchsäure) besteht aus gleichen Mengen der beiden folgenden. Sie entsteht bei der Milchsäuregärung der Kohlehydrate, findet sich zuweilen als Produkt der Gärung der Kohlehydrate im Mageninhalt (vgl. § 109).

β) Rechtsdrehende Milchsäure (Fleischmilchsäure, Paramilchsäure) findet sich unter den Extraktivstoffen des Muskels, kommt auch im Harne vor.

[γ) Linksdrehende Milchsäure kommt im Körper nicht vor.]

Acetonkörper. 3. β-Oxybuttersäure, $CH_3 - CHOH - CH_2 - COOH$; Acetessigsäure, $CH_3 - CO - CH_2 - COOH$; Azeton, $CH_3 - CO - CH_3$, finden sich pathologisch im Harne, hauptsächlich bei Diabetes (vgl. § 168).

Oxalsäure. 4. Oxalsäure, $COOH - COOH$ — kommt als oxalsaurer Kalk im Harne vor (vgl. § 168).

Bernsteinsäure. 5. Bernsteinsäure, $COOH - CH_2 - CH_2 - COOH$ — findet sich stets reichlich in der Flüssigkeit der Echinokokken, in geringen Mengen ist sie in manchen tierischen Flüssigkeiten gefunden. Sie entsteht als Nebenprodukt bei der Alkoholgärung.

Zitronensäure. 6. Zitronensäure, $C_6H_8O_7$ — in der Milch.

Cholsäure. 7. Cholsäure (Cholalsäure), $C_{24}H_{40}O_5$ — in der Galle (vgl. § 118).

II. N-haltige.

Harnstoff. 1. Harnstoff, $CO(NH_2)_2$ — das Diamid der Kohlensäure $CO(OH)_2$, oder Carbamid, der Hauptbestandteil des Harns und das hauptsächliche Endprodukt des Eiweißstoffwechsels (vgl. § 161).

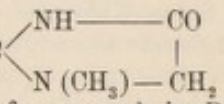
Guanidin. 2. Guanidin und seine Derivate.

Guanidin, $NH = C(NH_2)_2$ — ist Imidoharnstoff. Mit dem Ornithin (Diaminovaleriansäure) verbunden, bildet es das Arginin, ein Spaltungsprodukt des Eiweißes (S. 11). Von Guanidin leiten sich ab

Kreatin. Kreatin, Methylguanidinessigsäure, $C_4H_9N_3O_2$ — oder

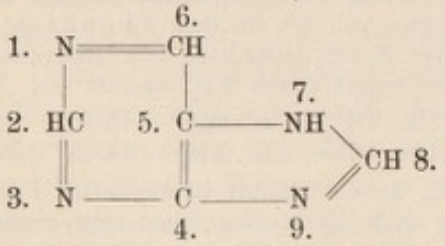
$$NH = C\begin{matrix}NH_2\\ N(CH_3) - CH_2 - COOH,\end{matrix}$$ und

Kreatinin. Kreatinin, $C_4H_7N_3O$ — das Anhydrid des Kreatins:



Kreatin findet sich hauptsächlich in den Muskeln (vgl. § 211), ferner auch im Blute; Kreatinin im Harn (vgl. § 165).

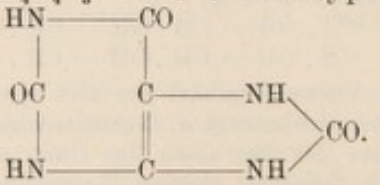
Purinkörper. 3. Die Purinkörper (Alloxurkörper[31]) — sind eine Gruppe von Stoffen, die sich alle von einem Kern, dem Purin, $C_5H_4N_4$ ableiten.



Die Zahlen 1.—9. geben die Reihenfolge an, in welcher man die Atome des Purinkerns zu numerieren pflegt, um die Konstitution der verschiedenen von ihm abgeleiteten Verbindungen leicht bezeichnen zu können.

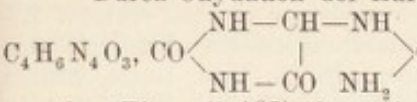
Der Purinkern ist zusammengesetzt aus dem Pyrimidinkern (s. 4) und dem Imidazolkern (s. S. 12).

Harnsäure. A. Die Harnsäure, $C_5H_4N_4O_3$ — 2. 6. 8. Trioxypurin:



Die Harnsäure kommt im Harne vor (über Eigenschaften usw. vgl. § 163), außerdem in sehr geringen Mengen im Blute.

Durch Oxydation der Harnsäure mit übermangansaurem Kalium entsteht Allantoin *Allantoin.*



$$C_4H_6N_4O_3,\ CO\left\langle\begin{matrix} NH-CH-NH \\ | \\ NH-CO\ \ NH_2 \end{matrix}\right\rangle CO$$

— es kommt in der Allantoisflüssigkeit und im Harne mancher Tiere (§ 165), in geringen Mengen auch im normalen menschlichen Harne vor.

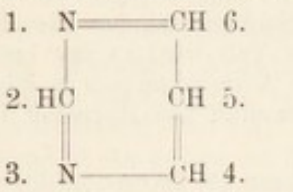
B. Die Purinbasen (Nuclein- oder Xanthin- oder Alloxurbasen): *Purinbasen.*

a) Adenin, $C_5H_5N_5$; 6. Aminopurin.
b) Guanin, $C_5H_5N_5O$; 2. Amino- 6. Oxypurin.
c) Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O$; 6. Oxypurin.
d) Xanthin, $C_5H_4N_4O_2$; 2. 6. Dioxypurin.

Die beiden Aminopurine: Adenin und Guanin sind Bestandteile der Nucleinsäuren (vgl. S. 17); bei der Spaltung werden sie teilweise in die entsprechenden Oxypurine: Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt.

Methylderivate des Purins sind: Theobromin = 3. 7. Dimethylxanthin; Coffein = = 1. 3. 7. Trimethylxanthin.

4. Die Pyrimidinbasen leiten sich von dem Pyrimidinkern ab: *Pyrimidinbasen.*



$$\begin{array}{lll} 1.\ N & = & CH\ 6. \\ \ \ | & & | \\ 2.\ HC & & CH\ 5. \\ \ \ \| & & \| \\ 3.\ N & - & CH\ 4. \end{array}$$

Die Numerierung der Atome des Pyrimidinkerns ist dieselbe wie beim Purinkern (s. oben).

a) Thymin, $C_5H_6N_2O_2$; 5. Methyl- 2. 6. Dioxypyrimidin.
b) Cytosin, $C_4H_5N_3O$; 6. Amino- 2. Oxypyrimidin.
c) Uracil, $C_4H_4N_2O_2$; 2. 6. Dioxypyrimidin.

Thymin und Cytosin sind Bestandteile der Nucleinsäuren; bei der Spaltung wird das Cytosin zum Teil in Uracil übergeführt, welches daher ebenfalls unter den Spaltprodukten der Nucleinsäuren gefunden wird (vgl. S. 17).

5. Glykokoll oder Glycin (Aminoessigsäure), $CH(NH_2)-COOH$, die einfachste Aminosäure unter den Spaltungsprodukten des Eiweißes (S. 10). Mit Cholalsäure gepaart bildet es die Glykocholsäure der Galle (vgl. § 118) — mit Benzoesäure gepaart kommt es als Hippursäure im Harne vor (vgl. § 165). *Glykokoll.*

6. Taurin (Aminoäthylsulfosäure), $CH_2(NH_2)-CH_2-SO_2(OH)$ kommt mit Cholalsäure gepaart als Taurocholsäure in der Galle vor (vgl. § 118). *Taurin.*

9. B. Anorganische Bestandteile.[32]

Anorganische Bestandteile kommen neben den organischen regelmäßig in allen Flüssigkeiten und geformten Bestandteilen des Körpers vor. Nur ein sehr geringer Teil dieser anorganischen Substanzen ist zufällig in den Körper eingeführt und an dieser oder jener Stelle liegen geblieben, die Mehrzahl stellt einen für den Ablauf des Lebens notwendigen Bestandteil dar. Mit den Exkreten (Harn, Schweiß, Faeces) werden dauernd anorganische Stoffe aus dem Körper ausgeschieden; sie müssen durch die Nahrung ersetzt werden, absichtliche Entziehung der Salze der Nahrung (Salzhunger, vgl. § 148) führt sehr bald zu schweren Störungen und schließlich zum Tode. Der Gehalt der Flüssigkeiten und Gewebe des Körpers an den einzelnen anorganischen Bestandteilen schwankt in der Norm nur in sehr engen Grenzen; sucht man experimentell diese Verhältnisse zu ändern, so gelingt dies immer nur in sehr beschränktem Umfange und sehr bald werden durch regulatorische Einrichtungen die normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Obwohl danach an der großen Bedeutung der anorganischen Bestandteile des Körpers für das Leben kein Zweifel bestehen kann, so ist doch im einzelnen nur wenig Sicheres darüber bekannt. Eine große Rolle spielen die anorganischen Salze bei der Aufrechterhaltung des normalen osmotischen Drucks in den Körperflüssigkeiten und -Geweben (vgl. § 13). Aber auch auf das Mischungsverhältnis der einzelnen anorganischen Bestandteile kommt es in hohem Maße an, wie besonders deutlich daraus hervorgeht, daß bei der Durchströmung überlebender Organe (z. B. Herz, § 38; Darm, § 106) Salzlösungen von ganz bestimmter Zusammensetzung (*Locke*sche, *Ringer*sche, *Tyrode*sche Lösung, vgl. § 38) verwandt werden müssen und auch nur ganz geringfügige Änderungen in der Zusammensetzung der Lösung die Verwendbarkeit beeinträchtigen oder aufheben. *Vorkommen und Bedeutung.*

I. **Wasser:** Der mittlere Wassergehalt des ganzen Körpers beträgt nach *Bischoff*[33] beim Erwachsenen 58,5%. Er ist am höchsten beim Foetus (97,5%), schon erheblich *Wasser.*

niedriger beim Neugeborenen (66,4%) und nimmt mit zunehmendem Wachstum ab. Bei gutem Ernährungszustande ist der Wassergehalt des Körpers niedriger als bei schlecht Ernährten, da das bei Überernährung angesetzte Fett sehr wasserarm ist. Am wasserreichsten sind nach den Bestimmungen von *Engels*[34] an Hunden: Lungen (78%), Blut, Darm, Nieren (77%), Hirn (76%), Muskel (73%), am wasserärmsten das Skelett (34%); das Zahnbein enthält nur 10%, der Zahnschmelz fast gar kein Wasser. Fast die Hälfte des im ganzen Körper vorhandenen Wassers befindet sich in den Muskeln.

Gase. II. **Gase:** Sauerstoff, physikalisch absorbiert und (hauptsächlich) chemisch gebunden im Blut (§ 32); in den übrigen Körperflüssigkeiten nur in sehr geringen Mengen. Aus lufterfüllten Räumen im Körper, die nicht dauernd mit der Außenluft in Verbindung stehen, wird der Sauerstoff allmählich von den Wandungen absorbiert (vgl. Magengase § 109, Darmgase § 123, Paukenhöhle § 322). — Stickstoff, physikalisch absorbiert in geringen Mengen im Blut (§ 33, III, ebenso Argon) und den andern Körperflüssigkeiten. Am Stoffwechsel, in dem der organisch gebundene N der Eiweißkörper eine große Rolle spielt, hat der gasförmige N keinen Anteil (vgl. § 86. 6, 148). — Wasserstoff entsteht durch die Gärungsvorgänge im Darm und findet sich daher in den Darmgasen (§ 123), eventuell auch in den Magengasen, geht von hier in das Blut und die Ausatmungsluft über (§ 86. 7).

Ammoniak entsteht als intermediäres Produkt beim Stoffwechsel der Eiweißkörper durch die Desaminierung der Aminosäuren (§ 161); der größte Teil wird in der Leber mit CO_2 zu Harnstoff synthetisiert, nur ein kleiner Teil geht als Ammoniumsalz in den Harn (§ 169. B.). Bei der ammoniakalischen Harngärung wird Ammoniak aus Harnstoff frei gemacht (§ 160).

Schwefelwasserstoff kommt als Produkt von Gärungen im Darm (§ 123) und im Harn (§ 169. A. 3) vor. — [Kohlensäure ist das Endprodukt der Verbrennung aller organischen Körperbestandteile; sie findet sich in reichlichen Mengen physikalisch absorbiert und (hauptsächlich) chemisch gebunden im Blut (§ 33. II), aber auch in allen anderen Körperflüssigkeiten und -Geweben.]

Metalloide. III. **Metalloide:** Chlor kommt in Form von Chloralkalien hauptsächlich in den Körperflüssigkeiten vor (Blut 0,30% Cl, Lymphe, Harn, Schweiß), als freie Salzsäure (0,45 bis 0,58% HCl) im Magensafte (vgl. § 109), weniger oder gar nicht in den geformten Bestandteilen, so enthält nach *Urano*[35] die Muskelsubstanz selbst kein oder nur wenig Cl. Einen besonders hohen Cl-Gehalt (0,258% und höher) hat die Haut (*Wahlgren*[36], *Padtberg*[37]). Der mittlere Cl-Gehalt des ganzen Körpers beträgt 0,112% für den Hund (*Rosemann*[38]), 0,123% für den Menschen (*Magnus-Levy*[39]); beim Foetus ist der Cl-Gehalt viel höher (0,25 – 0,27% beim menschlichen Foetus), er sinkt mit zunehmendem Körpergewicht wie der Wassergehalt (s. oben) (*Rosemann*[38]). Durch chlorarme Ernährung, sogar durch Hunger kann nur eine geringfügige Abnahme des Cl-Vorrats des Körpers herbeigeführt werden, da unter diesen Umständen sehr bald die Cl-Ausscheidung im Harn sehr gering wird oder aufhört; stärkere Verringerung bis auf 80% des Normalwerts kann durch Scheinfütterung (§ 109) und Entleerung des abgesonderten Magensaftes nach außen bewirkt werden. Durch chlorreiche Ernährung kann der Cl-Gehalt des Körpers stark erhöht werden: doch findet nach Aussetzen der Cl-reichen Ernährung ein schneller Rückgang des Cl-Gehalts statt (*Rosemann*[38]).

Brom findet sich in geringen Mengen (nach *Justus*[40] 0,01—0,05 in 100 *g* frischem Organ, nach *Labat*[41] bedeutend weniger) in allen untersuchten tierischen und menschlichen Organen, am reichlichsten in Nebenniere, Schilddrüse, Nägeln, Leber. Bei Cl-Entziehung und gleichzeitiger Einfuhr von NaBr kann ein Teil des Cl im Körper durch Br ersetzt werden (*Nencki* u. *Schoumow-Simanowski*[42], *Bönniger*[43]).

Jod wurde von *Baumann*[44] in der Schilddrüse gefunden in organischer Bindung als Jodothyrin (§ 192. I) (*Baumann* u. *Roos*[45]); aber auch in fast allen andern Organen finden sich sehr geringe Mengen Jod (*Justus*[40]), die aber nicht organisch gebunden sind (*Blum* u. *Grützner*[46]).

Fluor in Knochen und Zähnen in sehr geringen Mengen, 0,1—0,3% der Asche (*Gabriel*[47], *Jodlbauer*[48]), aber auch spurweise in andern Organen (*Tammann*[49], *Gautier* u. *Clausmann*[50]). Nach Zufuhr von NaFl wird Fl im Körper zurückgehalten (*Brandl* u. *Tappeiner*[51]), der Gehalt der Knochen und Zähne an Fluor kann danach auf mehr als das Zehnfache steigen (*Sonntag*[52]).

Schwefel kommt im Körper fast nur in organischer Bindung vor, hauptsächlich in den Eiweißstoffen (Cystin, vgl. S. 11); am schwefelreichsten sind die Haare (4%) (*Düring*[53]), der Schwefelgehalt des Muskels beträgt 1,1% der Trockensubstanz (*H. Schulz*[54]). In nicht eiweißartiger Form kommt Schwefel in der Galle vor (Taurocholsäure, § 118), im Knorpel (Chondroitinschwefelsäure), als Rhodanverbindung im Speichel (§ 100), Magensaft (§ 109), Harn (§ 169. A. 3). In anorganischer Form findet sich Schwefel in den eigentlichen

Körperflüssigkeiten und -Geweben so gut wie gar nicht; im Harn als Sulfat- und Ätherschwefelsäure (§ 169. A. 3), bei Fleischfressern auch als unterschweflige Säure. Freie Schwefelsäure kommt im Speichel mehrerer Schnecken (Dolium galea, 3% !) vor (*Fr. N. Schulz*[55]).

Selen soll nach *Gassmann*[56] in geringen Mengen in Knochen, Zähnen, sowie im Harn vorkommen; doch wird diese Angabe von *Fritsch*[57] bestritten.

Phosphor ist vorhanden in organischer Bindung in den Nukleo- und Paranukleoproteiden (S. 16), im Lecithin und den anderen Phosphatiden (S. 22), in anorganischer Bindung als Calcium- und Magnesiumphosphat in den Knochen, als Alkaliphosphat im Blut und den Körperflüssigkeiten. Im Harn erscheint die Phosphorsäure gebunden an Alkalien und Erdalkalien (§ 169. A. 2).

Arsen wurde als regelmäßiger Bestandteil in gewissen Organen von *Gautier*[58], in allen Organen von *Bertrand*[59] nachgewiesen; diese Angaben sind allerdings vielfach bestritten (*Cerny*[60], *Hödlmoser*[61], *Ziemke*[62], *Kunkel*[63]).

Bor fanden *Bertrand* und *Agulhon*[64] konstant in tierischen Organen, in Milch und Eiern.

Silicium kommt als Kieselsäure in vielen Organen vor, besonders reichlich im Bindegewebe, der Gehalt eines Organs an Bindegewebe bestimmt seinen Kieselsäuregehalt; mit dem Alter nimmt der Kieselsäuregehalt der Trockensubstanz ab (*H. Schulz*[65], *Gonnermann*[66]).

IV. **Metalle:** Alkalien. Natrium und Kalium kommen überall im Körper vor, hauptsächlich als Chloride, in geringerer Menge als Phosphate, Sulfate, Carbonate. Natrium kommt vorwiegend im Blut und den Körperflüssigkeiten vor, Kalium im Gegensatz dazu vorwiegend in den geformten Elementen (Muskeln, roten Blutkörperchen). Über die Bedeutung des Natriums für die Erregbarkeit von Muskel und Nerv vgl. § 214.2, 242.2. Die Bedeutung des Kaliums beruht nach *Zwaardemaker*[67] auf seiner Radioaktivität, es kann durch andere radioaktive Elemente ersetzt werden. Lithium konnte in geringen Mengen ebenfalls in vielen Organen des Körpers nachgewiesen werden (*Herrmann*[68]). *Metalle.*

Erdalkalien. Calcium und Magnesium finden sich als Phosphat und Carbonat in großen Mengen in den Knochen. Aber auch in den Flüssigkeiten und Geweben des Körpers sind die beiden Erdalkalien stets als lebenswichtige Bestandteile enthalten; in den meisten Organen in 100 *g* frischer Substanz 0,01—0,02 *g* CaO und 0,02—0,04 *g* MgO (*Magnus-Levy*[39]). In den Salzlösungen, die als Ernährungsflüssigkeit für überlebende Organe dienen, müssen Calciumsalze in einer bestimmten geringen Menge vorhanden sein (§ 38).

Schwermetalle. Eisen kommt im Körper wohl nur in organischer Bindung vor, in der Hauptsache als Hämoglobin (§ 19), doch gibt es daneben wahrscheinlich noch andere eisenhaltige organische Substanzen. Mangan kommt ebenfalls regelmäßig im Körper in sehr kleinen Mengen vor (*Bertrand* u. *Medigreceanu*[69], *Reimann* u. *Minot*[70]), ebenso Kupfer und Zink (*Rost* u. *Weitzel*[71], *Delezenne*[72]). Blei, Quecksilber sind zufällige Bestandteile; sie werden, wenn sie in den Körper gelangen, in der Leber abgelagert. Über das Vorkommen von Kupfer und Vanadium im Blute niederer Tiere vgl. § 15.

Literatur (§ 5—9).

1. *O. Cohnheim:* Chemie der Eiweißkörper. 3. Aufl. Braunschweig 1911. Die Proteine, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochemie, Jena 1909, **1**, 226. Proteine, in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexikon, Berlin 1911, **4**, 1. *F. Hofmeister:* E. P. **I**, 1, 1902, 759. *A. Kossel:* B. d. ch. G. **34**, 1901, 3214. *R. H. A. Plimmer:* Die chemische Konstitution der Eiweißkörper. Deutsch von *J. Matula.* Dresden u. Leipzig 1914. — 2. *Fr. N. Schulz:* Die Größe des Eiweißmoleküls. Jena 1903. — 3. *E. Fischer:* Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine (1899—1906). Berlin 1906. *E. Abderhalden:* Abbau der Proteine, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochemie. Jena 1909, **1**, 347. (Erweiterter Abdruck: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der speziellen Eiweißchemie. Jena 1909.) Polypeptide, Aminosäuren, in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexikon. Berlin 1911, **4**, 211 u. 360. — 4. *E. Abderhalden* u. *A. Fodor:* B. d. ch. G. **49**, 1916, 561. — 5. *E. Fischer:* Z. ph. Ch. **99**, 1917, 54. — 6. *A. Gamgee, A. Croft Hill* u. *W. Jones:* H. B. **4**, 1904, 1 und 10. — 7. *F. G. Hopkins* u. *S. W. Cole:* P. R. S. **68**, 1901, 21. — 8. *T. B. Osborne:* Die Pflanzenproteine. E. P. **10**, 1910, 47. Proteine d. Pflanzenwelt, in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexikon. Berlin 1911, **4**, 1. — 9. *A. Schittenhelm* u. *K. Brahm:* Nukleoproteide u. ihre Spaltprodukte, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochem. Jena 1909, **1**, 599. Nukleoproteide, Nukleinsäur., Purinsubstanzen usw., in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexik. Berlin 1911, **4**, 986 ff. — 10. *H. Steudel:* Z. ph. Ch. **77**, 1912, 437. — 11. *E. Leupold:* Zieglers Beitr. **64**, 1918, 347. — 12. *Neuberg:* Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch., 1904, **19**. — 13. *C. Oppenheimer:* Die Fermente und ihre Wirkungen. 4. Aufl. Leipzig 1913. *F. Samuely:* Tierische Fermente, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochem., Jena 1909, **1**, 1908, 501. *H. Euler:* E. P. **6**, 1907, 187.

9, 1910, 241. Chemie der Enzyme. 2. Aufl. München 1920. *H. M. Vernon:* E. P. **9**, 1910, 138. — 14. *E. Fischer:* B. d. ch. G. **27**, 1894, 2992. — 15. *F. Ulzer* u. *J. Klimont:* Allgem. und physiol. Chemie der Fette. 2. Aufl. Berlin 1912. *A. Jolles:* Chemie der Fette vom physiologisch-chemischen Standpunkte. 2. Aufl. Straßburg 1912. *W. Glikin:* Chemie der Fette, Lipoide u. Wachsarten. Leipzig 1912. Fette u. Lipoide, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochemie. Jena 1909. **1**, 91. *C. Brahm:* Fette u. Wachse, in *E. Abderhaldens* Biochemischem Handlexik. Berlin 1911, **3**, 1. — 16. *A. Bömer:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungsm. **25**, 1913, 321 u. 354. — 17. *A. Windaus:* Arch. d. Pharmazie. **246**, 1908, 117. Sterine in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexik. Berlin 1911, **3**, 268. — 18. *J. Bang:* E. P. **6**, 1907, 131. **8**, 1909, 463. Chemie u. Biochemie der Lipoide. Wiesbaden 1911. Phosphatide, in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexik. Berlin 1911, **3**, 225. — 19. *E. O. v. Lippmann:* Die Chemie der Zuckerarten. 3. Aufl. Braunschweig 1904. *C. Neuberg:* Kohlehydrate, in *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochemie. Jena 1909. **1**, 159. Stärke, Dextrine usw., in *E. Abderhaldens* Biochem. Handlexik. Berlin 1911, **2**, 114 ff. *E. Fischer:* Untersuchungen über Kohlenhydrate und Fermente (1884—1908). Berlin 1909. *B. Tollens:* Kurzes Handbuch der Kohlenhydrate. 3. Aufl. Leipzig 1914. — 20. *F. Soxhlet:* J. p. Ch. N. F. **21**, 1880, 227. — 21. *J. Bang:* B. Z. **2**, 1907, 271. **11**, 1908, 538. **32**, 1911, 443. — 22. *H. Landolt:* Das optische Drehungsvermögen organischer Substanzen. 2. Aufl. Braunschweig 1898. *H. Schulz* u. *A. Gleichen:* Die Polarisationsapparate und ihre Verwendung. Stuttgart 1919. — 23. *H. Rosin* u. *L. Laband:* D. m. W. **40**, 1902, 193. Z. k. M. **47**, 1902, 182. — 24. *C. Neuberg* u. *H. Strauss:* Z. ph. Ch. **36**, 1902, 227. — 25. *R. Ofner:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 359. — 26. *A. Gürber* u. *D. Grünbaum:* M. m. W. **51**, 1904, 377. C. P. **19**, 1905, 315. — 27. *L. Langstein* u. *C. Neuberg:* B. Z. **4**, 1907, 292. — 28. *G. Grund:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 111. — 29. *H. Pringsheim:* Die Polysaccharide. Berlin 1919. — 30. *Z. Gatin-Gruzewska:* P. A. **102**, 1904, 580. — 31. *E. Fischer:* Untersuchungen in der Puringruppe (1882—1906). Berlin 1907. — 32. *A. Albu* u. *C. Neuberg:* Physiologie u. Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. — 33. *E. Bischoff:* Z. r. M. (3) **20**, 1863, 75. — 34. *W. Engels:* A. P. P. **51**, 1904, 346. — 35. *F. Urano:* Z. B. **50**, 1908, 212. — 36. *V. Wahlgren:* A. P. P. **61**, 1909, 67. — 37. *J. H. Padtberg:* A. P. P. **63**, 1910, 60. — 38. *R. Rosemann:* P. A. **135**, 1910, 177. **142**, 1911, 208, 447 u. 459. — 39. *A. Magnus-Levy:* B. Z. **24**, 1910, 363. — 40. *J. Justus:* V. A. **176**, 1904, 1. **190**, 1907, 524. Vgl. *A. Pillat:* Z. ph. Ch. **108**, 1919, 158. *A. Damiens:* C. r. **171**, 1920, 930. — 41. *A. Labat:* C. r. **156**, 1913, 255. — 42. *M. Nencki* u. *E. O. Schoumow-Simanowski:* A. P. P. **34**, 1894, 313. — 43. *M. Bönniger:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 414. **7**, 1909, 2. **14**, 1913, 452. — 44. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 319. **22**, 1896, 1. — 45. *E. Baumann* u. *E. Roos:* Z. ph. Ch. **21**, 1896, 481. **25**, 1898, 1. — 46. *Blum* u. *Grützner:* Z. ph. Ch. **92**, 1914, 360. — 47. *S. Gabriel:* Z. a. Ch. **31**, 1892, 522. — 48. *Jodlbauer:* Z. B. **41**, 1901, 487. **44**, 1903, 259. — 49. *G. Tammann:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 322. — 50. *A. Gautier* u. *P. Clausmann:* C. r. **156**, 1913, 1347 und 1425. **157**, 1913, 94. **158**, 1914, 159. *A. Gautier:* C. r. soc. biol. **76**, 1914, 107. — 51. *J. Brandl* u. *H. Tappeiner:* Z. B. **28**, 1891, 518. — 52. *G. Sonntag:* Arbeit. aus d. Kais. Gesundheitsamt. **50**, 1916, 307. — 53. *F. Düring:* Z. ph. Ch. **22**, 1896, 281. — 54. *H. Schulz:* P. A. **54**, 1893, 555. **56**, 1894, 203. — 55. *Fr. N. Schulz:* Z. a. P. **5**, 1905, 206. — 56. *Th. Gassmann:* Z. ph. Ch. **97**, 1916, 307. **98**, 1917, 182. — 57. *R. Fritsch:* Z. ph. Ch. **104**, 1919, 59. **109**, 1920, 186. — 58. *A. Gautier:* C. r. **129**, 1899, 929. **130**, 1900, 284. **134**, 1902, 1394. **135**, 1902, 812, 833. **170**, 1920, 261. C. r. soc. biol. **54**, 1902, 727. **55**, 1903, 1242. Z. ph. Ch. **36**, 1902, 391. — 59. *G. Bertrand:* C. r. **134**, 1902, 1434. **135**, 1902, 809. — 60. *K. Černý:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 408. — 61. *C. Hödlmoser:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 329. — 62. *E. Ziemke:* V. g. M. (3), **23**, 1902, 51. — 63. *A. J. Kunkel:* Z. ph. Ch. **44**, 1905, 511. — 64. *G. Bertrand* u. *H. Agulhon:* C. r. **155**, 1912, 248. **156**, 1913, 732 u. 2027. — 65. *H. Schulz:* P. A. **84**, 1901, 67. **89**, 1902, 112. **131**, 1910, 447. **144**, 1912, 346 u. 350. B. Z. **46**, 1912, 376. **70**, 1915, 464. — 66. *M. Gonnermann:* Z. ph. Ch. **99**, 1917, 255. B. Z. **88**, 1919, 401. — 67. *H. Zwaardemaker:* P. A. **173**, 1919, 28. J. o. P. **53**, 1920, 273. — 68. *E. Herrmann:* P. A. **109**, 1905, 26. — 69. *G. Bertrand* u. *F. Medigreceanu:* C. r. **154**, 1912, 941 u. 1450. **155**, 1912, 82. — 70. *C. K. Reimann* u. *A. S. Minot:* Journ. of biolog. chemistry. **42**, 1920, 329. — 71. *E. Rost* u. *A. Weitzel:* Arbeit. aus dem Reichsgesundheitsamt. **51**, 1919, 494. — 72. *C. Delezenne:* Ann. Instit. Pasteur. **33**, 1919, 68.

Physiologie des Blutes.

10. Allgemeines über die Bedeutung des Blutes.

Das Blut ist Träger des Sauerstoffes, der Nahrungsstoffe, der Stoffwechselprodukte.

Das Blut vermittelt die stofflichen Beziehungen der einzelnen Organe des Körpers untereinander. In der Lunge und im Magendarmkanal (entweder direkt oder indirekt durch die Chylusgefäße) nimmt es die für die Lebensvorgänge notwendigen Stoffe: Sauerstoff und Nahrungsstoffe auf und trägt sie den einzelnen Organen zu. Andrerseits nimmt es in den Organen die im Laufe des Stoffwechsels entstandenen Produkte auf und führt sie den Ausscheidungsorganen zu: Lunge, Haut, Niere. Zum Teil sind die in den einzelnen Organen entstandenen Produkte Endprodukte des Stoffwechsels, die ohne weiteres zur Ausscheidung gelangen können, zum Teil bedürfen sie aber zuvor noch weiterer Veränderung; in diesem Falle gelangen sie mit dem Blute von dem einen Organ, in dem sie gebildet worden sind, zunächst in ein anderes Organ, in dem sie erst in das zur Ausscheidung gelangende Stoffwechselendprodukt umgewandelt werden. So werden z. B. in den Organen entstandene CO_2 und NH_3, soweit sie mit dem Blute in die Leber geführt werden, hier in Harnstoff umgewandelt; dieser wird dann, wenn er mit dem Blute in die Niere gelangt, durch den Harn ausgeschieden. Endlich kommt es auch vor, daß in dem einen Organ gebildete Stoffe in einem anderen Organ wichtige Funktionen auszuüben haben; auch hier wird die Übertragung durch das Blut bewerkstelligt.

Konstanz der Zusammensetzung.

Das Blut hat die bemerkenswerte Fähigkeit, trotz der vielen Einflüsse, die auf seine Zusammensetzung einwirken, sich hinsichtlich seiner verschiedenen Eigenschaften annähernd konstant zu erhalten. Jede beginnende Änderung in der normalen Zusammensetzung des Blutes bedingt sofort eine erhöhte Tätigkeit der Ausscheidungsorgane, die in kürzester Zeit wieder die normalen Verhältnisse zurückführen. Genügt zeitweilig die Tätigkeit der Ausscheidungsorgane nicht, um erheblichere Änderungen des Blutes sofort auszugleichen, so tritt ein Austausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit in Kraft; abnorme Bestandteile des Blutes können zeitweilig in die Gewebe abgeschoben, andrerseits Flüssigkeit aus den Geweben in das Blut aufgenommen werden. Für die Konstanz der Blutzusammensetzung ist endlich sehr wichtig die große Geschwindigkeit, mit der das Blut im Körper bewegt wird: Stoffwechselprodukte, die im Laufe eines Tages in beträchtlichen Mengen im Körper gebildet werden, finden sich daher in einem gegebenen Augenblicke oft nur in sehr geringer, eben nachweisbarer Menge im Blute, da es bei dem schnellen Transport zu den Ausscheidungsorganen niemals zu einer Anhäufung derselben im Blute

Geschwindigkeit der Blutbewegung.

kommen kann. So wird es auch begreiflich, daß die Unterschiede in der Zusammensetzung des zu einem Organe hinströmenden arteriellen und des abfließenden venösen Blutes, die natürlich vorhanden sein müssen, meist so klein sind, daß sie sich der Erkenntnis entziehen.

Unter pathologischen Verhältnissen muß natürlich entsprechend der krankhaften Tätigkeit der Organe auch die Zusammensetzung des Blutes geändert sein: aus den oben angeführten Gründen ist aber in den meisten Fällen auch hier die Änderung nur geringfügig. Erhebliche Änderungen der Eigenschaften des Blutes, Anhäufung krankhafter Produkte in demselben usw. kommen erst bei schweren Störungen der normalen Verhältnisse zur Beobachtung.

11. Physikalische Eigenschaften des Blutes.

1. Die Farbe — des Blutes wechselt von hellem Scharlachrot

O-haltig hellrot.

in den Arterien bis zum tiefsten Dunkelrot in den Venen. Sauerstoff, daher auch die Luft, macht es hellrot, O-Mangel dunkel. (CO_2 wirkt nicht

O-frei dunkel, dichroitisch.

auf die Farbe des Blutes ein.) Das O-freie Blut ist dichroitisch, d. h. es erscheint bei auffallendem Lichte dunkelrot, bei durchfallendem grün.

Die Farbe des Blutes rührt her von den in der fast farblosen Blutflüssigkeit schwimmenden roten Blutkörperchen, die den Blutfarbstoff oder das Hämoglobin in sich enthalten. Der Farbstoff des Blutes ist also nicht im Blute in Lösung vorhanden, sondern in Form kleiner körperlicher Teilchen in der Flüssigkeit suspendiert; dies bewirkt, daß das Blut auch in dünnen Schichten (wenn man es z. B. auf einer

Deckfarbe.

Glasplatte ausbreitet) undurchsichtig oder „deckfarbig" ist. Durch eine Reihe verschiedenartiger Einwirkungen (vgl. § 14), am einfachsten durch Zusatz von destilliertem Wasser zum Blut, kann man bewirken, daß der Blutfarbstoff aus den Blutkörperchen austritt und in der Blutflüssigkeit

Lackfarbe.

sich auflöst; das Blut wird dann durchsichtig oder „lackfarbig".

Nach *Koeppe*[1] ist das deckfarbige Aussehen des Blutes dadurch bedingt, daß die Wand der roten Blutkörperchen aus einem fettartigen Stoff besteht und dieser, in Wasser suspendiert, wegen der verschiedenen Lichtbrechung das Wasser undurchsichtig macht. Wird Blut in sehr schnell rotierenden Zentrifugen (über 5000 Umdrehungen in der Minute) zentrifugiert, so daß die Blutkörperchen ohne jeden Rest von Zwischenflüssigkeit aneinander gepreßt werden, so erscheint die Blutkörperchensäule lackfarbig; werden die Blutkörperchen wieder im Plasma verteilt, so erscheint das Blut wieder deckfarbig.

Werden die roten Blutkörperchen zum starken Einschrumpfen gebracht, z. B. durch Vermischung des Blutes mit konzentrierten Salzlösungen (§ 13), so wird die Farbe sehr hell scharlachrot, heller als jemals in den Arterien. Beim Vermischen mit Wasser wird dagegen die Farbe des Blutes dunkel.

Spez. Gewicht.

2. Das spezifische Gewicht des Blutes — beträgt bei Männern 1055—1060, bei Frauen 1050—1056. Das spezifische Gewicht der roten Blutkörperchen ist 1080—1089, das des Plasmas (und des Serums) 1027—1030; hieraus erklärt sich die Neigung der roten Blutkörperchen, sich zu senken.

Methode der Bestimmung. — 1. Nach *Schmaltz*[2]. Ein Glasröhrchen (Capillarpyknometer) von 1,5 *mm* innerem Durchmesser und 12 *cm* Länge mit verengten Enden, damit der Inhalt gut zurückgehalten werden kann, wird erst leer, dann mit destilliertem Wasser, dann mit Blut gefüllt gewogen. Das Gewicht des Blutes dividiert durch das Gewicht des Wassers gibt das spez. Gewicht des Blutes. (Eine zweckmäßige Modifikation der *Schmaltz*schen Capillaren geben *Loewy* u. *v. Schrötter*[3] an.) — 2. Nach *Hammerschlag*[4]. Einen Tropfen des zu untersuchenden Blutes bringt man in eine Mischung von Benzol (spez. Gewicht 0,88) und Chloroform (spez. Gewicht 1,49), die annähernd dasselbe spez. Gewicht wie das Blut hat. Je nachdem der Blutstropfen in der Mischung steigt oder fällt, fügt man tropfenweise Benzol oder Chloroform hinzu, bis der Blutstropfen in der Mischung schwebt, und bestimmt dann das spez. Gewicht der Mischung, das nun gleich dem des Blutstropfens ist. Die Bestimmung muß schnell (in 1—2 Minuten) zu Ende geführt werden, da sonst der Blutstropfen durch Diffusionsvorgänge sein spez. Gewicht ändert (*L. Zuntz*[5]).

Das spez. Gewicht ist vorwiegend bedingt durch den Hb-Gehalt des Blutes (*Hammerschlag*[4]). Hoch ist es beim Neugeborenen, nämlich 1066 (vgl. S. 43 und S. 67). — Wassertrinken und Hunger machen das spez. Gewicht vorübergehend geringer, es sinkt nach Blutverlusten und ist geringer bei Anämie, Chlorose, Marasmus, Nephritis (bis 1025). Durst, Verdauung konsistenter Speisen, Schweiße, akute Wasserabgabe durch Darm und Nieren, sowie cyanotische Stauung steigern es (bis 1068, *Schmaltz*[2], *Peiper*[6]). — Vasomotorische Contractionen der Gefäße steigern das spez. Gewicht durch Austritt von Flüssigkeit aus dem Blute, umgekehrt wirken Erweiterungen (*E. Grawitz*[7]). (Vgl. das entsprechende Verhalten der Zahl der roten Blutkörperchen bei Blutdruckschwankungen, S. 43.) *Einflüsse.*

Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen ist beim Manne ungefähr 3mal so klein als beim Weibe; während der Schwangerschaft und bei zahlreichen pathologischen Zuständen ist sie stark erhöht (*Fåhraeus*[8]); nach *Kürten*[9] hängt sie von dem Verhältnis Cholesterin : Lecithin im Gesamtblute ab, Cholesterin beschleunigt, Lecithin hemmt die Sedimentierung. *Senkungsgeschwindigkeit.*

3. Die Reaktion. *Reaktion.*

Physikalisch-chemische Vorbemerkungen[10]. Die Reaktion einer Flüssigkeit wird bedingt durch ihren Gehalt an Wasserstoffionen $H^{\cdot}$, die saure Reaktion bewirken, resp. durch den Gehalt an Hydroxylionen OH^{-}, die alkalische Reaktion bewirken. Alle Säuren und Basen unterliegen in wässeriger Lösung der elektrolytischen Dissoziation (vgl. S. 46), wobei die Säuren Wasserstoffionen (z. B. $HCl = H^{\cdot} + Cl^{-}$), die Basen Hydroxylionen (z. B. $NaOH = OH^{-} + Na^{\cdot}$) liefern. Die Stärke der Säuren und Basen hängt ab von dem Grade der Dissoziation: die Moleküle einer starken Säure (z. B. HCl) sind fast völlig in die Ionen dissoziiert, die einer schwachen Säure (z. B. Essigsäure bei gleicher Konzentration) nur zu einem geringeren Teile; bei einer starken Säure ist daher der Gehalt der Flüssigkeit an H-Ionen größer, als bei einer schwachen. In derselben Weise hängt die Stärke einer Base von dem Gehalt der Flüssigkeit an OH-Ionen ab. In reinem Wasser sind ebenfalls die H_2O-Moleküle, allerdings nur zu einem außerordentlich geringen Teile, in H- und OH-Ionen gespalten. Wird eine Säure durch allmähliches Zufügen einer Base neutralisiert, so vereinigen sich dabei die H- und OH-Ionen miteinander zu H_2O-Molekülen; neutrale Reaktion ist dann vorhanden, wenn nur noch so viele freie H- und OH-Ionen vorhanden sind, wie in reinem Wasser.

Die Wasserstoffionen-Konzentration (auch als „Wasserstoffzahl" bezeichnet) einer Flüssigkeit ist diejenige Zahl, welche angibt, wieviel Gramm H-Ionen in 1 Liter enthalten sind; man bezeichnet sie mit dem Zeichen $[H^{\cdot}]$, die Konzentration der OH-Ionen mit dem Zeichen $[OH^{-}]$. Für eine Normal-Essigsäure z. B. ist $[H^{\cdot}] = 0{,}0043$ oder $4{,}3 \cdot 10^{-3}$. Der Logarithmus von 4,3 ist 0,633, man kann daher 4,3 auch schreiben: $10^{0{,}633}$ und $4{,}3 \cdot 10^{-3} = 10^{0{,}633} \cdot 10^{-3} = 10^{0{,}633-3} = 10^{-2{,}366}$, oder mit anderen Worten $\log[H^{\cdot}] = -2{,}366$. Diese Zahl unter Weglassung des Minuszeichens wird auch als Wasserstoffexponent P_H bezeichnet. Das Produkt aus der Konzentration der H- und OH-Ionen ist in jeder wässerigen Lösung bei einer bestimmten Temperatur konstant, und zwar bei $18^0 = 0{,}73 \cdot 10^{-14}$. In einer neutralen Flüssigkeit, etwa in reinem Wasser, sind ebensoviel H- wie OH-Ionen vorhanden; bei 18° ist also $[H^{\cdot}] \cdot [OH^{-}] = 0{,}73 \cdot 10^{-14}$, also $[H^{\cdot}] = [OH^{-}] = \sqrt{0{,}73 \cdot 10^{-14}} = 0{,}86 \cdot 10^{-7}$ oder $P_H = 7{,}068$. Eine sauer reagierende Flüssigkeit enthält mehr H-Ionen und entsprechend weniger OH-Ionen, eine alkalisch reagierende Flüssigkeit dagegen mehr OH-Ionen und weniger H-Ionen als reines Wasser. Da das Produkt (bei gleicher Temperatur) immer dasselbe sein muß, so genügt es zur Charakterisierung der Reaktion einer Flüssigkeit, die Konzentration der H-Ionen (oder den Wasserstoffexponenten) anzugeben. Die folgende Zusammenstellung gibt eine Reihe von Flüssigkeiten, die von stark saurer zu schwach saurer Reaktion, Neutralität, schwach alkalischer, stark alkalischer Reaktion übergehen: *Wasserstoffionen-Konzentration.*

	P_H	$[H^{\cdot}]$	$[OH^{-}]$	Reaktion
norm. HCl	0,10	0,8	$0{,}91 \cdot 10^{-14}$	sauer
$^1/_{10}$ norm. HCl	1,076	$0{,}84 \cdot 10^{-1}$	$0{,}87 \cdot 10^{-13}$	sauer
norm. Essigsäure	2,366	$4{,}3 \cdot 10^{-3}$	$0{,}17 \cdot 10^{-11}$	sauer
$^1/_{10}$ norm. Essigsäure	2,866	$1{,}36 \cdot 10^{-3}$	$0{,}53 \cdot 10^{-11}$	sauer
reines Wasser	7,068	$0{,}86 \cdot 10^{-7}$	$0{,}86 \cdot 10^{-7}$	neutral
$^1/_{10}$ norm. NH_3	11,27	$5{,}4 \cdot 10^{-12}$	$0{,}14 \cdot 10^{-2}$	alkalisch
norm. NH_3	11,77	$1{,}7 \cdot 10^{-12}$	$0{,}43 \cdot 10^{-2}$	alkalisch
$^1/_{10}$ norm. NaOH	13,07	$0{,}86 \cdot 10^{-13}$	$0{,}85 \cdot 10^{-1}$	alkalisch
norm. NaOH	14,05	$0{,}90 \cdot 10^{-14}$	0,81	alkalisch

Dissoziationsgrad.

Starke Säuren und Basen wie Schwefelsäure, Salzsäure, Natronlauge, Kalilauge sind fast völlig dissoziiert, schwache Säuren und Basen nur zu einem gewissen Grade (Dissoziationsgrad). Zerfällt eine schwache Säure z. B. nach dem Schema: Säure $=$ $H^{\cdot}$ $+$ Säureion und bezeichnet man mit $[H^{\cdot}]$ die Konzentration, d. h. den Gehalt an H-Ionen in 1 Liter, mit [Säureion] entsprechend die Konzentration der Säureionen und mit [Säure] die Konzentration der undissoziierten Säure, so ist nach dem Massenwirkungsgesetz: $\frac{[H^{\cdot}] \cdot [\text{Säureion}]}{[\text{Säure}]} = k$, wobei k eine für jede schwache Säure oder Base bestimmte Konstante, die Dissoziationskonstante bedeutet. Ist die Konzentration der H-Ionen und der Säureionen einander gleich, so kann man statt [Säureion] setzen $[H^{\cdot}]$ und erhält $\frac{[H^{\cdot}] \cdot [H^{\cdot}]}{[\text{Säure}]} = k$ oder $[H^{\cdot}] = \sqrt{k\,[\text{Säure}]}$. Für Essigsäure z. B. ist $k = 1{,}86 \cdot 10^{-5}$, also für 0,1 normale Essigsäure: $[H^{\cdot}] = \sqrt{1{,}86 \cdot 10^{-5} \cdot 10^{-1}} = 1{,}36 \cdot 10^{-3}$ oder $P_H = 2{,}866$. Für Wasser ist ebenso $\frac{[H^{\cdot}]\,[OH^{-}]}{[H_2O]} = k$, da man die Konzentration der undissoziierten Wassermoleküle stets als konstant annehmen kann, so folgt $[H^{\cdot}] \cdot [OH^{-}] = kw$; die Dissoziationskonstante kw ist $= 0{,}73 \cdot 10^{-14}$ bei 18°. Daraus ergibt sich $[H^{\cdot}] = \sqrt{kw} = 0{,}86 \cdot 10^{-7}$ oder $P_H = 7{,}068$.

Um Flüssigkeiten von sehr geringer H-Ionenkonzentration zu erhalten (zwischen $1{,}36 \cdot 10^{-3} = 0{,}1$ norm. Essigsäure und $0{,}86 \cdot 10^{-7} =$ Wasser, vgl. die obige Tabelle), könnte man daran denken, schwache Säuren immer weiter zu verdünnen; theoretisch würde z. B. eine 0,00001 norm. Essigsäure die H-Ionenkonzentration $1{,}36 \cdot 10^{-5}$ haben. Eine derartige Flüssigkeit würde aber, wie man sieht, überhaupt nur noch eine minimale Spur von Essigsäure enthalten, jede noch so geringe Verunreinigung (CO_2 aus der Luft, Alkali aus dem Glase des Aufbewahrungsgefäßes) würde daher die H-Ionenkonzentration tatsächlich ganz anders gestalten. Flüssigkeiten von sehr geringer, aber konstanter H-Ionenkonzentration sind die Mischungen schwacher Säuren mit ihren Salzen, in denen die Säure nur sehr wenig, das Salz dagegen fast vollständig dissoziiert ist. Solche Kombinationen schwacher Säuren mit ihren Salzen werden als Puffer oder Regulatoren bezeichnet, da sie jeder Änderung ihrer H-Ionenkonzentration einen starken Widerstand entgegensetzen, sie spielen bei der Konstanz der Reaktion des Blutes und der andern Körpersäfte eine große Rolle. Beispiele:

Puffer, Regulatoren.

1. Essigsäure + Natriumacetat. Essigsäure dissoziiert schwach in $H^{\cdot}$ + Säureion, Natriumacetat stark in $Na^{\cdot}$ + Säureion. Aus der obigen Formel $\frac{[H^{\cdot}] \cdot [\text{Säureion}]}{[\text{Säure}]} = k$ ergibt sich: $[H^{\cdot}] = k \cdot \frac{[\text{Säure}]}{[\text{Säureion}]}$. Da nun die Essigsäure nur sehr schwach dissoziiert ist, kann man die Konzentration der nicht dissoziierten Säuremoleküle gleich der Konzentration der Essigsäure überhaupt setzen, also [Säure] $=$ [Essigsäure]; da ferner das Natriumacetat fast ganz dissoziiert ist, kann man die Konzentration der Säureionen gleich der Konzentration des Natriumacetats setzen, also [Säureion] $=$ [Natriumacetat] und erhält $[H^{\cdot}] = k \cdot \frac{[\text{Essigsäure}]}{[\text{Natriumacetat}]}$. Will man der Genauigkeit wegen berücksichtigen, daß das Natriumacetat tatsächlich nicht völlig, sondern nur bis zu einem gewissen Grade (Dissoziationsgrad α; für verdünnte Natriumacetatlösungen $= 0{,}87$) dissoziiert ist, so ergibt sich $[H^{\cdot}] = k \cdot \frac{[\text{Essigsäure}]}{\alpha \cdot [\text{Natriumacetat}]}$. Die H-Ionenkonzentration solcher Mischungen hängt also von dem Verhältnis der Konzentrationen der Säure und des Salzes ab, sie ist daher sehr konstant. Es beträgt

$[H^{\cdot}]$ für 0,1 norm. Essigsäure + 0,01 norm. Natriumacetat $= 2{,}14 \cdot 10^{-4}$
für 0,01 norm. Essigsäure + 0,01 norm. Natriumacetat $= 2{,}14 \cdot 10^{-5}$
für 0,01 norm. Essigsäure + 0,1 norm. Natriumacetat $= 2{,}14 \cdot 10^{-6}$.

2. $CO_2 + Na\,HCO_3$. CO_2 gibt mit Wasser H_2CO_3 und dieses dissoziiert schwach in $H^{\cdot} + HCO_3^{-}$, die Dissoziationskonstante ist $3 \cdot 10^{-7}$. $Na\,HCO_3$ dissoziiert stark in $Na^{\cdot} + HCO_3^{-}$. Wie oben ist $[H^{\cdot}] = k \cdot \frac{[\text{Säure}]}{[\text{Säureion}]} = k \cdot \frac{[CO_2]}{[Na\,HCO_3]}$ oder unter Berücksichtigung des Dissoziationsgrades des $Na\,HCO_3$, der gleich 0,8 gesetzt werden kann: $[H^{\cdot}] = k \cdot \frac{[CO_2]}{0{,}8 \cdot [Na\,HCO_3]}$. Danach ergibt sich

$[H^{\cdot}]$ für 0,1 norm. CO_2 + 0,01 norm. $Na\,HCO_3 = 3{,}75 \cdot 10^{-6}$
für 0,01 norm. CO_2 + 0,01 norm. $Na\,HCO_3 = 3{,}75 \cdot 10^{-7}$
für 0,01 norm. CO_2 + 0,1 norm. $Na\,HCO_3 = 3{,}75 \cdot 10^{-8}$

3. $NaH_2PO_4 + Na_2HPO_4$ (primäres + sekundäres Natriumphosphat). Die Phosphorsäure H_3PO_4 dissoziiert stark in $H' + H_2PO_4^-$

$H_2PO_4^-$ dissoziiert schwach in $H' + HPO_4^=$

$HPO_4^=$ dissoziiert sehr schwach in $H' + PO_4^{\equiv}$.

Da somit undissoziierte H_3PO_4 sowohl wie $PO_4^{\equiv}$ in wässeriger Lösung fast gar nicht vorkommt, haben wir es nur mit der Dissoziation $H_2PO_4^- = H' + HPO_4^=$ zu tun, die Dissoziationskonstante beträgt $2 \cdot 10^{-7}$. Die Phosphate sind wiederum stark dissoziiert: $NaH_2PO_4 = Na' + H_2PO_4^-$ und $Na_2HPO_4 = Na' + Na' + HPO_4^=$; der Dissoziationsgrad α kann für $NaH_2PO_4 = 0{,}8$ und für $Na_2HPO_4 = 0{,}64$ angenommen werden. Wie oben ist

$$[H'] = k \cdot \frac{[\text{Säure}]}{[\text{Säureion}]} = k \cdot \frac{[H_2PO_4^-]}{[HPO_4^=]} = k \cdot \frac{0{,}8\,[NaH_2PO_4]}{0{,}64 \cdot [Na_2HPO_4]}.$$

Danach ergibt sich:

$[H']$ für 0,1 norm. $NaH_2PO_4 + 0{,}01$ norm. $Na_2HPO_4 = 2{,}5 \cdot 10^{-6}$

für 0,01 norm. $NaH_2PO_4 + 0{,}01$ norm. $Na_2HPO_4 = 2{,}5 \cdot 10^{-7}$

für 0,01 norm. $NaH_2PO_4 + 0{,}1$ norm. $Na_2HPO_4 = 2{,}5 \cdot 10^{-8}$.

Sörensen[10] hat eine ganze Reihe solcher Mischungen angegeben, die es ermöglichen, jede beliebige H-Ionenkonzentration bequem herzustellen.

Messung der Reaktion.

Die Reaktion einer Flüssigkeit kann gemessen werden nur durch Methoden, die den Gehalt der Flüssigkeit an H- resp. OH-Ionen unverändert lassen. Bei der Titration bleibt der Ionengehalt nicht unverändert. Wird z. B. eine schwache Säure, etwa Essigsäure $C_2H_4O_2$, deren Moleküle also nur zu einem geringen Teile in ihre Ionen H' und $C_2H_3O_2^-$ dissoziiert sind, mit Natronlauge titriert, so binden die OH-Ionen der Natronlauge zunächst die vorhandenen freien H-Ionen der Essigsäure. Durch diesen Verbrauch freier H-Ionen wird aber das Gleichgewicht, das zwischen dem dissoziierten und dem nichtdissoziierten Anteil der Essigsäure besteht, gestört, und es zerfallen weitere Essigsäuremoleküle; die dabei frei werdenden H-Ionen werden wieder gebunden durch OH-Ionen und so fort, bis alle vorhandene Essigsäure gespalten und alle H-Ionen, die die Essigsäure liefern konnte, gebunden sind. Bei der Titration wird also nicht die tatsächliche Reaktion der Flüssigkeit, d. h. der Gehalt an augenblicklich im freien Zustand vorhandenen H-Ionen (aktuelle Ionen) festgestellt, sondern außerdem auch die Menge der H-Ionen, welche die Flüssigkeit bei Zusatz von Alkali zur Neutralisation abspalten kann (aktuelle und potentielle Ionen). So kommt es, daß bei der Titration eine schwache und eine starke Säure gleichviel Natronlauge verbraucht.

Von den Methoden, die es ermöglichen, die Wasserstoffionen-Konzentration einer Flüssigkeit ohne Änderung derselben festzustellen, kommen für die Untersuchung physiologischer Flüssigkeiten die beiden folgenden in Betracht:

Elektrometrische Methode.

1. Die elektrometrische oder Konzentrationsketten- (Gasketten-) Methode. Taucht man eine metallische Elektrode in eine wässerige Lösung, die dieselben Ionen enthält, wie sie auch die Elektrode zu liefern vermag, z. B. eine Silberelektrode in eine Lösung von Silbernitrat, die also Ag-Ionen enthält, so zeigt die Elektrode eine bestimmte Potentialdifferenz gegen die Flüssigkeit, die außer von der Natur der Elektrode und des Lösungsmittels nur von der Temperatur und der Konzentration der Ionen in der Flüssigkeit abhängt; mißt man diese Potentialdifferenz, so kann man daraus die Ionenkonzentration in der Flüssigkeit berechnen. — Für die Messung der Konzentration von Wasserstoffionen benutzt man als Elektrode ein mit fein verteiltem Platin überzogenes Platinblech, das in einer Wasserstoffatmosphäre sich mit Wasserstoff beladen hat; es verhält sich so, als ob es aus metallischem Wasserstoff bestände. Diese Gaselektrode taucht in die zu untersuchende Flüssigkeit. Als zweite Elektrode dient eine sog. Normal- oder Kalomelelektrode, ihr Potential entsteht durch Berührung von Quecksilber mit einer Lösung von Mercuro-Ionen (Lösung von HgCl in einer $^1/_{10}$ normal-KCl-Lösung). Die Flüssigkeiten der Gaselektrode und der Normalelektrode werden nicht direkt miteinander in Berührung gebracht, sondern durch Vermittlung einer Zwischenflüssigkeit, als welche eine gesättigte KCl-Lösung dient; das hierbei zwischen den sich berührenden Flüssigkeiten entstehende Diffusionspotential ist so gering, daß es vernachlässigt werden kann. Die Messung der elektromotorischen Kraft der so zusammengesetzten Kette (Wasserstoffelektrode in der zu untersuchenden Flüssigkeit — gesättigte KCl-Lösung — Kalomelelektrode) erfolgt nach der Kompensationsmethode von *Poggendorff:* an einem empfindlichen Meßinstrument (Capillarelektrometer, Saitengalvanometer) schaltet man die zu messende elektromotorische Kraft gegen eine andere bekannte elektromotorische Kraft und verändert die letztere solange, bis das Meßinstrument keinen Ausschlag zeigt; alsdann sind die beiden elektromotorischen Kräfte einander gleich. Bezeichnet E die so gemessene elektromotorische Kraft der Kette, T die absolute Temperatur (d. h. die Temperatur in Celsiusgraden $+273^0$), P_H den Wasserstoffexponent, $[H']$ die Konzentration der Wasserstoffionen,

so ist $P_H = -\log [H'] = \dfrac{E}{0{,}0001983 \cdot T.}$

Kolorimetrische Methode.

2. Die kolorimetrische oder Indikatorenmethode. Zahlreiche organische Farbstoffe zeigen je nach dem Wasserstoffionen-Gehalt der Lösung eine verschiedene Färbung; jeder einzelne Indikator ist dabei für ein bestimmtes Bereich der H-Ionenkonzentration brauchbar, z. B. Methylviolett für P_H 0,1—3,2, Methylorange 3,1—4,4, p-Nitrophenol 5,0—7,0, Neutralrot 6,8—8,0, Rosolsäure 6,9—8,0, Phenolphthalein 8,3—10,0. Man stellt sich nun eine Reihe von Standardlösungen her von bekanntem Gehalt an Wasserstoffionen (der Gehalt kann mittelst der elektrometrischen Methode ein für alle Mal festgestellt oder auch aus der Zusammensetzung der Lösung berechnet werden [s. oben]) und versetzt gleiche Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeit und der Standardlösungen mit einem geeigneten Indikator. Der Wasserstoffionen-Gehalt der Untersuchungsflüssigkeit ist so groß wie in derjenigen Standardlösung, die mit dem Indikator genau die gleiche Farbe annimmt.

Reaktion des Blutes.

Das Blut ist eine fast völlig genau neutrale, nur ganz schwach alkalische Flüssigkeit, die Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes ist nur wenig geringer als die des reinen Wassers (*Höber*[11], *Hasselbalch* u. *Lundsgaard*[12], *Michaelis* u. *Davidoff*[13]). Die Wasserstoffionen-Konzentration des Blutes hängt ab von dem Gehalt an Kohlensäure und wechselt etwas mit der Temperatur. *Hasselbalch* u. *Lundsgaard*[12] fanden bei 38° im arteriellen Rindsblute (CO_2-Spannung 30 *mm*) $P_H = 7{,}45$, $[H^{\cdot}] = 0{,}355 \cdot 10^{-7}$, im venösen Blute ($CO_2$-Spannung 50 *mm*) $P_H = 7{,}31$, $[H^{\cdot}] = 0{,}49 \cdot 10^{-7}$. *Michaelis*[10] fand für venöses Menschenblut bei 18° $P_H = 7{,}56 - 7{,}591$, $[H^{\cdot}] = 0{,}275 \cdot 10^{-7} - 0{,}256 \cdot 10^{-7}$, das ergibt für 38° P_H 7,35 — 7,38, $[H^{\cdot}] = 0{,}447 \cdot 10^{-7} - 0{,}417 \cdot 10^{-7}$. Als „reduzierten Wasserstoffexponenten" oder „reduzierte Wasserstoffionen-Konzentration (Wasserstoffzahl)" bezeichnet *Hasselbalch*[14] die entsprechenden Werte bei 40 *mm* CO_2-Spannung (mittlere CO_2-Spannung der Alveolenluft, vgl. § 89). Nach *Donegan* u. *Parsons*[15] beträgt dieser reduzierte Wasserstoffexponent 7,37 ± ± 0,01. Ebenso wie das Blut verhält sich das Blutserum und die Gewebssäfte.

Verhalten des Blutes zu Lackmus.

Die Reaktion des Blutes wurde bis vor kurzem allgemein für ausgesprochen alkalisch gehalten auf Grund des Verhaltens gegenüber Lackmus. Bringt man einen Tropfen Blut (noch besser einen Tropfen einer Mischung von gleichen Teilen Blut und konzentrierter Natriumsulfatlösung) auf empfindliches fliederfarbenes Lackmuspapier und saugt sogleich den Blutstropfen, dessen Eigenfarbe die Erkennung der Reaktion verhindert, mit Fließpapier fort, so hinterbleibt auf dem Lackmuspapier ein blauer Fleck. Lackmus ist aber selbst eine mittelstarke Säure, es treibt die Kohlensäure aus ihren Verbindungen aus und ist also zur Untersuchung der Reaktion von Flüssigkeiten, die Carbonate enthalten, wie das Blut, ungeeignet. Untersucht man Blutserum mit kohlensäureempfindlichen Indicatoren, wie z. B. Phenolphthalein, so erweist sich die Reaktion, in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Untersuchungen, als genau neutral (*Friedenthal*[16]).

Alkalescenz des Blutes.

Das Blut hat die Fähigkeit, eine bestimmte Menge von Säure aufzunehmen, ehe es anfängt, sauer zu reagieren, und zwar infolge seines Gehaltes an Carbonaten (Mononatriumcarbonat) und Eiweiß, welches ebenfalls Säure zu binden vermag. Durch Titration mit einer Säure kann die Größe dieses „Säurebindungsvermögens" bestimmt werden; den erhaltenen Wert, ausgedrückt durch die Zahl von *mg* NaOH, denen 100 cm^3 Blut äquivalent sind, bezeichnet man als (Titrations-)Alkalescenz des Blutes.

1. Titration des deckfarbigen Blutes. Man titriert ein bestimmtes Volumen Blut mit $^1/_{10}$-Normalweinsäure (1 cm^3 = 4 *mg* NaOH), bis blaues Lackmuspapier sich rötet. Um die Bestimmung mit kleinen Blutmengen ausführen zu können, verfährt man nach *Landois-v. Jaksch*[20] folgendermaßen. Man bereitet sich eine Anzahl von Weinsäurelösungen abnehmender Acidität, z. B. Lösung 1 : 0,9 cm^3 $^1/_{100}$ Normalweinsäure + 0,1 cm^3 konz. Natriumsulfatlösung; Lösung 2 : 0,8 cm^3 $^1/_{100}$ Normalweinsäure + 0,2 cm^3 konz. Natriumsulfatlösung und so weiter bis Lösung 9 : 0,1 cm^3 $^1/_{100}$ Normalweinsäure + 0,9 cm^3 konz. Natriumsulfatlösung; ferner Lösung 10 : 0,9 cm^3 $^1/_{1000}$ Normalweinsäure + 0,1 cm^3 konz. Natriumsulfatlösung bis Lösung 18 : 0,1 cm^3 $^1/_{1000}$ Normalweinsäure + 0,9 cm^3 konz. Natriumsulfatlösung. Mit einer Capillarpipette entnimmt man ein genau gemessenes Quantum Blut, z. B. 0,1 cm^3, und setzt es der Reihe nach zu je 1 cm^3 der obigen Lösungen, mischt und prüft die Reaktion mit Lackmuspapier. Man sucht diejenige Weinsäurelösung, welche das Blut gerade neutralisiert,

und berechnet danach die Alkalescenz des Blutes. — 100 cm^3 Menschenblut haben nach dieser Methode eine Alkalescenz entsprechend 260—300 *mg* NaOH (*v. Jaksch*[17]).

2. Titration des lackfarbigen Blutes. — *Loewy*[18] empfiehlt, das Blut vor der Titration lackfarbig zu machen, so daß der Inhalt der roten Blutkörperchen, der sich bei der Titration deckfarbigen Blutes in unberechenbarer Weise an der Reaktion beteiligt, von vornherein an der Reaktion teilnimmt; die Bestimmung ist dann von der Temperatur unabhängig und läßt sich schneller und sicherer ausführen. In ein 50 cm^3 fassendes Kölbchen, dessen Hals zwischen 49,5 und 50,5 in $^1/_{10}$ cm^3 geteilt ist, gibt man 45 cm^3 0,2% Lösung von oxalsaurem Ammon, welche die Gerinnung verhütet und die Blutkörperchen auflöst, und ca. 5 cm^3 Blut; die genaue Menge, die verwendet worden ist, liest man an der Graduierung ab. Nach der Mischung titriert man mit $^1/_{25}$ Normalweinsäure unter Verwendung von Lackmoidpapier. — *Loewy*[21] fand nach dieser Methode die Alkalescenz von 100 cm^3 Menschenblut = 447—508 *mg* NaOH; *Strauß*[19] dagegen nach derselben Methode nur = 300—350 *mg* NaOH.

Einflüsse auf die Reaktion des Blutes.

Das Blut hält seine neutrale Reaktion im lebenden Körper unter allen Umständen aufrecht. Da es CO_2 und $NaHCO_3$ enthält, so stellt es eine Pufferlösung dar (vgl. S. 36), die Änderungen der Reaktion einen starken Widerstand entgegensetzt; maßgebend für die H-Ionenkonzentration ist das Verhältnis von CO_2 und $NaHCO_3$. Werden in den Körper Säuren eingeführt oder entstehen solche im Stoffwechsel (unter pathologischen Verhältnissen oft in großer Menge, z. B. Acetessigsäure, Oxybuttersäure beim Diabetes, vgl. § 168), so werden sie abneutralisiert, entweder durch Bindung an NH_3, welches aus dem Eiweißstoffwechsel stets zur Verfügung steht, oder indem eine gewisse Menge CO_2 aus den Carbonaten des Blutes ausgetrieben und ausgeatmet wird. Andrerseits werden in den Organismus eingeführte Alkalien durch die stets reichlich vorhandene Kohlensäure neutralisiert. Wenn also infolge dieser regulatorischen Einrichtungen die Reaktion des Blutes (der Gehalt an aktuellen H- und OH-Ionen) stets annähernd unverändert bleibt, so kann dabei doch die Titrationsalkalescenz (das Vermögen, Säure zu binden durch Abgabe weiterer potentieller OH-Ionen) schwanken, je nachdem die säurebindenden Valenzen des Blutes bereits anderweitig mehr oder weniger in Anspruch genommen sind. Die Titrationsalkalescenz zeigt daher unter physiologischen Verhältnissen Schwankungen nach oben und unten (bis um 75 *mg* NaOH für 100 cm^3 Blut; *Strauß*[19]). Durch starke Muskeltätigkeit wird sie infolge der Säurebildung im Muskelgewebe verringert (*Cohnstein*[20]).

Pathologisches.

Pathologisches. Auch unter pathologischen Verhältnissen hat sich die Reaktion des Blutes (der Gehalt an aktuellen H- und OH-Ionen) in den bisher untersuchten Fällen als annähernd neutral erwiesen, so bei Diabetes (*Benedict*[21]), Nerven- und Geisteskranken, im epileptischen Anfall; vgl. *Michaelis*[10]. Bestimmt man die H-Ionen-Konzentration im entgasten, d. h. CO_2-freiem Blut, so zeigt sich erhöhte Acidität gegenüber normalem Blut bei Diabetes, Strychninkrämpfen, Urämie (*Höber*[22]). — Dagegen zeigt die Titrationsalkalescenz unter pathologischen Verhältnissen Schwankungen nach oben und unten. Im Coma diabeticum besteht eine sehr starke Erniedrigung der Alkalescenz (*Magnus-Levy*[23]). Gifte, welche einen Zerfall roter Blutkörperchen bewirken, vermindern gleichfalls die Alkalescenz (*Kraus*[24]).

Gefrierpunkt des Blutes.

4. Der Gefrierpunkt des Blutes — liegt bei — 0,56° C. Vgl. § 13.

5. Blut hat einen eigentümlichen Geruch, der bei Menschen und Tieren verschieden ist. Er soll auf der Gegenwart flüchtiger Fettsäuren beruhen. — Der salinische Geschmack des Blutes rührt her von den in der Blutflüssigkeit vorhandenen Salzen.

Über die Viscosität des Blutes vgl. § 48, über den Refraktionskoeffizienten § 28.

12. Die Formelemente des Blutes.

Rote Blutkörperchen.

I. **Die roten Blutkörperchen** oder Erythrocyten (Fig. 2 u. 2*a*) — wurden beim Menschen 1673 von *Leeuwenhoek*, beim Frosche 1658 von *Swammerdam* entdeckt.

Menschliche rote Blutkörperchen sind münzenförmige Scheiben mit beiderseitiger tellerförmiger Aushöhlung und abgerundetem Rande. Sie sind einzeln von gelblicher Farbe und einem Stich ins Grünliche. Sie besitzen bei den Säugetieren keinen Kern; dieser verschwindet bei der Entwicklung der roten Blutkörperchen aus den kernhaltigen Erythroblasten (§ 16). Das Vorhandensein einer Hülle wurde früher fast allgemein bestritten, wird aber neuerdings wieder mehrfach behauptet (*Weidenreich*[25], *Koeppe*[26], *Albrecht*[27], *Löhner*[28], *Schilling-Torgau*[29]). Sie bestehen — 1. aus einer Gerüstsubstanz, einem äußerst blassen, weichen Protoplasma: dem *Stroma und Blutfarbstoff.* Stroma und — 2. aus dem roten Blutfarbstoff, dem Hämoglobin, das in dem Stroma durch besondere Kräfte in nicht näher bekannter Weise fixiert ist.

Das Hämoglobin kann in den roten Blutkörperchen nicht etwa in gelöstem Zustande vorhanden sein: da die roten Blutkörperchen 32,05 % Hämoglobin und 63,21 % Wasser enthalten, würde eine 33,65%ige Hämoglobinlösung resultieren; eine solche kann aber nicht bestehen wegen der geringeren Löslichkeit des Hämoglobins (*Rollett*[30]).

Fig. 2. Fig. 2*a*.

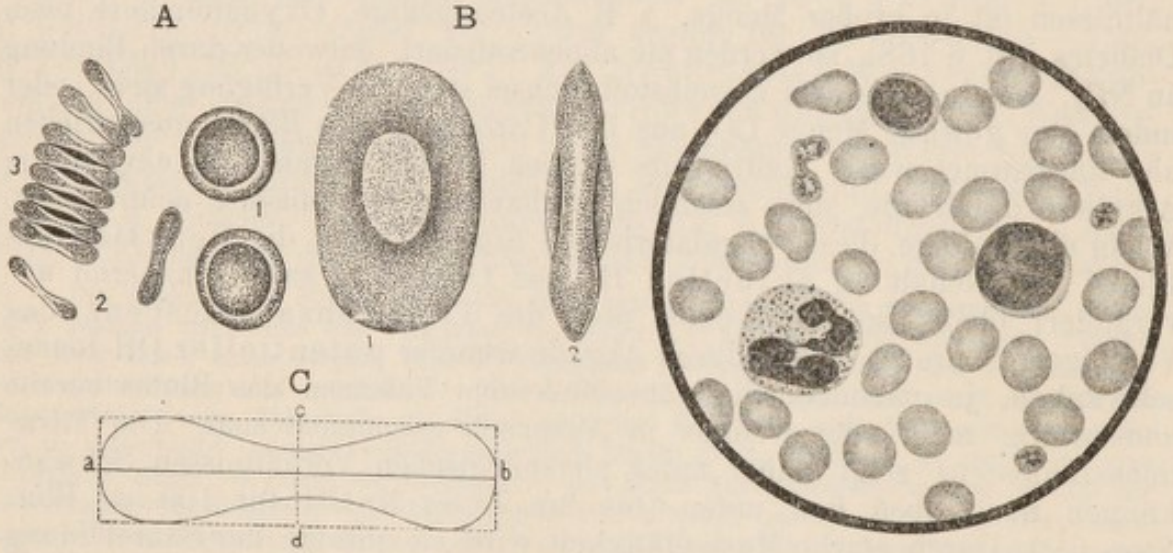


Fig. 2. *A* Rote Blutkörperchen vom Menschen: *1* von der Fläche, — *2* von der Kante aus gesehen; — *3* geldrollenartige Aneinanderlagerung der roten Blutkörperchen. — *B* Rote Blutkörperchen vom Frosche: *1* von der Fläche, — *2* von der Kante aus gesehen. — *C* Idealer Querschnitt eines roten Blutkörperchens vom Menschen bei 5000facher linearer Vergrößerung: *a b* Durchmesser, *c d* größte (Rand-) Dicke. — Fig. 2*a*. Menschliches Blutpräparat: rote Blutkörperchen, dazwischen einige weiße.

Nach *Weidenreich*[25] soll die normale Form der roten Blutkörperchen der Säugetiere nicht die bikonkave Scheibe, sondern eine konvex-konkave Glockenform sein. Vgl. hierzu *Löhner*[31].

Maße. Der Durchmesser der roten Blutkörperchen des Menschen beträgt 7,5 μ, die Randdicke 2,5 μ, die dünne Mitte 1,8—2 μ. (Fig. 2).

Bei Gesunden schwankt der Durchmesser von 6—9 μ; die Durchschnittsgröße = 7,2—7,8 μ. — Verkleinert werden die Körperchen durch Hunger, erhöhte Körperwärme, CO_2, Morphium, — vergrößert durch O, Wässerigkeit des Blutes, Kälte, Alkoholgenuß, Chinin, Blausäure (*Manasseïn*[32]). [Pathologische Verhältnisse vgl. § 18.]

Volumen. Oberfläche. Das Volumen — eines Erythrocyten beträgt 0,000000072217 mm^3, die Oberfläche 0,000128 mm^2. Nimmt man die Gesamtblutmasse des Menschen zu 4400 cm^3 an, so haben sämtliche darin enthaltene Blutkörperchen eine Oberfläche von 2816 m^2, d. i. gleich einer Quadratfläche von über 50 m in der Seite (*Welcker*[33]). — Das Volumen der Blutkörperchen im Verhältnis zum Plasma kann man bestimmen, indem man Blut, vermischt mit gleichen Teilen gerinnungshemmender konservierender Flüssigkeit (0,9 % Kochsalz + 0,1 % Natriumoxalat), oder unvermischtes Blut in einem dünnen graduierten, mit Öl überzogenen Glasröhrchen (Hämatokrit) zentrifugiert (*Hedin*[34], *Koeppe*[35]).

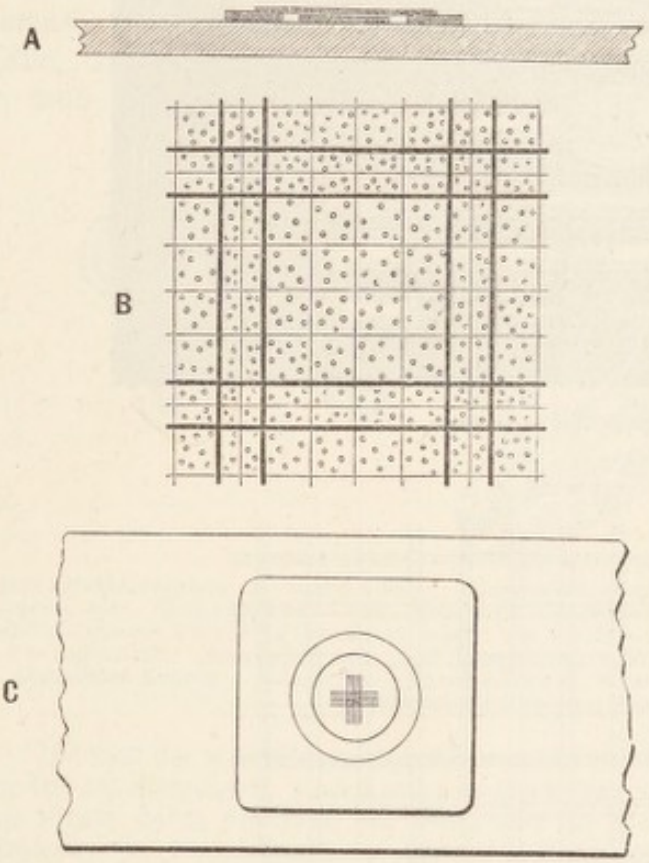
Hedin[34] fand das Volumen der Blutkörperchen bei Männern zu 42, bei Frauen zu 38%; bei anämischen Personen sind die Werte viel geringer. Mit sehr schnell rotierenden Zentrifugen (über 5000 Umdrehungen in der Minute) kann man frisches Blut ohne jeden Zusatz zentrifugieren, bevor Gerinnung eintritt; die Blutkörperchen werden dabei so aneinander gedrückt, daß auch der letzte Rest von Plasma zwischen ihnen entfernt wird (die Blutkörperchensäule erscheint lackfarbig, vgl. S. 34); es wird dann also das absolute Volumen der roten Blutkörperchen gemessen (*Koeppe*[35]). Die Blutkörperchen des venösen Blutes haben ein größeres Volumen als die des arteriellen (*Hamburger*[36]).

Zahl der roten Blutkörperchen.

Methode der Blutkörperchenzählung — 1. nach *Thoma-Zeiss*[37]. Eine exakt kalibrierte Glaspipette (Fig. 4) wird mit der Spitze in das Blut getaucht und durch Saugen an dem Gummischlauche *f* wird das Blut bis zu der Marke $^1/_2$ oder bis zu der Marke *1* aufgesaugt. Sodann bringt man die (abgewischte) Spitze in 3%ige Kochsalzlösung und saugt diese auf bis zur Marke *101*. Durch Schwenken der Pipette wird eine kleine Kugel *(a)* in

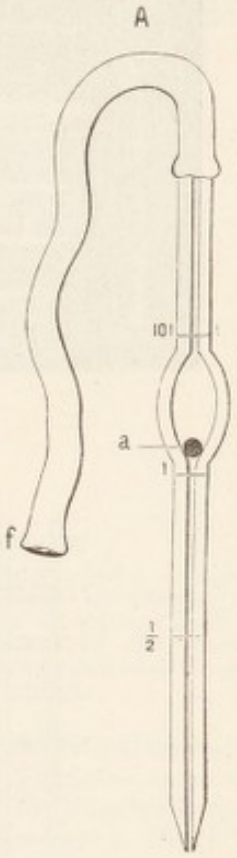
Methode der Blutkörperchenzählung.

Fig. 3.



Der Blutkörperchen-Zählapparat von *Thoma-Zeiss*: *A* im Querschnitt, *C* von der Fläche gesehen, *B* das mikroskopische Bild mit den Blutkörperchen.

Fig. 4.



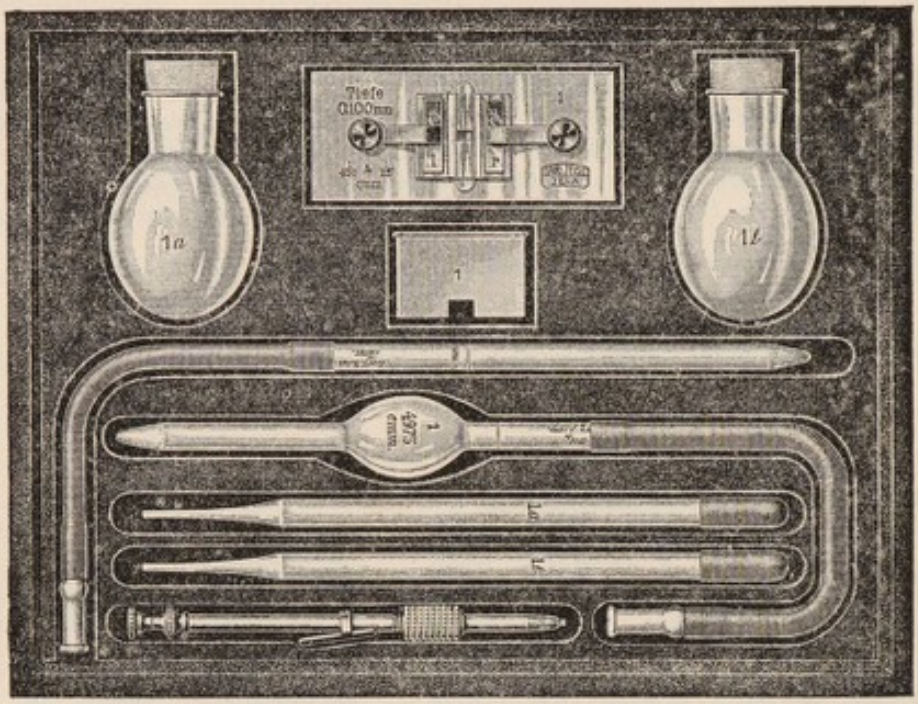
Die Mischpipette.

dem bauchigen Hohlraume umhergeschleudert und so die entnommene Blutprobe gleichmäßig mit der Verdünnungsflüssigkeit gemischt. Je nachdem das Blut bis zur Marke $^1/_2$ oder 1 aufgesogen war, hat man eine Verdünnung von 1 : 200 oder 1 : 100. Nun gibt man ein Tröpfchen der Mischung (die ersten Tröpfchen werden verworfen) in die Zählkammer (Fig. 3): eine auf einen Objektträger gekittete, mit einem Deckglas zu überdeckende, 0,1 *mm* tiefe Glaszelle, deren Boden in Quadrate mit einer Seitenlänge von $^1/_{20}$ *mm* geteilt ist. Der Raum über einem jeden Quadrate ist bei einer Kammerhöhe von $^1/_{10}$ *mm* daher $= {}^1/_{4000}$ *mm*³. Man zählt die Blutkörperchen unter dem Mikroskope in einer größeren Anzahl von Quadraten und berechnet daraus den Mittelwert für ein Quadrat; durch Multiplikation dieser Zahl erst mit 4000 und dann je nach der vorgenommenen Verdünnung mit 100 resp. 200 erhält man die Zahl der Blutkörperchen in 1 *mm*³ des unverdünnten Blutes.

2. nach *Bürker*[38]. Auf Grund einer kritischen Prüfung der Mängel, die der *Thoma-Zeiss*schen Methode anhaften, hat *Bürker* seinen Zählapparat konstruiert (Fig. 5). Mit der größeren Pipette werden 4975 *mm*³ Verdünnungsflüssigkeit (*Hayem*sche Lösung, S. 44) ab-

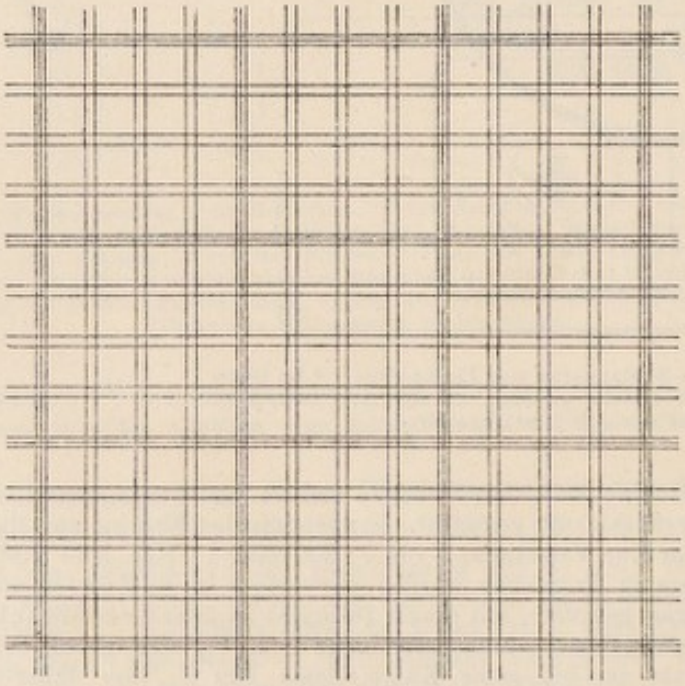
gemessen und in das Rundkölbchen gegeben, mit der kleineren Pipette werden 25 mm^3 Blut abgemessen, zur Verdünnungsflüssigkeit zugefügt und durch vorsichtiges Schwenken mit ihr vermischt; das Blut ist so 200-fach verdünnt. Die Zählkammer besteht aus zwei Abteilungen, von denen jede ein Zählnetz trägt. Über die Zählflächen wird ein Deckglas gebrückt, das auf seitlich angebrachten Deckglasträgern durch Klammern so aufgedrückt wird, daß *Newton-*

Fig. 5.



Blutkörperchen-Zählapparat nach *Bürker*.

Fig. 6.



Netzeinteilung nach *Bürker*. (20mal vergrößert.)

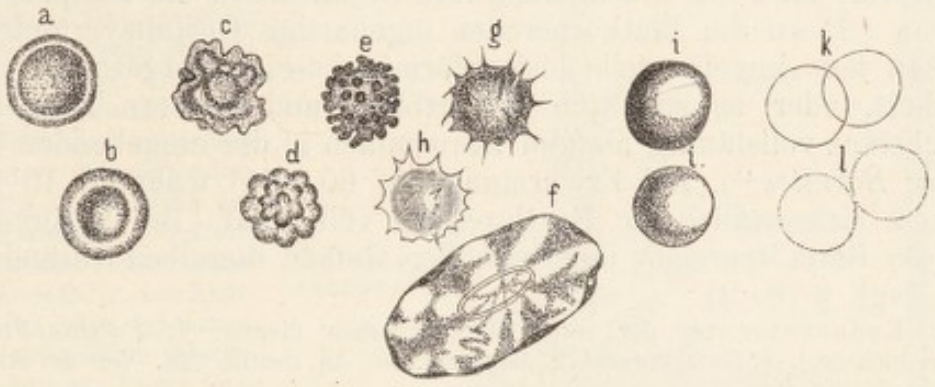
sche Streifen entstehen: die Kammer ist dann exakt 0,1 *mm* hoch. Mit einer Übertragungspipette wird etwas von der Blutverdünnung an das Deckglas der Zählkammer gebracht, diese füllt sich sofort durch Capillarität. Nach einer Minute haben sich die Blutkörperchen auf die Zählfläche gesenkt; man überzeugt sich, daß die Blutkörperchen gleichmäßig verteilt sind (die mit bloßem Auge sichtbare gelbliche Trübung der Zählfläche muß völlig gleichmäßig

sein) und zählt die Blutkörperchen in den kleinen Quadraten des Zählnetzes (Fig. 6) von $^1/_{400}\,mm^2$, welche um die Breite der Rechtecke von $4 \cdot {}^1/_{400}\,mm^2$ von einander abstehen. Zur besseren Orientierung ist die 1., 5., 9., 13. in transversaler und sagittaler Richtung verlaufende Quadratreihe mit einem durchgezogenen Striche besonders markiert. Man zählt immer 80 Quadrate oder ein Mehrfaches von 80, und zwar immer von der Gesamtzahl die eine Hälfte in der einen, die andere in der anderen Abteilung der Zählkammer. Dauert die Zählung längere Zeit, so wird die Zählkammer, um Verdunstung der Verdünnungsflüssigkeit zu verhindern, in eine feuchte Kammer eingeschlossen.

Zur Zählung der weißen Blutkörperchen benutzt man nach *Bürker* eine Zählkammer von doppelter Höhe (0,2 *mm*), das Blut wird nur 20fach verdünnt, als Verdünnungsflüssigkeit dient $^1/_3\,\%$ Eisessiglösung oder besser *Türk*sche Lösung (dest. Wasser 300, Eisessig 3, $1\,\%$ wässerige Gentianaviolettlösung 3 cm^3). Gezählt wird in den großen Quadraten des Zählnetzes von $^{16}/_{400} = {}^1/_{25}\,mm^2$, welche durch die Rechtecke von $4 \cdot {}^1/_{400}\,mm^2$ von einander getrennt sind.

Männer haben im Durchschnitt 5 Millionen, Frauen 4,5 Millionen rote Blutkörperchen in 1 mm^3, in der gesamten Blutmasse (ca. 5 *l* Blut) also 25 Billionen. Die Zahl steht im umgekehrten Verhältnis zur Menge des Plasmas, woraus sich ergibt, daß je nach den Kontraktionszuständen der Gefäße, Druckverhältnissen, Diffusionsströmungen u. dgl. die Zahl wechseln muß.

Fig. 7.



Rote Blutkörperchen in verschiedenen Formveränderungen und Auflösungsstadien: *a b* Unveränderte rote Blutkörperchen vom Menschen bei verschiedener Einstellung des Tubus; die schüsselförmige Vertiefung erscheint wegen der verschiedenen Einstellung verschieden groß; — *c d e* sogenannte „Maulbeerform"; *g h* „Stechapfel- oder Morgensternform"; *i i* „Kugelform"; *k* abgeblaßte Kugeln; *l* Stroma; — *f* durch teilweise Wasserentziehung faltig geschrumpftes rotes Blutkörperchen vom Frosche.

Physiologische Schwankungen der Zahl.

Die Zahl der roten Körperchen ist vermehrt: in venösem Blute (zumal kleiner Hautvenen und bei Stauungen), nach Aufnahme fester Nahrung, nach der Nachtruhe, nach starker Wasserabgabe durch die Haut, den Darm oder die Nieren, während des Hungers (wegen des Verbrauches des Blutplasmas), im Blute des Neugeborenen (*Zangemeister* u. *Meißl*[39]), bei kräftigen Konstitutionen. — Die Capillaren führen relativ wenig Blutkörperchen. — In den früheren Fötalstadien ist die Zahl nur $^1/_2$—1 Million in 1 mm^3 (*Cohnstein* u. *Zuntz*[40]). — Bei Steigerung des Blutdruckes findet sich infolge von Flüssigkeitsabgabe aus dem Blute eine Vermehrung der Zahl der Blutkörperchen (zugleich Vermehrung des Hämoglobingehalts, des spezifischen Gewichtes und der Trockensubstanz des Blutes), bei Senkung des Druckes entsprechende Verminderung (*Hess*[41], *Erb* jun.[42], *Nagy*[43]).

Konsistenz.

Die roten Blutkörperchen zeichnen sich durch große Elastizität, Biegsamkeit und Weichheit aus. Sie können infolgedessen Capillaren, deren Durchmesser kleiner ist als der eines roten Blutkörperchens, unter Formänderung passieren.

Geldrollenartige Lagerung.

In frisch entleertem Blut legen sich häufig die Blutkörperchen geldrollenartig aneinander (Fig. 2, A. 3) (vgl. *Schwyzer*[44]).

Einwirkungen auf die Vitalität der roten Blutkörperchen.

Blutkörperchen erhalten in entleertem und sogar defibriniertem Blute, wenn es wieder in den Kreislauf zurückgebracht wird, ihre Lebens- und Funktionsfähigkeit ungeschwächt. Wird Blut aber bis gegen 52° C erwärmt, so ist die Lebensfähigkeit der Erythrocyten erloschen; in einem solchen

Blute lösen sich, wenn es in den Kreislauf zurückgebracht wird, schnell alle Blutkörperchen auf. Kalt aufbewahrt kann Säugetierblut 4—5 Tage lang sich funktionsfähig erhalten.

Nach der Entleerung aus dem Körper bewirken schädigende Einflüsse, die auf die roten Blutkörperchen einwirken, besonders Flüssigkeiten von anderem osmotischen Druck wie das Blutplasma (§ 13), leicht Gestaltsveränderungen der Blutkörperchen. Manche Einwirkungen bringen diese Reihe von Formveränderungen schnell hintereinander hervor. Läßt man z. B. die Funken einer Leidener Flasche das Blut treffen, so werden zuerst alle Blutkörperchen „maulbeerförmig", d. h. die Oberfläche wird rauh und mit größeren und kleineren rundlichen Höckern besetzt (Fig. 7, *c d e*), weiterhin fast kugelig mit vielen hervorragenden Spitzen, „stechapfelförmig" *(g h)*. Alsdann nehmen die Körperchen völlige „Kugelform" an *(i i)*. In dieser Gestalt erscheinen sie kleiner als die normalen, da sich ihre scheibenförmige Masse auf eine Kugel von kleinerem Durchmesser zusammenzieht. Endlich trennt sich der Blutfarbstoff von dem Stroma *(k)*, die Blutflüssigkeit rötet sich, während das Stroma nur als leichter Schatten erkennbar ist *(l)*. Das Blut ist nunmehr lackfarbig geworden.

Gestaltsveränderungen: *Maulbeerform.* *Stechapfelform, Kugelform.* *Entfärbung u. Stromabildung.*

Erwärmt man auf einem heizbaren Objekttische ein Blutpräparat, so zeigen von 52° an die Blutkörperchen eigenartige Gestaltsveränderungen. Sie werden teils kugelig, teils biskuitförmig auseinandergezogen, mitunter durchlöchert, oder es schnüren sich größere und kleinere Tröpfchen der Körpersubstanz vollständig ab und schwimmen in der umgebenden Flüssigkeit (*Max Schultze*[45]). Bei Erwärmung auf 60—64° während 15—20 Minuten lösen sich endlich die Erythrocyten völlig auf. Bei Verbrennungen können die Blutkörperchen innerhalb der Gefäße dieselben Veränderungen erfahren (vgl. § 18. 2).

Formverändernde und auflösende Wirkung der Wärme.

Konservierungsflüssigkeiten. Zur Konservierung der roten Blutkörperchen dienen: 1. *Pacinis* Flüssigkeit: Hydrargyr. bichlorat. 2. Natr. chlorat. 4. Glycerin. 26. Aq. destill. 226. Vor der Anwendung mit 2 Teilen destillierten Wassers zu verdünnen.

2. *Hayems* Flüssigkeit: Hydrargyr. bichlorat. 0,5. Natr. sulfuric. 5. Natr. chlorat. 1. Aq. destill. 200.

13. Osmotischer Druck. Elektrolytische Dissoziation.

Isotonie (Hyper- und Hypisotonie). Permeabilität der Erythrocyten.[46]

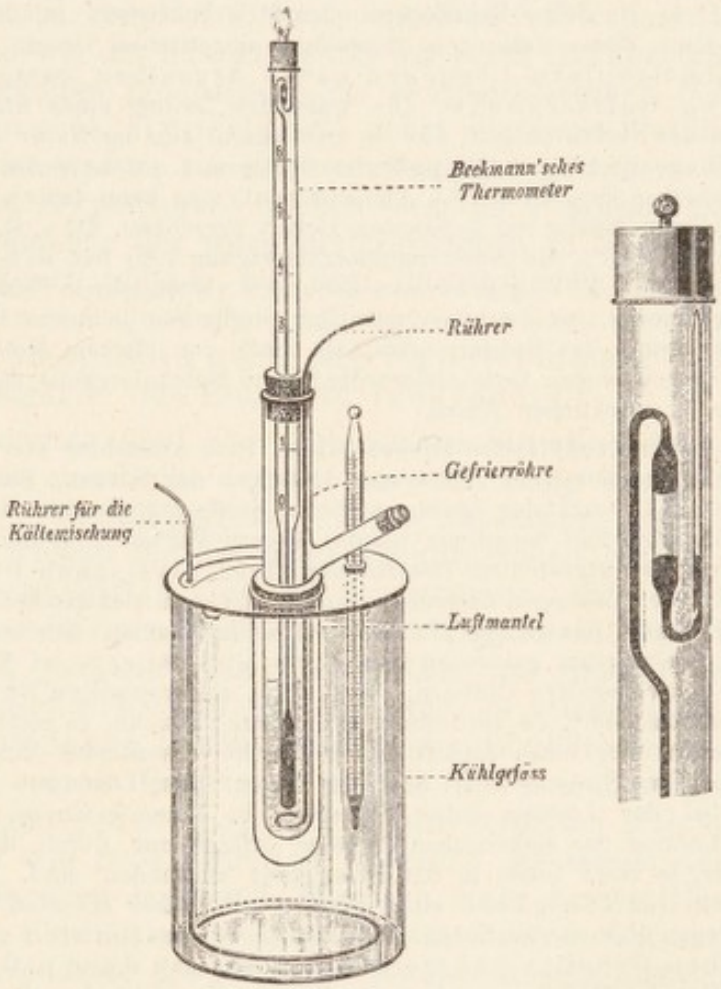
Osmotischer Druck. **Osmotischer Druck.** Wenn in einem Gefäß eine Lösung irgend einer Substanz (z. B. Rohrzuckerlösung) mit destilliertem Wasser vorsichtig überschichtet wird, so daß keine Vermischung der beiden Flüssigkeiten stattfindet, so wandern die Teilchen der gelösten Substanz (die Rohrzucker-Moleküle) — der Wirkung der Schwere entgegen — allmählich in das destillierte Wasser empor, bis eine völlig gleichmäßige Vermischung eingetreten ist (Diffusion). Sind die beiden Flüssigkeiten durch eine Membran voneinander getrennt, so hängt das weitere Verhalten von den Eigenschaften dieser Membran ab. Ist sie für das Lösungsmittel (Wasser) und die gelöste Substanz (Rohrzucker) völlig undurchgängig, so können die beiden Flüssigkeiten natürlich überhaupt in keine Beziehung zueinander treten. Ist die Membran für das Lösungsmittel und die gelöste Substanz in gleichem Maße durchgängig, so tritt natürlich Diffusion ein so, als ob keine Membran vorhanden wäre. Es kann nun aber drittens die Membran halbdurchlässig (semipermeabel) sein, d. h. durchlässig für das Lösungsmittel (Wasser), aber undurchlässig für den gelösten Körper (Rohrzucker). (Derartige Membranen können künstlich hergestellt werden; sie kommen außerdem im Pflanzen- und Tierreiche vor.) In diesem Falle werden die Moleküle des gelösten Körpers ebenfalls das Bestreben haben, in das destillierte Wasser einzudringen, aber auf ihrem Wege dahin werden sie durch die Membran, die ja für sie undurchgängig ist, aufgehalten. Sie werden daher einen Druck auf die Membran ausüben, und diesen Druck nennt man den osmotischen Druck.

Gefrierpunktserniedrigung. **Gefrierpunktserniedrigung.** Der osmotische Druck einer Lösung kann direkt gemessen werden in einer Weise, deren Beschreibung hier zu weit führen würde. Indirekt wird er gemessen durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung. Man versteht

unter Gefrierpunktserniedrigung die Differenz zwischen dem Gefrierpunkt der zu untersuchenden Lösung und dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers und bezeichnet diesen Wert mit Δ. Die Gefrierpunktserniedrigung ist dem osmotischen Druck direkt proportional; man kann aus derselben den osmotischen Druck berechnen. Häufig führt man diese Umrechnung aber gar nicht aus, sondern gebraucht die Gefrierpunktserniedrigung selbst als Ausdruck für die Größe des osmotischen Druckes.

Die Bestimmung von Δ erfolgt mit dem *Beckmann*schen Gefrierpunkts-Bestimmungsapparat (Fig. 8). Derselbe besteht aus einem Kühlgefäß zur Aufnahme einer Kältemischung (Eis und Kochsalz), — einem in die Kältemischung eintauchenden weiten Rohr, das als Luftmantel dient und in dem sich, rings von Luft umgeben, — das Gefrierrohr mit der zu untersuchenden Flüssigkeit befindet. In die Flüssigkeit taucht ein Rührer zum Umrühren und ein in $^1/_{100}{}^0$ geteiltes *Beckmann*sches Thermometer, das beim Ablesen mittelst einer Lupe noch $^1/_{1000}{}^0$ zu schätzen gestattet. (Das Thermometer trägt an seinem oberen Ende ein Quecksilber-Reservoir; man kann mit Hilfe desselben die im Thermometer selbst befindliche Quecksilbermenge verändern und so das Thermometer innerhalb weiterer Temperaturgrenzen benutzen.) Zur Ausführung der Bestimmung gibt man die zu untersuchende Flüssigkeit in das Gefrierrohr, setzt Rührer und Thermometer ein und versenkt es zunächst direkt in die Kältemischung. Man kühlt unter fortwährendem Rühren bis in die Nähe des zu erwartenden Gefrierpunktes ab und versetzt dann das Gefrierrohr in den Luftmantel, der eine langsame, völlig gleichmäßige Abkühlung ermöglicht. Unter fortgesetztem Rühren sinkt die Temperatur der Flüssigkeit nun zunächst unter den Gefrierpunkt, ohne daß die Flüssigkeit gefriert (Unterkühlung). Entweder von selbst oder nach Einimpfung eines kleinen Eiskrystalls in die Flüssigkeit (durch das am Gefrierrohr seitlich angebrachte Ansatzrohr) tritt dann plötzlich eine Ausscheidung von Eiskrystallen ein: dabei steigt das Thermometer auf den Gefrierpunkt und bleibt auf diesem Punkt eine Zeitlang stehen. Die Differenz zwischen der abgelesenen Temperatur und dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers (der jedesmal wegen vorkommender Verschiebungen desselben besonders bestimmt werden muß) ergibt die Gefrierpunktserniedrigung.

Fig. 8.



Apparat zur Gefrierpunktsbestimmung nach *Beckmann*. Daneben das obere Ende des Thermometers im vergrößerten Maßstabe.

Zur Vermeidung von Fehlern bei der Bestimmung sind eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln zu beachten: die Temperatur der Kältemischung soll nur wenig und stets um denselben Betrag unter dem zu erwartenden Gefrierpunkt liegen; die Unterkühlung darf nur gering und muß bei jedem Versuche gleich sein; das Rühren muß möglichst gleichmäßig erfolgen; vor der Ablesung muß das Thermometer durch Klopfen erschüttert werden. Präzisionsapparate, die eine sehr große Genauigkeit der Bestimmung ermöglichen, sind von *Nernst* u. *Abegg* und *Raoult* angegeben worden.

Gesetze des osmotischen Druckes.

Van't Hoff entdeckte 1887 das Gesetz, daß der osmotische Druck vollständig dem Gasdrucke gleich gesetzt werden kann; ein gelöster Stoff verhält sich in einer Lösung wie ein Gas. Ein in einem bestimmten Raumteile Wasser gelöster Stoff übt denselben

osmotischen Druck aus, den er als Gasdruck ausüben würde, wenn er bei Abwesenheit des Wassers den gleichen Raum im gasförmigen Zustande erfüllte. Die Gasgesetze gelten im gleichen Sinne auch für den osmotischen Druck. Wie nach dem *Mariotte*schen Gesetz bei konstanter Temperatur der Druck eines Gases der Dichtigkeit desselben proportional ist, so ist der osmotische Druck einer Lösung bei konstanter Temperatur der Konzentration derselben proportional, d. h. eine 2-, 3-, 4- usw. %ige Lösung eines Stoffes hat den doppelten, dreifachen, vierfachen usw. osmotischen Druck (und ebenso die doppelte, dreifache, vierfache usw. Gefrierpunktserniedrigung) wie eine 1%ige Lösung desselben Stoffes (bei Elektrolyten allerdings nur annähernd, da sich mit der Konzentration die elektrolytische Dissoziation ändert, vgl. unten). Genau so, wie nach dem *Gay-Lussac*schen Gesetz der Gasdruck, wächst auch der osmotische Druck bei Erhöhung der Temperatur um je 1° um $^1/_{273}$ des Druckes bei 0°. Und schließlich ist, wie nach der *Avogadro*schen Regel der Gasdruck, so auch der osmotische Druck unabhängig von der Natur der gelösten Substanz und allein bedingt von der Zahl der in Lösung befindlichen Moleküle. Löst man daher von verschiedenen Stoffen jedesmal so viel Gramm, als dem Molekulargewicht entspricht, oder ein „Mol" (z. B. 342 *g* Rohrzucker oder 60 *g* Harnstoff) in demselben Volumen Wasser auf, so haben diese Lösungen denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt). Äquimolekulare Lösungen haben denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt). Die wässerige Lösung eines Stoffes, welche in 1 Liter Wasser 1 Mol des Stoffes enthält, hat — unabhängig von der Natur des Stoffes (bei Elektrolyten ist allerdings die Dissoziation zu berücksichtigen, s. unten) — den Gefrierpunkt — 1,85° (= einem osmotischen Druck von 22,4 Atmosphären); man kann danach leicht die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung von bekanntem Gehalt berechnen. Da z. B. eine Lösung von 60 *g* Harnstoff in 1 Liter = 6% die Gefrierpunktserniedrigung 1,85 hat, so beträgt für eine 1%ige Harnstofflösung $\Delta = 0{,}3$. Vergleicht man Lösungen verschiedener Stoffe von gleichem Prozentgehalt untereinander, so bewirken natürlich Stoffe von höherem Molekulargewicht eine geringere Erniedrigung des Gefrierpunkts, als Stoffe von kleinem Molekulargewicht. Die Eiweißstoffe erniedrigen wegen ihrer außerordentlichen Molekulargröße daher den Gefrierpunkt überhaupt kaum in merklicher Weise.

Elektrolytische Dissoziation.

Elektrolytische Dissoziation. Eine Ausnahme von dem zuletzt angeführten Gesetz scheinen zunächst die wässerigen Lösungen der Säuren, Basen und Salze zu machen; der osmotische Druck der Lösungen dieser Stoffe ist nämlich viel höher, als sich nach ihrem Molekulargewicht berechnen würde. Dieses Verhalten erklärt sich aber auf Grund der von *Arrhenius* aufgestellten Theorie der elektrolytischen Dissoziation. Danach befinden sich in den Lösungen derjenigen Stoffe, die den elektrischen Strom leiten (Elektrolyte), die Moleküle des Stoffes nicht als solche in Lösung, sondern sind zu einem gewissen Teil in ihre elektrisch geladenen Ionen gespalten, so z. B. ist NaCl in elektropositive Na-Ionen und elektronegative Cl-Ionen, Na_2CO_3 in elektropositive Na-Ionen und elektronegative CO_3-Ionen dissoziiert. Je verdünnter eine Lösung ist, um so mehr sind die Moleküle des gelösten Stoffes in ihre Ionen dissoziiert. Die nicht dissoziierten Moleküle sind bei der Leitung des elektrischen Stromes nicht beteiligt; daher leiten Lösungen von Rohrzucker, Harnstoff usw., die bei der Lösung keine Zerlegung in Ionen erfahren, den elektrischen Strom nicht. Die Leitung des elektrischen Stromes erfolgt nur durch die Ionen und geschieht um so besser, je mehr Ionen in der Flüssigkeit vorhanden sind. Die Bestimmung der elektrischen Leitfähigkeit einer Lösung gibt daher ein Maß für die in der Flüssigkeit vorhandenen dissoziierten Ionen. Die Ionen verhalten sich nun hinsichtlich des osmotischen Druckes wie Moleküle. Löst man daher z. B. 58,5 *g* (das Molekulargewicht) NaCl in 1 *l* Wasser, so hat die Flüssigkeit nicht denselben osmotischen Druck (und Gefrierpunkt) wie etwa eine Harnstofflösung von 60 *g* Harnstoff im Liter, sondern fast den doppelten; denn bei dieser Konzentration sind fast alle Kochsalzmoleküle in die Ionen dissozziiert.

Osmotische Erscheinungen an Pflanzenzellen.

An lebenden Zellen hat zuerst *de Vries* (1884) osmotische Erscheinungen beobachtet, und zwar an Pflanzenzellen. Die Membran der Pflanzenzellen ist für Wasser und Salze durchgängig, die der Membran anliegende Protoplasmaschicht nur für Wasser, nicht für Salze. Bringt man nun Pflanzenzellen in destilliertes Wasser oder stark verdünnte Salzlösungen, so ist der osmotische Druck im Innern der Pflanzenzelle stärker; die Zelle quillt unter gleichzeitigem Eintritt von Wasser in dieselbe. Bringt man die Zelle dagegen in konzentrierte Salzlösungen, so ist der osmotische Druck dieser Salzlösungen größer als der in der Zelle; die Zelle schrumpft daher unter gleichzeitigem Austritt von Wasser aus derselben, der Zellleib zieht sich dabei von der Membran zurück: Plasmolyse. Je konzentrierter die Salzlösung ist, um so stärker ist natürlich die Plasmolyse. Bestimmt man für verschiedene Salzlösungen diejenige Konzentration, welche gerade die ersten Zeichen der Plasmolyse hervorruft, so ergibt sich, daß das solche Lösungen sind, welche den gleichen osmotischen Druck (und gleichen Gefrierpunkt) haben. Solche Lösungen nennt man isotonisch.

Osmotisches Verhalten der roten Blutkörperchen.

Von tierischen Zellen sind auf ihr osmotisches Verhalten zuerst die roten Blutkörperchen von *Hamburger*[47] untersucht worden, nach ihm von *Koeppe*[48], *Hedin*[49], *Gryns*[50] u. a. Die roten Blutkörperchen verhalten sich den Lösungen gewisser Salze gegenüber so, als ob sie von einer Membran umgeben wären, die für Wasser durchgängig, für das betreffende Salz undurchgängig ist. Für solche Salzlösungen gibt es eine Konzentration, bei der die roten Blutkörperchen weder schrumpfen noch quellen, sondern ihr Volumen unverändert behalten; eine solche Lösung ist z. B. eine 0,9% NaCl-Lösung. Diese ist daher für die roten Blutkörperchen des Menschen (und der Säugetiere) als „physiologische Kochsalzlösung" zu bezeichnen (für Froschblutkörperchen ist es wegen der geringeren molekularen Konzentration des Froschblutes eine 0,6% NaCl-Lösung). Eine 0,9% NaCl-Lösung hat denselben osmotischen Druck (und denselben Gefrierpunkt) wie das Plasma des Blutes und wie der flüssige Inhalt der roten Blutkörperchen; sie ist mit diesen Flüssigkeiten isotonisch. In Kochsalzlösungen höherer Konzentration (Hyperisotonie, Hypertonie) geben die roten Blutkörperchen Wasser ab und schrumpfen; in Kochsalzlösungen geringerer Konzentration (Hypisotonie, Hypotonie) quellen sie unter Wasseraufnahme. Diese Änderungen des Volumens der roten Blutkörperchen in Salzlösungen verschiedener Konzentrationen können mit dem Hämatokriten (vgl. S. 40) nachgewiesen werden. Hat die Quellung einen gewissen Grad erreicht, so platzt die Membran, das Hämoglobin trennt sich vom Stroma und löst sich in der umgebenden Flüssigkeit: das Blut wird lackfarbig.

Permeabilität.

Die roten Blutkörperchen sind aber keineswegs für alle Substanzen undurchlässig, sondern für eine Reihe von Stoffen vollständig durchlässig: Permeabilität der roten Blutkörperchen. Diese Substanzen muß man unterscheiden in solche, welche für die roten Blutkörperchen giftig, und solche, welche für sie nicht giftig sind. Zu den letzteren gehört z. B. der Harnstoff. Für diesen sind die roten Blutkörperchen völlig durchlässig; Harnstoff, zu Blut hinzugesetzt, verteilt sich gleichmäßig auf Blutkörperchen und Plasma. Daraus ergibt sich, daß der Harnstoff in seinen Lösungen überhaupt keinen osmotischen Druck auf die roten Blutkörperchen ausüben kann, da diese ja seinem Eindringen keinen Widerstand entgegensetzen. In Harnstofflösungen jeder Konzentration verhalten sich daher die roten Blutkörperchen wie in destilliertem Wasser: sie lassen das Hb austreten. Fügt man dagegen Harnstoff etwa zu einer Kochsalzlösung, welche an sich die roten Blutkörperchen unverändert läßt, so bleiben dieselben nach wie vor unverändert: der Harnstoff ist also an sich nicht giftig. Ganz anders verhält sich eine Gruppe von Stoffen, als deren Typus das Ammoniumchlorid gelten kann. Für diese sind die roten Blutkörperchen durchlässig, zugleich aber wirken diese Stoffe auch direkt giftig auf die roten Blutkörperchen. Sie bewirken daher auch dann die Auflösung derselben, wenn man sie z. B. zu einer Kochsalzlösung hinzufügt, die an sich für die roten Blutkörperchen indifferent ist.

Permeabilität für Ionen.

Es besteht schließlich aber auch eine Permeabilität der roten Blutkörperchen für gewisse Ionen. So sind die roten Blutkörperchen zwar völlig undurchlässig für die elektropositiven K- und Na-Ionen der Alkalisalze, dagegen durchlässig für die elektronegativen Säure-Ionen: CO_3, Cl, NO_3, SO_4 u. a. Es kann aber ein Eindringen von Ionen in die roten Blutkörperchen nur stattfinden, wenn zu gleicher Zeit ein Austritt gleichwertiger Ionen aus den roten Blutkörperchen erfolgt. Bringt man

z. B. CO_2-haltige rote Blutkörperchen in die Lösung eines Alkalisalzes, so treten CO_3-Ionen aus den roten Blutkörperchen in die Salzlösung über, zugleich aber Säure-Ionen der Salzlösung (Cl, NO_3, SO_4) in die roten Blutkörperchen hinein. Dabei wird die Salzlösung (durch Na_2CO_3) alkalisch.

Die Permeabilität der Membran der roten Blutkörperchen für gewisse Stoffe, ihre Undurchgängigkeit für andere Stoffe hängt nach *Overton*[51] von dem Gehalt der Membran an Lipoiden (vgl. S. 22) ab; in der Tat sind in dem Stroma der roten Blutkörperchen Cholesterin und Lecithin in verhältnismäßig großer Menge gefunden worden (§ 23). Diejenigen Stoffe, welche lipoid-löslich sind, vermögen die Membran zu durchdringen, für die lipoidunlöslichen ist sie undurchgängig.

Gefrierpunkt des Blutes.

Der Gefrierpunkt des menschlichen Blutes liegt bei —0,56°; er zeigt nur geringfügige Schwankungen (0,54—0,58°). Unter den verschiedenartigsten Einflüssen hat das Blut die Fähigkeit, seine molekulare Konzentration (deren Ausdruck ja der Gefrierpunkt ist, s. o.) unverändert zu erhalten. Transfundiert man einem Tiere Salzlösungen in das Gefäßsystem, so werden die fremdartigen Substanzen sehr schnell aus dem Blute in die Gewebe deponiert oder durch die Nieren ausgeschieden; außerdem tritt Wasser aus den Geweben in das Blut: auf diese Weise wird die veränderte molekulare Konzentration sehr bald zur Norm zurückgeführt.

Pathologisches. So erklärt es sich auch, daß unter pathologischen Bedingungen stärkere Veränderungen des Blutgefrierpunktes meist nicht beobachtet werden; bei chronischen Nierenleiden mit Insuffizienz der Nierentätigkeit und besonders bei urämischen Kranken wird eine Steigerung der Gefrierpunktserniedrigung über 0,6° beobachtet. Bei fieberhaften Krankheiten ist dagegen die Gefrierpunktserniedrigung geringer als normal (*Kümmel*[52], *Cohn*[53], *Neudörfer*[54]).

14. Auflösung der roten Blutkörperchen, Hämolyse.[55]

Hämolyse durch:

Unter Auflösung der roten Blutkörperchen versteht man die Trennung von Hämoglobin und Stroma (Hämolyse). Sie kann durch eine große Zahl sehr verschiedenartiger Einwirkungen herbeigeführt werden, das Hämoglobin löst sich dabei in der umgebenden Flüssigkeit, und das vorher deckfarbige Blut wird lackfarbig. Gemeinsam scheint allen diesen Einwirkungen zu sein, daß sie, mechanisch oder chemisch, die roten Blutkörperchen schwer schädigen und ihre Lebensfähigkeit aufheben.

Nach *Koeppe*[56] sind die roten Blutkörperchen von einer halbdurchlässigen Wand umgeben; diese Wand besteht aus fettähnlichen Stoffen (Lipoiden, vgl. S. 22) oder enthält solche: Zerstörung oder schon Verletzung dieser halbdurchlässigen Wand macht das Blut lackfarbig. In dieser Weise wirken die folgenden Momente:

Wärme,

1. Wärme. Erwärmen des Blutes hat Auflösung der roten Blutkörperchen zur Folge (vgl. S. 44), indem die fettähnliche Wand schmilzt.

Die Temperatur, bei der die Hämolyse eintritt, hängt von der H-Ionen-Konzentration ab: in der Nähe des Neutralpunktes zeigen die roten Blutkörperchen das Maximum der Resistenz gegen Wärme, bei saurer oder alkalischer Reaktion tritt die Hämolyse schon bei niedrigerer Temperatur ein, vgl unter 4. (*Jodlbauer* u. *Haffner*[57]).

destilliertes Wasser,

2. Zusatz von destilliertem Wasser im Überschuß (vgl. S. 34). Der gewaltige Unterschied des osmotischen Druckes innerhalb und außerhalb der roten Blutkörperchen bringt diese zum Aufquellen und bewirkt schließlich Platzen der halbdurchlässigen Wand.

Wird Blut mit viel destilliertem Wasser versetzt, so sind die Stromata unter dem Mikroskop ohne weiteres nicht sichtbar, sie können aber durch Zusatz von Methylviolett gefärbt und sichtbar gemacht werden (*Koeppe*[56]).

Wiederholtes Gefrieren und Auftauen des Blutes wirkt ebenfalls hämolytisch. Beim Gefrieren friert reines Wasser aus; beim Auftauen der entstandenen Eiskrystalle wirkt also, wenn auch nur für kurze Zeit, reines Wasser auf die Blutkörperchen ein und bringt sie infolge der Differenz des osmotischen Druckes zum Platzen.

Eine rein mechanische Zerstörung der Wand der roten Blutkörperchen kann auch durch Verreiben mit Seesand erreicht werden; bei nachträglicher Behandlung des Breies mit isotonischen Flüssigkeiten findet Lösung des Hämoglobins statt (*Rywosch*[58]).

fettlösende Stoffe,

3. Fettlösende Stoffe (Äther, Chloroform, Aceton, Alkohol usw.) wirken hämolytisch, indem sie die fetthaltige Wand der roten Blutkörperchen auflösen. Außer einer bestimmten Konzentration des hämolytischen Agens ist für die Wirkung eine bestimmte Temperatur notwendig, unter dieser ist das hämolytische Agens an sich unwirksam (*Koeppe*[55]). Umgekehrt können aber auch Stoffe, welche selbst in den Lipoiden der Membran der roten Blutkörperchen löslich sind, infolge dieser Eigenschaft in die Membran eindringen, sie schädigen und so Hämolyse herbeiführen. Auf diese Weise bewirken Seifen, Fettsäuren, die ungesättigten, z. B. Ölsäure (*Faust* u. *Tallqvist*[59]), aber auch die gesättigten, z. B. Palmitinsäure (*Shimazono*[60]), ferner Lipoide, wie das Lecithin, Hämolyse. Diese Stoffe können auch durch ihre Einwirkung auf die Wand der roten Blutkörperchen die Wirkung anderer Substanzen, die an sich nicht oder wenig hämolytisch wirksam sind, fördern, diese Stoffe „aktivieren". Die Wirkung der hämolytischen Substanzen dieser Gruppe wird durch Cholesterin gehemmt (*Jahnson-Blohm*[61], vgl. *Brinkmann* u. *v. Dam*[62]).

In diese Gruppe gehört auch die hämolytische Wirkung der Galle und gallensauren Salze sowie der sogenannten Saponinsubstanzen (*Kobert*[63]).

Säuren und Basen,

4. Säuren und Basen wirken lösend auf rote Blutkörperchen; das Wirksame dabei sind die H- resp. OH-Ionen (vgl. S. 35). Für den Eintritt der Wirkung ist notwendig eine genügende Konzentration der H- resp. OH-Ionen, eine bestimmte Temperatur und schließlich eine gewisse Zeit der Einwirkung. Nach *Koeppe*[55] handelt es sich bei der Wirkung der H-Ionen um eine katalytische Spaltung der fettähnlichen Substanz in der Wand der roten Blutkörperchen, bei der Wirkung der OH-Ionen um eine Verseifung derselben. — Die Wasserstoffionen-Konzentration des Mediums ist auch für die Wirkung anderer hämolysierender Einflüsse von wesentlicher Bedeutung (*Walbum*[64], *Jodlbauer* u. *Haffner*[57]).

elektrische Einwirkungen,

5. Durch elektrische Einwirkungen werden rote Blutkörperchen aufgelöst. Konstante Ströme, Induktionsströme, Wechselströme wirken vorwiegend durch Erhitzung und elektrolytische Zersetzung (*Rollett*[65], *Hermann*[66], *Cremer*[67], *Drschewetzky*[68]). Entladungen von Leidener Flaschen, Kondensatoren wirken dagegen durch eine nicht näher bekannte elektrische Einwirkung auf die roten Blutkörperchen (diese kann durch Zusatz von Salzlösungen verhindert werden, nicht jedoch durch Zusatz von Zuckerlösungen) (*Rollett*[65]).

Lichtstrahlen.

6. Durch Lichtstrahlen, besonders ultraviolette, und Radiumstrahlen kann ebenfalls Hämolyse bewirkt werden (Strahlenhämolyse, *Hausmann*[69]).

Hämolysine.

Eine große Gruppe hämolytisch wirkender Substanzen (Hämolysine im engeren Sinne) nimmt gegenüber den bisher erwähnten eine Sonderstellung ein; sie ähneln in ihrem Verhalten durchaus den giftigen Stoffwechselprodukten gewisser Bakterien, den sogenannten Toxinen: es sind ebenfalls äußerst labile Substanzen; sie veranlassen, in den Tierkörper eingeführt, die Bildung von Schutzstoffen, sogenannten Antikörpern: Antihämolysinen, ebenso wie die Toxine die Bildung von Antitoxinen auslösen, die ihre Wirkung aufheben; und ihre Wirkung ist streng spezifisch (s. S. 50).

Ehrlichsche Seitenkettentheorie.

Die Bildung und Wirkung der Antitoxine erklärt sich nach der von *Ehrlich*[70] aufgestellten Seitenkettentheorie, die auch für das Verständnis der Wirkung der Hämolysine von grundlegender Bedeutung geworden ist, in folgender Weise. Nach *Ehrlich* hat man an dem lebenden Protoplasmamolekül zu unterscheiden den Leistungskern, der das eigentliche vitale Zentrum darstellt, und zahlreiche, an diesem sitzende Seitenketten oder Receptoren, die den einzelnen Funktionen der Zelle, so z. B. vor allem auch der Ernährung derselben, dienen. Die Seitenketten oder Receptoren sind Atomkomplexe im Molekül des Protoplasmas, die infolge ihrer chemischen Konfiguration imstande sind, andere Substanzen, z. B. Nahrungsstoffe, aber auch Toxine (z. B. Diphtherietoxin, Tetanustoxin) chemisch zu binden, zu verankern; sie verbinden sich dabei mit bestimmten Atomgruppen der zu bindenden Stoffe, die als „haptophore Gruppen" bezeichnet werden. Die Bindung zwischen der haptophoren Gruppe eines Nahrungsstoffes oder eines Toxins und den dazu passenden Receptoren der Zelle ist die Vorbedingung für die gegenseitige Einwirkung. Findet also ein Toxin, in einen Organismus eingeführt, dort keine für dasselbe passenden Receptoren, so vermag es auch nicht giftig auf denselben zu wirken, der Organismus ist „immun" für das betreffende Toxin (natürliche Immunität). Am Toxin hat man von der haptophoren Gruppe, welche nur die Bindung an den Receptor der Zelle vermittelt, streng zu unterscheiden diejenige Gruppe, welche nach erfolgter Bindung die eigentliche Giftwirkung ausübt; sie wird als toxophore Gruppe bezeichnet.

Wird ein Toxin in einen für dasselbe empfindlichen Organismus in einer Menge eingeführt, die nicht den Tod bedingt, so wird es also an die passenden Receptoren der Zellen gebunden. Dadurch werden diese aber für ihre Aufgaben, z. B. Nahrungsstoffe zu binden, außer Funktion gesetzt. Der Leistungskern bildet nun zum Ersatz derselben neue Receptoren; diese Neubildung geht aber über den etwa gerade notwendigen Ersatz hinaus und führt zu einer Überproduktion von Receptoren, die schließlich am Protoplasma nicht mehr Platz finden und in die Blutbahn abgestoßen werden. Diese frei in der Blutbahn befindlichen Receptoren sind die Antitoxine; sie vermögen die Toxine vermittelst ihrer haptophoren Gruppe gleich nach deren Aufnahme zu binden und dadurch vom Protoplasma abzuhalten (künstliche Immunität). Derselbe Körper also, der, solange er als Receptor am Protoplasma sitzt, die Vorbedingung der Giftwirkung ist, stellt, wenn er sich frei in der Blutflüssigkeit befindet, die Ursache der antitoxischen Wirkung dar.

Nach der *Ehrlich*schen Theorie kommt auch die Wirkung der Hämolysine ebenso zustande, wie die der Toxine: die roten Blutkörperchen besitzen Receptoren, welche sich mit der haptophoren Gruppe der Hämolysine verbinden und so deren Wirkung auf das Blutkörperchen vermitteln.

Hämolysine des Blutserums.

Hämolysine des Blutserums. Das normale Blutserum vieler Tiere hat die Eigenschaft, die Blutkörperchen einer anderen Art aufzulösen, so löst z. B. Hundeserum und Froschserum die Blutkörperchen des Kaninchens (*Landois*[71]). Diese hämolytische Fähigkeit des Blutserums, die normal nur in verhältnismäßig geringem Maße vorhanden ist (Normalhämolysine), kann aber künstlich stark gesteigert oder bei einem Tier, dessen Serum an sich nicht hämolytisch wirkt, hervorgerufen werden durch Immunisierung eines Tieres mit den Erythrocyten einer anderen Art (*Bordet*[72]): Immunhämolysine. Injiziert man einem Tiere, z. B. einem Meerschweinchen, defibriniertes Blut einer anderen Tierart, z. B. Kaninchenblut, mehrmals intraperitoneal, oder subcutan, oder intravenös, so bekommt das Blutserum des so vorbehandelten Tieres die Fähigkeit, die Blutkörperchen der Tierart, die zur Injektion benutzt waren, aufzulösen: spezifische Wirkung, Spezifizität, aber nicht die einer anderen Tierart, das Blutserum des vorbehandelten Meerschweinchens löst nachher Kaninchenblutkörperchen, aber nur diese, nicht die einer anderen Art.

Sehr stark hämolytisch auf Kaninchenblutkörperchen wirkt das Aalserum (*Camus* u. *Gley*[73]).

Der tierische Organismus hat ganz allgemein die Fähigkeit, gegen fremdartiges Material, das in ihn eingeführt wird, spezifische Antikörper zu bilden. So können auch durch Einführung anderer Zellen (Flimmerepithelien, Spermatozoen, Leukocyten, Leberzellen usw.) Substanzen produziert werden, welche diese Zellen lösen: Cytolysine. Bei Einführung von Bakterien entstehen so die Bakteriolysine.

Zur Erzeugung von Immunhämolysinen genügt die Injektion außerordentlich geringer Mengen des fremdartigen Blutes. *Sachs*[74] erzeugte beim Kaninchen Hämolysine noch durch intravenöse Injektion von nur 0,125 cm^3 Ochsenblut, *Friedberger* u. *Dorner*[75] sogar durch Injektion von 1—0,5 *mg* einer 5%igen Blutkörperchenaufschwemmung.

Durch Vorbehandlung mit Blutkörperchen derselben Art können zuweilen auch Hämolysine erzeugt werden, welche die Blutkörperchen von anderen Angehörigen derselben Art aufzulösen imstande sind, sogenannte Isolysine. Niemals dagegen gelingt es, Hämolysine zu gewinnen, welche die eigenen Blutkörperchen der Tiere auflösen (Autolysine.)

Die Hämolysine des Blutserums (sowohl die Normalhämolysine, wie die Immunhämolysine, wie auch alle andern Lysine überhaupt; dagegen nicht die Antitoxine, die einheitliche Körper sind) bestehen nun aus zwei Substanzen, durch deren Zusammenwirken die Hämolyse entsteht: die eine Substanz ist verhältnismäßig widerstandsfähig gegen äußere Einflüsse, verträgt vor allem eine Erwärmung auf ca. 55° (sie ist thermostabil), sie wird als Amboceptor bezeichnet; die andere Substanz ist leicht zerstörbar, so besonders durch Erwärmung auf 55° (sie ist thermolabil), sie wird als Komplement bezeichnet. Bei der Immunisierung entsteht neu nur der Amboceptor. Das Komplement ist dagegen schon im Serum auch des nicht immunisierten Tieres vorhanden; es kann aber auf die roten Blutkörperchen nicht eher wirken, als bis es durch Vermittlung des Amboceptors an dieselben gebunden wird.

Amboceptor.

Komplement.

Beispiel: Das normale Serum des Meerschweinchens löst nicht die Blutkörperchen des Kaninchens; es enthält nur Komplement, keinen Amboceptor. Wird ein Meerschweinchen durch Injektion mit Kaninchenblut vorbehandelt, so enthält das Immunserum nunmehr außer dem Komplement auch den durch die Immunisierung entstandenen Amboceptor; es wirkt daher hämolytisch. Wird dieses Immunserum $^1/_2$ Stunde auf 55° erhitzt, so verliert es seine hämolytische Wirkung, es wird inaktiviert, weil das Komplement zerstört worden ist; es enthält nur noch Amboceptor. Es kann aber durch Zusatz normalen Meerschweinchenserums reaktiviert werden. Normales Meerschweinchenserum enthält Komplement, aber keinen Amboceptor; inaktiviertes Immunserum enthält Amboceptor, aber kein Komplement; jedes für sich ist daher unwirksam, gemischt wirken sie dagegen hämolytisch, weil in der Mischung die beiden wirksamen Substanzen vorhanden sind.

Inaktivierung.

Reaktivierung.

Durch Immunisierung mit hämolytischem Serum kann man Antihämolysine erzeugen, welche die Wirkung der Hämolysine aufheben.

Antihämolysine.

Den Hämolysinen nahe stehen die Agglutinine, welche Agglutination der roten Blutkörperchen bewirken (es gibt auch Agglutinine, die im gleichen Sinne auf Bakterien wirken). Man versteht unter Agglutination eine Verklumpung der Zellen untereinander zu Haufen, die mikroskopisch erkannt werden kann, aber auch das makroskopische Verhalten verändert: größere Senkungsgeschwindigkeit der zusammengeballten Blutkörperchen, Undurchgängigkeit durch Papierfilter. Solche Agglutinine sind gewisse giftige eiweißartige Substanzen pflanzlichen Ursprungs (*Kobert*[76]): Ricin aus den Samen von Ricinus communis, Abrin aus den Samen von Abrus precatorius u. a. Auch im normalen Serum sind Agglutinine vorhanden oder können durch Immunisierung in dem Serum erzeugt werden. Die Agglutinine des Serums ertragen ein Erhitzen auf 60°, sie finden sich daher noch im inaktivierten hämolytischen Serum.

Agglutinine.

Hämolyse durch tierische Gifte. Hämolytisch wirken auch gewisse tierische Gifte, so z. B. das Gift von Bienen, Spinnen, Kröten und Schlangen. Vom Schlangengift ist erwiesen, daß die Auflösung der Blutkörperchen ebenfalls durch ein Zusammenwirken zweier Substanzen herbeigeführt wird, nämlich des Schlangengiftes und des Lecithins; aus diesen beiden Körpern entsteht erst die eigentlich hämolysierende Substanz, das Kobralecithid, das sich durch seine Löslichkeitsverhältnisse sowohl von dem ursprünglichen Kobragift, als auch von dem Lecithin unterscheidet; das Kobralecithid kann rein dargestellt werden (*Kyes*[77]). Anfänglich nahm man an, daß hier ein vollständig analoger Vorgang wie bei der hämolytischen Wirkung des Blutserums vorläge, indem das Schlangengift dabei als Amboceptor, das Lecithin als Komplement wirke. Spätere Untersuchungen haben aber ergeben, daß der Vorgang hierbei prinzipiell anders verläuft: das hämolytische Kobralecithid entsteht nicht synthetisch durch eine Verbindung von Kobragift und Lecithin, sondern das Kobragift wirkt nach Art eines Ferments (Lecithinase) auf das Lecithin ein, so daß das

Hämolyse durch tierische Gifte.

wirksame Produkt unter Abspaltung von einem Molekül Fettsäure aus dem Lecithin entsteht: das Kobralecithid ist danach ein Monofettsäurelecithin (vgl. *Sachs*[78]). Die Hämolyse durch Kobragift und Lecithin wird durch Cholesterin stark gehemmt.

Bakteriohämolysine. Bakteriohämolysine. Die Stoffwechselprodukte zahlreicher Bakterien wirken hämolytisch, z. B. von Tetanusbacillen, Choleravibrionen, Typhusbacillen, Colibacillen, Staphylokokken u. a. Im normalen Serum mancher Tiere sind Antikörper dieser Hämolysine vorhanden, durch Immunisierung von Tieren mit bakteriellen Hämolysinen können sie künstlich erzeugt werden. Dabei entspricht einem bestimmten Hämolysin auch stets ein bestimmter Antikörper, der nur die Wirkung des entsprechenden Hämolysins aufhebt, nicht aber die anderer Hämolysine. So schützt z. B. das durch künstliche Immunisierung von Kaninchen mit Staphylolysin (Hämolysin der Staphylokokken) erhaltene Antistaphylolysin Kaninchenblutkörperchen nur gegen die Wirkung des Staphylolysins, aber nicht gegen die des Tetanolysins (Hämolysin der Tetanusbacillen).

Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Hämolysine. Die roten Blutkörperchen besitzen gegenüber hämolytischen Momenten einen bestimmten Grad von Widerstandsfähigheit (Resistenz). Diese Widerstandsfähigkeit ist verschieden bei verschiedenen Tieren, hängt aber auch ab von der Art des angewendeten hämolytischen Agens; eine Blutart ist z. B. um so weniger resistent gegen Saponin, je resistenter sie gegen Wasser ist (*Rywosch*[79]). Die Blutkörperchen desselben Individuums haben einen verschiedenen Resistenzgrad gegen hämolytische Momente (osmotische Einflüsse, Saponin); zwischen den am meisten resistenten, welche sich erst in 0,3% NaCl-Lösung auflösen, und den am wenigsten resistenten, die schon von einer 0,6%igen NaCl-Lösung aufgelöst werden, gibt es alle möglichen Übergangsstufen (*Lang*[80]). Gegen Saponin sind jüngere Blutkörperchen resistenter als ältere (*Handovsky*[81]). Embryonale Blutkörperchen sind gegen Wasser resistenter als die des erwachsenen Tieres, die Resistenz nimmt von den jüngsten Stadien an bis über die Geburt hinaus regelmäßig ab. Dagegen nimmt die Resistenz gegen Saponin-, Säure- und Wärmewirkung von den jüngsten Stadien nur bis zur Geburt ab und steigt nach der Geburt, so daß die Resistenz der Blutkörperchen des erwachsenen Tieres die der embryonalen wieder erreicht. Gegen artfremdes Serum ist das Blut des erwachsenen Tieres resistenter als das embryonale (*Rywosch*[79]).

Bei Ikterus, Infektion, Magencarcinom ist die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypisotonische NaCl-Lösungen erhöht (*Lang*[80]), die Resistenz gegen Saponin bleibt dabei jedoch unverändert (*Port*[82]). Bei perniziöser Anämie scheinen die neugebildeten roten Blutkörperchen eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen die ursächlich wirkenden Schädlichkeiten zu besitzen.

Hämoglobinämie. *Hämoglobinurie.* Das Hämoglobin vermag seine Aufgaben im Körper nur so lange zu erfüllen, als es an die roten Blutkörperchen gebunden ist. Kommt es zu einer Auflösung von roten Blutkörperchen und Übertritt von Hämoglobin ins Plasma (Hämoglobinämie), so wird das Hämoglobin ausgeschieden: zunächst nimmt die Leber das Hämoglobin auf und verwandelt es in Gallenfarbstoffe; genügt das nicht, um das freie Hämoglobin aus dem Kreislauf zu entfernen, so scheiden es die Nieren aus: Hämoglobinurie. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie kommt es anfallsweise zur Auflösung von roten Blutkörperchen und Hb-Ausscheidung im Harn, das Serum der Kranken enthält einen hämolytischen Amboceptor, der sich bei 0° an die roten Blutkörperchen (sowohl des Patienten, wie eines gesunden Menschen) bindet und bei nachfolgender Erwärmung die Hämolyse bewirkt (*Lóránt*[83]). — Experimentell kann Auflösung der roten Blutkörperchen im Körper durch Injektion verschiedener chemischer Substanzen, z. B. Tolуydendiamin, herbeigeführt werden.

15. Form, Größe und Zahl der Erythrocyten verschiedener Tiere.

Wirbeltiere. Gestalt. Die Säugetiere — haben kreisrunde Blutkörperchen ohne Kern wie der Mensch, nur von verschiedener Größe. Eine Ausnahme machen Kamel,

Lama, Alpaka und deren Verwandte; diese haben länglich-elliptische Blutkörperchen ohne Kern. Die Vögel, Reptilien, Amphibien und Fische haben länglich-elliptische Blutkörperchen mit Kern; eine Ausnahme unter den Fischen machen die Cyclostomen, die kreisrunde Blutkörperchen, aber mit Kern, haben.

Größe.

Größe ($\mu = 0{,}001\ mm$)

der kreisrunden Blutkörperchen		der elliptischen Blutkörperchen		
			kleiner Durchmesser	großer Durchmesser
Elefant	9,4 μ	Lama	4,2 μ	7,5 μ
Rind	8,0 „	Taube	6,5 „	14,7 „
(Mensch)	7,5 „	Frosch	16,3 „	23,0 „
Hund	7,2 „	Triton	19,5 „	29,3 „
Kaninchen	7,16 „	Proteus	35,6 „	58,2 „
Katze	6,2 „	Die Körperchen des Lurches Amphiuma sind noch gegen ein Drittel größer als die des Proteus.		
Pferd	5,58 „			
Schaf	5,0 „			
Ziege	4,25 „			
Moschustier	2,5 „			

Zahl.

Die Zahl der roten Blutkörperchen in $1\ mm^3$ beträgt: Lama 13 186 000, Katze 9 900 000, Pferd 6 940 000, Rind 5 720 000, Hund 6 590 000, Kaninchen 5 860 000, Hahn 3 240 000, Henne 2 770 000, Taube 3 180 000 (*Kuhl*[84], *Fritsch*[85]), Eidechse 1 292 000, Frosch 408 900, Proteus 33 600. Im Winterschlafe sah *Vierordt* beim Murmeltiere die Zahl von 7 Millionen auf 2 Millionen in $1\ mm^3$ abnehmen. — Amphioxus hat farbloses Blut.

Wirbellose.

Die Wirbellosen[86] — besitzen entweder farbloses Blut mit farblosen Zellen oder gefärbtes (rotes, violettes, bräunliches, grünes, blaues) Blut; in letzterem Falle kann der Farbstoff in der Blutflüssigkeit gelöst sein (der Regenwurm, die Larve der großen Stechmücke z. B. haben rotes hämoglobinhaltiges Plasma und farblose Zellen) oder an Zellen gebunden vorkommen. Es sind eine Reihe verschiedenartiger Farbstoffe im Blute der Wirbellosen aufgefunden worden. Das Hämoglobin kommt weit verbreitet vor bei den Würmern und den niederen Crustaceen. Andere respiratorische Farbstoffe sind: das Echinochrom (rot) der Echinodermen, das Chlorocruorin (grün) und Hämerythrin (rot) der Würmer, das Hämocyanin (blau) der Mollusken und Crustaceen. Das Hämocyanin ist ein kupferhaltiger, O-bindender Farbstoff, es ist von *Henze*[87] krystallisiert erhalten worden. Er vermag nur $^1/_4$ so viel Sauerstoff wie Hämoglobin zu binden; das arterielle, O-haltige Blut ist blau, das venöse farblos (vgl. *Kobert*[88], *Winterstein*[89], *Botazzi*[90], *Dhéré*[91]). In den Blutkörperchen des Blutes der Ascidien fand *Henze*[92] ein Chromogen, das Vanadium enthält; dieses Chromogen nimmt jedoch keinen Sauerstoff auf. Die Blutkörperchen der Ascidien enthielten außerdem 3% freie Schwefelsäure. — Im Blute einiger Mollusken und Tunicaten sollen auch respiratorische, sauerstoffbindende Körper ohne besondere Färbung vorkommen, sogenannte Achroglobine.

16. Entstehung und Untergang der roten Blutkörperchen.[93]

Entstehung der roten Blutkörperchen.

Embryonale Entwicklung.

Embryonale Entwicklung. Im Embryo entstehen die ersten roten Blutkörperchen in den sogenannten Blutinseln des Gefäßhofes. Die zuerst als solide Stränge angelegten Blutgefäße erhalten durch Eindringen von Flüssigkeit einen Hohlraum im Innern, in welchen von der Wand her Haufen locker miteinander verbundener kugeliger Zellen hineinragen. Diese Zellen, die zunächst noch einen Kern enthalten und größer als die fertigen Erythrocyten sind, wandeln sich in rote Blutkörperchen um, indem Blutfarbstoff in ihnen auftritt, lösen sich von den Zellhaufen ab und gelangen so in die Flüssigkeit im Innern der Gefäße; sie vermehren sich weiterhin durch Teilung.

Im weiteren Verlaufe der embryonalen Entwicklung wird die Bildung der roten Blutkörperchen in bestimmten Organen lokalisiert; als solche kommen in Betracht die

Leber, später die Milz, die Lymphdrüsen, endlich das rote Knochenmark. In den letzten zwei Dritteln der Embryonalentwicklung (beim Rind und Schaf) ist schon das Knochenmark (neben der weniger wichtigen Milz) das hauptsächlichste Blutbildungsorgan. Nach Eintritt des Knochenmarks in die Reihe der Blutbildungsorgane geht die Bedeutung der Leber für die Blutbildung zurück (*Jost*[94]).

Aus den stets zuerst kernhaltigen Blutkörperchen des Embryo (Erythroblasten) entstehen erst im späteren Verlaufe des Embryonallebens die charakteristisch gestalteten, kernlosen Erythrocyten. Beim menschlichen Embryo sind in der 4. Woche nur kernhaltige Körperchen vorhanden; im 3. Monat beträgt ihre Zahl nur noch gegen $^1/_4$—$^1/_8$ aller Erythrocyten, am Ende des Fötallebens trifft man normalerweise im strömenden Blute keine kernhaltigen Blutkörperchen mehr an; sie finden sich nun nur noch in den blutbildenden Organen.

Postembryonale Entwicklung.

Im extrauterinen Leben werden die roten Blutkörperchen in besonderen blutbildenden Organen gebildet, und zwar ist bei den geschwänzten Amphibien und Fischen die Milz, bei allen übrigen Vertebraten das rote Knochenmark der Bildungsherd (*Bizzozero*[95] 1866, *Neumann*[96]). Hier entstehen die roten Blutkörperchen aus kernhaltigen Zellen, den „Erythroblasten"; der Kern wird bei der Entwicklung nach einigen Autoren (*Kölliker*[97], *Neumann*[96], *Knoll*[98]) im hämoglobinhaltigen Protoplasma aufgelöst, nach anderen (*Rindfleisch*[99]) tritt der Kern aus der Zelle aus. Die Erythroblasten selbst entstehen wahrscheinlich in zweifacher Weise; einerseits durch Zellteilung aus schon hämoglobinhaltigen Zellen, andrerseits aus farblosen Mutterzellen, die sich in farbstoffhaltige umwandeln.

Umwandlung von Fettmark in rotes Mark.

Bei der Geburt enthalten alle Knochen rotes Mark, im Verlaufe des Wachstums wird dieses jedoch allmählich durch gelbes Fettmark ersetzt, so daß beim Erwachsenen sich nur in den platten und kurzen Knochen des Schädels und des Rumpfes rotes (blutbildendes) Mark findet, die langen Röhrenknochen der Extremitäten enthalten entweder nur Fettmark, oder es findet sich nur in den oberen Teile des Femur und Humerus rotes Mark. Bei intensiveren Regenerationsprozessen des Blutes kann sich das Fettmark wieder in rotes verwandeln, und zwar von den oberen Enden an abwärts selbst durch alle Knochen der Extremitäten hindurch. Sogar in den verknöcherten Kehlkopfknorpeln und pathologischen Knochengeschwülsten kann rotes, Blutkörperchen bildendes Mark sich entwickeln. Bei Tieren kann man die Erscheinung durch künstliche Blutverluste experimentell erzeugen (*Litten* u. *Orth*[100]). Winterschläfer haben während des Winterschlafes in den Knochen Fettmark; beim Erwachen wandelt sich dasselbe ebenfalls von den oberen Enden an nach abwärts in rotes Mark um (*Pappenheim*[101]). Einen ähnlichen periodischen Wechsel zwischen Fettmark (im Herbst und Winter) und lymphoidem rotem Mark (im Spätfrühling und Frühsommer) beobachteten beim Frosche *Marquis*[102] und *Neumann*[96].

Unter pathologischen Verhältnissen können auch Milz und Leber anfangen, sich an der Blutneubildung zu beteiligen.

Untergang der roten Blutkörperchen.

Untergang der roten Blutkörperchen. Da die fertigen roten Blutkörperchen keinen Kern mehr haben, so können sie sich auch nicht mehr vermehren; sie gehen nach einiger Zeit zugrunde und werden durch andere, in den blutbildenden Organen neu gebildete ersetzt. Wie lang die Lebensdauer der roten Blutkörperchen ist, läßt sich nicht angeben; die ältere Annahme, daß sie nur etwa vier Wochen beträgt, dürfte sicherlich zu niedrig sein, sie beträgt mindestens 70—90 Tage oder mehr (*Rubner*[103]). Die Einschmelzung erfolgt vor allem in der Milz und den lymphoiden Organen; hier finden sich Zellen, die Blutkörperchen oder Pigmentreste in sich enthalten. Auch in der Leber findet eine Einschmelzung roter Blutkörperchen statt, da die Gallenfarbstoffe sich vom Blutfarbstoff ableiten (vgl. § 22).

Der Blutfarbstoff der eingeschmolzenen roten Blutkörperchen liefert entweder rot gefärbte eisenfreie Farbstoffe: Hämatoidin, Bilirubin, oder

dunkelbraun bis schwarz gefärbte eisenhaltige Pigmente: Hämosiderin, Melanin. Ob die Reste des Hämoglobins eventuell wieder zur Neubildung roter Blutkörperchen verwendet werden können, ist zweifelhaft; ein Teil des Eisens wird jedenfalls durch die Leber ausgeschieden.

Milz.

Nach *Asher*[104] ist die Milz ein Organ des Eisenstoffwechsels, das dazu dient, im Stoffwechsel frei werdendes Eisen vor Ausscheidung zu bewahren und so für die Zwecke des Organismus zu erhalten. Nach Exstirpation der Milz war bei Hund (*Grossenbacher*[105], *Zimmermann*[106]) und Mensch (*Bayer*[107]) die Eisenausscheidung gesteigert.

Pathologisches. — Manche Anämien (vgl. § 18) sind auf eine vermehrte Zerstörung der roten Blutkörperchen zurückzuführen. Es findet sich dann eine Anhäufung von eisenhaltigem Material aus eingeschmolzenen roten Blutkörperchen in der Leber, sowie in Milz und Knochenmark. Stockt die Ausscheidung des Eisens in der Leber, so häuft es sich zunächst hier an; weiterhin ist es auch im Blutplasma reichlicher vorhanden und kann auch durch andere Drüsen abgeschieden, resp. in den Zellen derselben (Nierenrinde, Pankreas) abgelagert werden (*Quincke*[108]).

17. Die weißen Blutkörperchen (Leukocyten) und die Blutplättchen.

Die weißen Blutkörperchen.

II. **Die weißen Blutkörperchen** oder Leukocyten[109] kommen außer im Blute (*Hewson,* 1770) auch in der Lymphe, dem adenoiden Gewebe, dem Knochenmarke und als Wanderzellen an vielen Stellen der Bindesubstanzen, aber auch zwischen Drüsen- und Epithelzellen vor. Sie bestehen aus kugeligen Klümpchen eines klebrigen, homogenen oder granulierten, stark lichtbrechenden, weichen, bewegungsfähigen, hüllenlosen Protoplasmas (Fig. 9). Frisch (*A*) zeigen sie keine Kerne; diese erscheinen erst nach Wasser- oder Essigsäure-Zusatz (*B*). Innerhalb der Kerne finden sich ein oder mehrere Kernkörperchen. Der Durchmesser der Zellen wechselt von 4 bis 13 μ.

Arten der Leukocyten.

Die Leukocyten können nach ihrer Form, nach der Art ihres Protoplasmas, welches bei den einen homogen ist, bei den anderen Körnchen (Granula, Granulationen) enthält, und nach dem Verhalten dieser Körnchen gegen Farbstoffe in verschiedene Arten (Fig. 10) eingeteilt werden. Ein Teil der Körnchen färbt sich nur mit sauren Farbstoffen (d. h. Salzen der Farbsäuren): oxyphile oder eosinophile, ein anderer Teil nur mit basischen (d. h. Salzen der Farbbasen): basophile, ein letzter Teil nur mit neutralen (d. h. Verbindungen von Farbsäuren und Farbbasen): neutrophile Granulation. Danach unterscheidet *Ehrlich*[110] im normalen Blute:

1. Die Lymphocyten: kleine, an Größe den Erythrocyten ähnliche Zellen, mit großem, rundem, sich mit allen basischen Farbstoffen färbendem Kern und dünner homogener Protoplasmarinde ohne Granulation; im normalen Blute etwa 22—25% der farblosen Zellen. (Fig. 10, *a, b.*)

2. Die großen mononucleären Leukocyten: zwei- bis dreimal so groß wie die Erythrocyten, mit großem, ovalem, meist exzentrisch gelagertem, schwach färbbarem Kern und starker, homogener protoplasmatischer Rindenschicht ohne Granulation. (Fig. 10, *c.*)

3. Die Übergangsformen: den vorigen gleich, aber mit zwerchsackartig eingebuchtetem Kern; im Protoplasma tritt eine geringe neutrophile Granulation auf. Gruppe 2 und 3 macht zusammeu etwa 2—4% sämtlicher Leukocyten aus. (Fig. 10, *d.*)

4. Die polynucleären neutrophilen Leukocyten: etwas kleiner als Gruppe 2 und 3 mit polymorphem, gelapptem oder vielgestaltig ge-

wundenem oder in 3—4 durch feine Chromatinfäden miteinander verbundene Teile auseinander weichendem Kern, der sich mit basischen Farbstoffen intensiv färbt. Das Protoplasma besitzt eine dichte, sehr feine neutrophile Granulation. Im normalen Blute etwa 70—72% aller Leukocyten. (Fig. 10, *e, f, g.*)

5. Die eosinophilen Zellen gleichen den vorigen, enthalten aber eine grobe, kugelige, in den sauren Farbstoffen intensiv färbbare Granulation. Etwa 2—4% der farblosen Zellen. (Fig. 10, *h, i.*)

6. Die Mastzellen enthalten eine intensiv basophile Granulation von sehr unregelmäßiger Größe und ungleichmäßiger Verteilung. Im normalen Blute höchstens 0,5% der farblosen Zellen. (Fig. 10, *k.*)

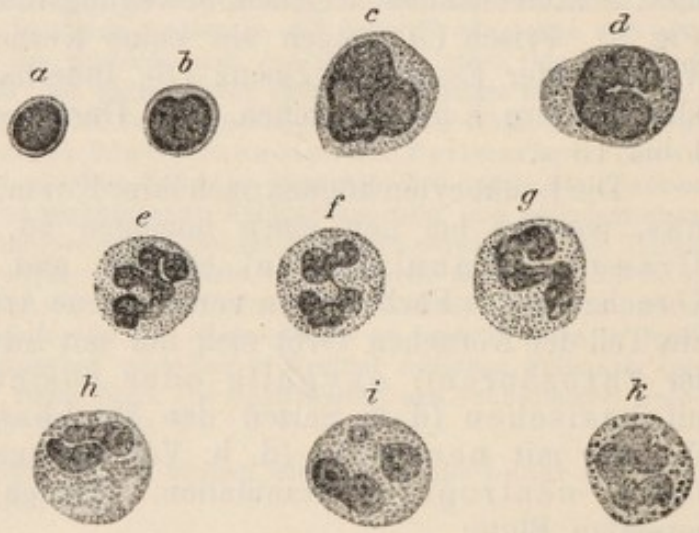
Im pathologischen Blute treten diese Formen nicht nur in veränderter Zahl auf, sondern es erscheinen auch noch andere Formen, die normalerweise im Blute überhaupt nicht vorkommen. — Nach *Kuhl*[84] und *Fritsch*[85] betragen beim Pferde, Rinde, Hunde, Kaninchen, Hahn, Henne, Taube die Lymphocyten 38, 64, 25, 63, 40, 64, 58, die Mononucleären und Übergangsformen 4, 10, 8, 1, 2, 5, 3, die Neutrophilen, resp. Pseudoeosinophilen 54, 21, 57, 31, 49, 23, 35, 5, die Eosinophilen 4, 5, 10, 2, 5, 5, 1, 5, die Mastzellen weniger als 1% bei Pferd, Rind, Hund, 2% bei Kaninchen, Henne, Taube, 3% beim Hahn.

Fig. 9.



Leukocyten oder weiße Blutkörperchen: *A* frisch ohne Zusatz; — *B* dieselben nach Wasserzusatz mit scharfer Umgrenzung und hervortretenden Kernen; — *C* mit großem Kern und wenig Protoplasma aus adenoidem Gewebe; — *D* Kern und Körnchen zugleich sichtbar.

Fig. 10.



Arten der Leukocyten: *a, b* Lymphocyten; *c* — großer mononucleärer Leukocyt; — *d* Übergangsform; — *e, f, g* polynucleäre neutrophile Leukocyten; — *h, i* eosinophile Leukocyten; — *k* Mastzelle, basophil.

Nach *Ehrlich* sind die großen mononucleären Leukocyten (2) und die Übergangsformen (3) Vorstufen der polynucleären neutrophilen Leukocyten (4); es besteht eine scharfe Trennung zwischen den ungranulierten Lymphocyten (1) und den granulierten Leukocyten (4 mit Einschluß von 2 und 3; 5 und 6), diese beiden Zellformen stehen auch genetisch in keiner Beziehung zu einander. Nach einer anderen Anschauung (vgl. *Weidenreich*[109]) entwickeln sich dagegen die granulierten Zellen aus den nicht granulierten.

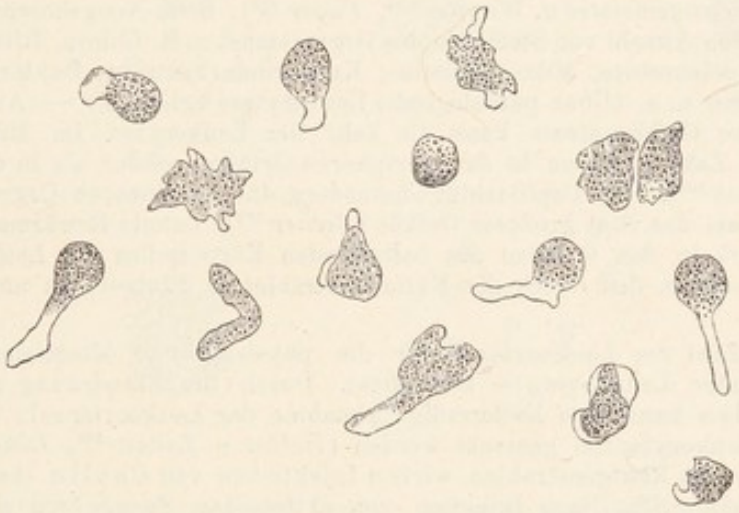
Leukocyten-Fermente. Die neutrophilen Leukocyten (nicht die Lymphocyten) des Menschen und der höheren Affen, in geringerem Maße auch des Hundes (nicht der anderen Tiere) enthalten ein proteolytisches Ferment; Blutplasma und Blutserum haben einen hemmenden Einfluß auf das Ferment. Das Blut bei myelogener Leukämie zeigt (bei 50°) starke proteolytische Fermentwirkung (infolge der Vermehrung der Leukocyten), das Blut bei lymphatischer Leukämie (Vermehrung der Lymphocyten) keine (*Müller* u. *Jochmann*[111]). Auch ein diastatisches Ferment ist in den Leukocyten nachgewiesen worden (*Haberlandt*[112], *Mancini*[113]), jedoch keine Lipase (*Tschernoruzki*[114]). Die Lymphocyten enthalten dagegen ein fettspaltendes Ferment (*Bergel*[115], *Resch*[116]).

Vermehrung der Leukocyten. Die Leukocyten vermehren sich durch Teilung. Sie entstehen in den Lymphdrüsen und dem adenoiden Gewebe überhaupt, der Milz und dem Knochenmark, und zwar nach *Ehrlich*[110] die Lymphocyten in dem lymphatischen Apparat, die granulierten Leukocyten im Knochenmark.

Die Leukocyten zeigen, besonders bei der Beobachtung auf dem geheizten Objekttisch, Bewegungen (von *Wharton Jones* 1846 beim Rochen, von *Davaine* 1850 beim Menschen beobachtet), die man, weil sie den Bewegungen der Amöben vollkommen entsprechen, „amöboide" genannt hat. Das Protoplasma ist dabei in einer abwechselnden Contraction und Relaxation um den Kern begriffen; von der Oberfläche werden Fortsätze ausgesendet und wieder eingezogen (Fig. 11) (ähnlich den Pseudopodien der Amöben). *Bewegung.*

Die Beweglichkeit kommt nicht nur, wie man früher angenommen hat, den polynucleären Leukocyten, sondern allen weißen Blutkörperchen, auch den Lymphocyten zu (*Schridde*[117], *Deetjen*[118]). — Außerhalb des Körpers kann die Beweglichkeit der Leukocyten bis zu 5 Wochen erhalten bleiben (ebenso als Zeichen des Überlebens die Vitalfärbung der Granula) (*Haberlandt*[119]). *Jolly*[120] will in dem Blute von Batrachiern, das aseptisch im Eisschranke aufbewahrt wurde, sogar nach 10 Monaten (!) noch amöboide Bewegungen der Leukocyten beobachtet haben. Bei 47° tritt „Wärmestarre" und Tod ein; die niedrigste Temperatur für die Möglichkeit der amöboiden Bewegung liegt bei + 14°. O ist zur Bewegung notwendig. Unter dem Einfluß von Induktionsschlägen werden die Leukocyten plötzlich durch Einziehung aller Fortsätze rund (wie gereizte Amöben). War der elektrische Schlag nicht zu stark, so beginnen sie nach einiger Zeit wieder ihre Bewegungen. Starke und anhaltende Schläge töten sie, lassen sie ferner aufquellen und völlig zergehen. Chinin vernichtet die Beweglichkeit der Leukocyten. Für die Bewegungen der Leukocyten ist eine gewisse Viscosität der umgebenden Lösung erforderlich, wie sie durch die Eiweißkörper des Plasmas bedingt wird, aber auch experimentell z. B. durch Gummi arabicum herbeigeführt werden kann. In reiner isotonischer Kochsalzlösung verlieren die Leukocyten ihre Beweglichkeit (*Friedemann* u. *Schönfeld*[121]).

Fig. 11.



Leukocyten vom Menschen in amöboider Bewegung begriffen.

Die Bewegung der Leukocyten hat zweierlei Erscheinungen zur Folge: — 1. Die Wanderungen der Zellen, indem sie sich durch das Ausstrecken der klebrigen Fortsätze und Nachziehen des übrigen Teils des Körpers fortbewegen; auf diese Weise vermögen sie sogar durch die Wand intakter Gefäße „auszuwandern" (vgl. § 65). — 2. Die Aufnahme kleiner Körnchen (Fett, Pigmente, Fremdkörperchen), die zuerst der Oberfläche ankleben, dann ins Innere gezogen, eventuell später wieder ausgestoßen werden können (entsprechend der Nahrungsaufnahme der Amöben). *Auswanderung der Leukocyten.* *Aufnahme kleiner Körnchen.*

Die Bewegungen der Leukocyten können sogar nach einer bestimmten Richtung hin erfolgen, indem die Leukocyten (wie manche niedere Organismen) von gewissen Stoffen angelockt, von anderen abgestoßen werden: Chemotaxis oder Chemotropismus (*Leber*[122]). Namentlich üben die Stoffwechselprodukte pathogener und nichtpathogener Mikroorganismen eine starke anziehende Wirkung auf die Leukocyten aus. Wenn sich daher z. B. Kolonien von Staphylococcus (Eiterbakterien) an einer Stelle des Körpers entwickelt haben, so locken deren Stoffwechselprodukte die Leukocyten aus den benachbarten Gefäßen an. So entsteht entzündliche Reaktion und Eiterung. *Chemotaxis.*

Die Fähigkeit der Leukocyten, kleine Körnchen in sich aufzunehmen, ist von Bedeutung bei Rückbildungsprozessen, indem die einzuschmelzenden Teile in kleinen Teilchen von ihnen aufgenommen, also gewissermaßen „gefressen" werden. *Metschnikoff*[123] nennt die so tätigen Zellen daher „Freßzellen" (Phagocyten). So wirken sie beim *Phagocyten.*

Einschmelzen des Knorpels und Knochens als Chondro- und Osteoklasten, während der Metamorphose der Batrachier bei der Rückbildung des Schwanzes, bei der Resorption des Milchgebisses, vgl. § 103. Ebenso fand man auch in das Blut eingedrungene Mikroorganismen von Leukocyten aufgenommen; diese stellen daher eines der Schutzmittel des Körpers gegen die Infektion mit Mikroorganismen dar. Die Aufnahme der Mikroorganismen durch die Leukocyten wird begünstigt durch gewisse im Plasma vorkommende Stoffe, die als Opsonine bezeichnet werden. — Über die Beeinflussung der Phagocytose (beobachtet an der Aufnahme von Kohlepartikelchen in die Zellen) durch verschiedene äußere Einwirkungen vgl. *Hamburger*[124]: durch die Hinzufügung geringer $CaCl_2$-Mengen wird das phagocytäre Vermögen erheblich gesteigert, ebenso durch Sauerstoffentziehung, oder durch sehr geringe Mengen Kohlensäure.

Zahl der Leukocyten. Die Zahl der Leukocyten (Technik S. 43) beträgt 5000—10000 in 1 mm^3, schwankt also in weiten Grenzen. Bei liegender Stellung ist die Zahl höher, beim aufrechten Stehen niedriger, der Unterschied kann mehr als 100% betragen (*Jörgensen*[125]).

Leukocytose. Eine Vermehrung der Leukocyten über die physiologische Maximalzahl von vorübergehender Art wird als Leukocytose bezeichnet; unter normalen Verhältnissen handelt es sich dabei stets um eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Leukocyten. Eine derartige physiologische Leukocytose kommt vor während der Verdauung (*Goodall, Gulland* u. *Paton*[126], *Brasch*[127]); nach Muskelanstrengungen (*Schumburg* u. *Zuntz*[128], *Becher*[129]); nach der Massage (*Ekgren*[130]); ferner im geringen Grade in den letzten Tagen der Schwangerschaft, während der Geburt stark zunehmend und im Wochenbett allmählich wieder zurückgehend (*Hahl*[131], *Zangemeister* u. *Wagner*[132], *Payer*[133]); beim Neugeborenen; endlich nach Aufnahme einer großen Anzahl von Stoffen in den Organismus, z. B. Chinin, Bitterstoffe, Terpentinöl, Albumose, Nucleinsäure, Milz-, Thymus-, Knochenmarkextrakt, Bakterien und Stoffwechselprodukte derselben u. a. (Über pathologische Leukocytose vgl. § 18.) — Auch in einer bestimmten Provinz des Gefäßsystems kann die Zahl der Leukocyten im Blute wechseln. So ist regelmäßig die Zahl derselben in den peripheren Gefäßen größer als in den zentralen (*Goldscheider* u. *Jakob*[134]), das Capillarblut, besonders das der inneren Organe, enthält meist mehr Leukocyten als das Blut größerer Gefäße (*Becher*[129]). Lokale Erwärmung vermindert, Abkühlung vermehrt in den Gefäßen des betreffenden Körperteiles die Leukocyten (*Winternitz*[135] u. a.), da sie in den durch die Kälte kontrahierten Blutgefäßen angehalten werden.

Leukopenie. Eine Verminderung der Zahl der Leukocyten unter die physiologische Minimalzahl wird als Hypoleukocytose oder Leukopenie bezeichnet. Durch die Einwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen kann eine hochgradige Abnahme der Leukocytenzahl bewirkt, ja sogar das Blut ganz leukocytenfrei gemacht werden (*Helber* u. *Linser*[136], *Linser* u. *Sick*[137], *Levy*[138]). Analog wie die Röntgenstrahlen wirken Injektionen von Cholin (beim Kaninchen) (*Werner* u. *Lichtenberg*[139]). Nach Injektion von artfremdem Serum tritt eine rapide Abnahme der Leukocyten ein, nicht nach Injektion von artgleichem Serum (*Hamburger* u. *v. Reuss*[140]): auf dieses Stadium der Leukopenie folgt immer eine Leukocytose (*Grisshammer*[141]).

Die Blutplättchen. III. **Die Blutplättchen** oder Thrombocyten (*Bizzozero*[142], Fig. 12): farblose, dünne Scheibchen von wechselnder Größe (im Mittel 3 μ) und verschiedener, leicht veränderlicher Gestalt, meist runde, schwach bikonvexe, aber auch bläschen- oder spindelförmige Gebilde, mit einem oder mehreren Fortsätzen (*Bürker*[143]). Im entleerten Blute verändern sie sich schnell, besonders unter der Einwirkung von Gewebssaft aus der Wunde, sie kleben leicht zusammen oder adhärieren am Objektträger oder Deckglas, zerfallen in kleinere Partikel und lösen sich schließlich auf. Sie können auch im circulierenden Blute (Mesenterium des Meerschweinchens, Fledermausflügel) beobachtet werden. Die Zahl wird sehr verschieden angegeben, als mittlere Zahl gibt *Langemeijer*[144] für den Mann 261000, für das Weib 273000, *Degkwitz*[145] für den erwachsenen Normalen 300000 in 1 mm^3 an.

Beobachtung der Blutplättchen. Zur Beobachtung der Blutplättchen gibt *Bürker*[143] folgende Methode an. Auf ein geglättetes, von jeder Verunreinigung freies Paraffinstück läßt man aus einer Schnittwunde des sorgfältig gereinigten Fingers einen Tropfen Blut fallen und stellt es in eine feuchte Kammer; der Blutstropfen gerinnt nicht (wegen mangelnder Adhäsion, vgl. S. 80), die roten und weißen Blutkörperchen senken sich als die schweren Elemente zu Boden, die Blut-

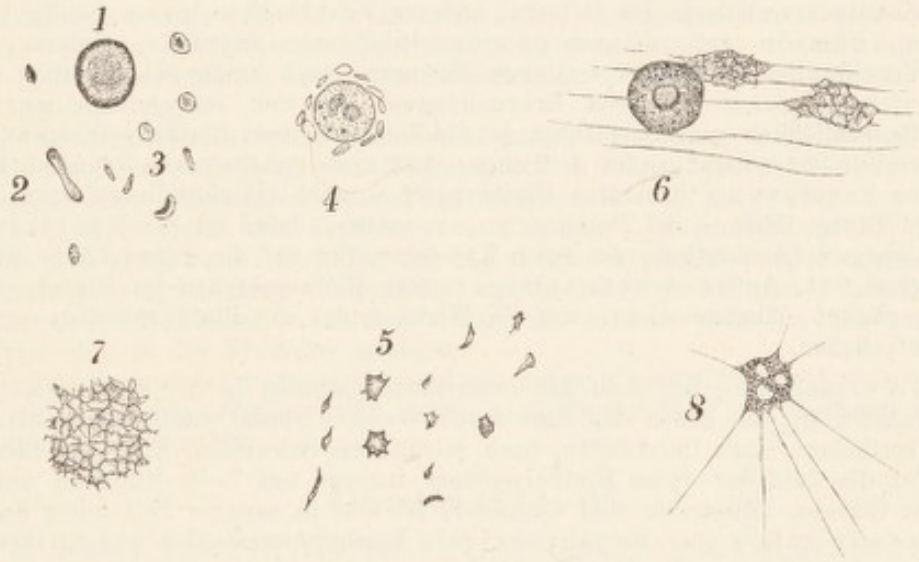
plättchen als die leichtesten steigen in die Höhe. Berührt man nach 20—30 Minuten die Kuppe des Blutstropfens mit einem sehr sorgfältig gereinigten Deckglas, so haftet an ihm ein Tröpfchen Plasma, das eine Unmenge von Blutplättchen, aber fast keine roten und weißen Blutkörperchen enthält.

Darstellung. Darstellung größerer Mengen: — Mischt man 10 Teile Blut mit 1 Teil einer 0,2%igen Lösung von oxalsaurem Ammonium in 0,7%iger Kochsalzlösung und zentrifugiert dieses Gemisch, so lagert sich über den Erythrocyten eine graurötliche Lage von vorwiegend Leukocyten, über diesen eine weiße Schicht, welche fast nur aus Blutplättchen besteht (ganz oben ist klares Plasma) (*Mosen*[146], vgl. auch *Bürker*[143]).

Blutplättchen kommen nur im Blute der Säuger vor; besonders reich daran ist das Rinds- und Kaninchenblut (*Kuhl*[84], *Fritsch*[85]). Bei den anderen Wirbeltierklassen finden sich kernhaltige, farblose, spindelförmige Gebilde, die sich im übrigen ähnlich wie Blutplättchen verhalten und vielleicht (?) ihnen analoge Bildungen sind.

Herkunft und Bedeutung. Über die Herkunft und Bedeutung der Blutplättchen gehen die Ansichten noch weit auseinander. Nach der einen Anschauung (*Deetjen*[147], *Dekhuyzen*[148], *Argutinsky*[149], *Kopsch*[150], *Bürker*[143], *Degkwitz*[145]) sind es präexistente, selbständige Formelemente des Blutes, sie haben den vollen

Fig. 12.



Blutplättchen und ihre Derivate, zum Teil nach *Bizzozero* und *Laker:* — *1* rotes Blutkörperchen von der Fläche, — *2* ein solches von der Kante aus gesehen, — *3* die Blutplättchen unverändert, — *4* ein Leukocyt von Blutplättchen umgeben, — *5* Blutplättchen in verschiedener Gestaltveränderung, — *6* ein Leukocyt nebst zwei Häufchen verklebter Blutplättchen und Fibrinfäden, — *7* Häufchen verklebter Plättchen, — *8* ein ähnliches kleineres Häufchen zum Teil aufgelöster Plättchen mit Fibrinfäden.

Wert von Zellen, bestehen aus Kern und Protoplasma (von *Degkwitz*[145] bestritten) und sind amöboider Bewegung fähig. Für die Zellnatur der Blutplättchen spricht die Tatsache, daß sie stark atmen (vgl. S. 100) und ein polypeptid-spaltendes Ferment enthalten (*Abderhalden* u. *Deetjen*[151]). Nach anderen entstehen sie als Zerfallsprodukte aus den weißen oder roten Blutkörperchen (*Arnold*[152], *Schwalbe*[153], *Preisich* u. *Heim*[154], *Schilling-Torgau*[155]).

Beziehung zur Blutgerinnung. Die Blutplättchen stehen in naher Beziehung zur Blutgerinnung (vgl. S. 83), diese ist an den typischen Zerfall der Blutplättchen geknüpft. Nach *Bürker*[143] ist die schließlich gebildete Fibrinmenge abhängig von der Menge der zerfallenen Blutplättchen; alle Momente, welche die Blutgerinnung beeinflussen, wirken in entsprechendem Sinne auf den Zerfall der Blutplättchen. Die entstehenden Fibrinfäden setzen sich oft an noch erhaltene Blutplättchen und zusammengeklebte Haufen derselben an (Fig. 12, *6* u. *8*), zwischen dem Zugrundegehen der Plättchen und dem Entstehen des Fibrinnetzes besteht ein deutlicher Parallelismus (*Stübel*[156]).

Hämokonien. IV. Außerdem kommen im Blute regelmäßig Formelemente kleinster Art vor: Blutstaub oder Hämokonien (*H. F. Müller*[157]): feinst verteiltes Fett, das während der Fettresorption reichlich im Blute auftritt (*Neumann*[158], *Neisser* u. *Braeuning*[159], *Weltmann*[160]).

18. Pathologische Veränderungen der roten und weißen Blutkörperchen.

Zahl. I. Rote Blutkörperchen. — 1. Die **Zahl** der roten Blutkörperchen wird bei jedem Blutverluste vermindert, sowohl absolut, als auch in der Volumeneinheit, da der Verlust an Flüssigkeit durch Eintritt von Wasser aus den Geweben schnell gedeckt wird. Allmählich wird dann durch erhöhte Neubildung das normale Verhalten wiederhergestellt (vgl. S. 104). Eine länger dauernde Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen resp. ihres physiologisch wichtigsten Bestandteiles, des Hämoglobins, wird als Anämie bezeichnet. Dabei kann es sich entweder um eine Beeinträchtigung der Blutbildung oder um eine Erhöhung der normalen Einschmelzung der roten Blutkörperchen oder endlich um eine abnorme Zerstörung derselben handeln; bisweilen mögen auch mehrere dieser Momente gleichzeitig wirken. Bei der Chlorose (Bleichsucht) ist das Wesentlichste eine Beeinträchtigung der Blutbildung; es findet sich dabei eine mehr oder weniger starke Verminderung des Hämoglobins, die Zahl der roten Blutkörperchen kann dabei normal sein, zuweilen ist sie aber ebenfalls vermindert. Im Gefolge anderer Krankheiten treten häufig sogenannte sekundäre Anämien auf, so nach schweren Infektionen (Syphilis, Malaria, Tuberkulose etc.), Vergiftungen (Blei), bei malignen Tumoren, nach häufig wiederholten Blutungen und nach vielen anderen schweren Erkrankungen. Bei der sogenannten perniziösen Anämie, die schließlich zum Tode führt, ist die Zahl der roten Blutkörperchen außerordentlich stark vermindert, sogar unter 1 Million: aus noch unbekannten Gründen findet hier eine starke Zerstörung der roten Blutkörperchen statt (Rückbildungsformen, Zerfallsprodukte im Blute, Mikro- und Poikilocyten, s. unten), dabei ist die Neubildung auch erheblich gesteigert (Ausbreitung des roten Knochenmarks auf die ganze Länge der Röhrenknochen (vgl. S. 54), Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blute), aber diese Neubildung genügt offenbar nicht, um die Wirkung der die Blutkörperchen zerstörenden Momente aufzuheben.

Eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen in der Volumeneinheit findet sich bei Krankheiten, bei denen das Blut durch Wasserverluste wasserärmer wird, so bei manchen Herzfehlern, nach Durchfällen, nach reichlichem Schwitzen. Eine besondere Krankheit, bei der die Zahl der roten Blutkörperchen dauernd auf 7—8 Millionen und darüber vermehrt ist (daneben Milztumor und Cyanose), ist erst in neuerer Zeit unter dem Namen Polycythaemia rubra oder Erythrocytosis beschrieben worden und in ihrem Wesen noch völlig unklar (*Senator*[161], *Hirschfeld*[162]).

Färbbarkeit. 2. **Färbbarkeit, Größe und Form.** — Die normalen roten Blutkörperchen (Normocyten) färben sich mit sauren Farbstoffen (z. B. Eosin), sie werden als orthochromatisch bezeichnet. Hauptsächlich in anämischem Blute kommen rote Blutkörperchen vor, die auch zu basischen Farbstoffen Affinität haben und daher bei Verwendung von sauren und basischen Farbstoffen eine Mischfarbe annehmen, sie werden als polychromatisch bezeichnet.

Größe. Nach der Größe unterscheidet man Mikrocyten (Durchmesser unter 6 μ) und Makrocyten (Durchmesser über 9 bis 15 μ); beide Arten kommen bei Anämien zur Beobachtung, die Makrocyten besonders bei perniciöser Anämie. Kernhaltige rote Blutkörperchen, Erythroblasten, kommen im anämischen Blute vor, ihr Auftreten kann ein günstiges Anzeichen beginnender Regeneration darstellen. Erythroblasten von der Größe eines normalen roten Blutkörperchens werden als Normablasten, solche von erheblich größerem Durchmesser als Megaloblasten bezeichnet. Auch bei den kernhaltigen Formen findet sich

Form. Ortho- und Polychromasie. — Erythrocyten von ganz unregelmäßiger Form (Birnen-, Hantelform) werden als Poikilocyten bezeichnet, sie finden sich bei schweren Anämien. Abnorme Formen der roten Blutkörperchen beobachtet man auch nach bedeutenden Verbrennungen; die Körperchen erscheinen erheblich kleiner; vielleicht haben sich unter dem Einfluß der Verbrennungshitze Tröpfchen von den Körperchen losgelöst, ähnlich wie man

Zerfall roter Körperchen. es im mikroskopischen Präparate unter Einwirkung der Hitze (S. 44) beobachtet. Zerfall der Blutkörperchen in viele derartige Tröpfchen ist bei verschiedenen Erkrankungen, z. B. bei heftigen Sumpffiebern, beobachtet worden. Aus den Bruchstücken gehen dem Hämatin

Pigmentbildung. nahestehende dunkle Pigmentpartikeln hervor, die zunächst im Blute schwimmen (Melanämie). Die Leukocyten nehmen einen Teil dieser Partikeln in sich auf (S. 57); weiterhin erscheinen sie in verschiedenen Geweben deponiert, namentlich in der Milz, der Leber, im Gehirn und Knochenmark.

Parasiten.

3. **Parasiten.** — Bei der Malaria entwickeln sich Parasiten, die zur Ordnung der Sporozoen gehören, innerhalb der roten Blutkörperchen (*Laveran* 1880); sie werden durch den Stich von Mücken (Anopheles) übertragen. — (In der Blutflüssigkeit kommen Parasiten vor: bei Rückfallfieber [Typhus recurrens] eine Spirochaete [*Obermeier* 1873]; Trypanosomen in zahlreichen Arten bei Tieren und Menschen; sie sind zum Teil unschädlich, zum Teil verursachen sie schwere Anämien. Zu diesen Erkrankungen gehören die Tsetsekrankheit der Rinder und die Schlafkrankheit.)

Weiße Blutkörperchen.

II. Die weißen Blutkörperchen sind bei den meisten Infektionskrankheiten vermehrt, so z. B. bei Pneumonie, Erysipel, Diphtherie usw. Eine Ausnahme machen der unkomplizierte Typhus abdominalis und die Masern, bei denen die Zahl der Leukocyten vermindert ist. Bei eitriger Perityphlitis (*Curschmann*[163], *Federmann*[164]), bei Eiterungen der inneren weiblichen Geschlechtsorgane (*Dützmann*[165]) steigt die Zahl der Leukocyten auf 20 000 bis 30 000, dabei ist die Prozentzahl der Polynucleären auf 85% und darüber erhöht (*Falkenstein*[166]). — Zuweilen kommt auch eine Vermehrung der Lymphocyten vor (Lymphocytose). Nach *Bergel*[115] ist eine Vermehrung der Lymphocyten, die eine Lipase enthalten (vgl. S. 56), die typische Abwehrmaßregel des Körpers gegen Infektionen mit lipoidartigem Erreger (Tuberkulose, Lues), während eine Vermehrung der polynucleären Leukocyten typisch für die Resorption rein eiweißhaltiger Produkte oder für eine Infektion mit Staphylokokken, Streptokokken u. ä. ist. — Bei Asthma bronchiale, manchen Hautkrankheiten, sowie bei Trichinosis sind die eosinophilen Leukocyten vermehrt, bei Infektionskrankheiten dagegen (mit Ausnahme des Scharlach) können sie auf der Höhe der Krankheit ganz verschwinden, um nachher wieder aufzutreten, ihr Wiedererscheinen kann dann zuweilen als ein günstiges prognostisches Symptom aufgefaßt werden.

Bei der Leukämie findet sich eine exzessive Vermehrung der Leukocyten (300 000 bis 500 000 in 1 mm^3). Zugleich sind die Erythrocyten vermindert, das Verhältnis der roten zu den weißen Körperchen kann dabei 2:1 werden. Bei der lymphatischen Leukämie finden sich im Blute neben den Erythrocyten fast nur Lymphocyten, die granulierten Leukocyten sind stark vermindert. Bei der myelogenen Leukämie finden sich neben den stark vermehrten polynucleären neutrophilen, esinophilen und basophilen Leukocyten zahlreiche abnorme weiße Blutzellen, unreife Zellen, die normalerweise im Knochenmarke verbleiben, jetzt aber in die Blutbahn gelangen.

Glykogenreaktion innerhalb der Leukocyten (*Czerny*[167]) findet sich bei schweren Anämien und Leukämie (*Hofbauer*[168]), sowie nach Einspritzung von Kulturen und Toxinen von Bakterien (*Kaminer*[169]).

Literatur (§ 10—18).

1. *H. Koeppe:* P. A. **107**, 1905, 183. — 2. *R. Schmaltz:* D. A. k. M. **47**, 1891, 145. D. m. W. **17**, 1891, 555. — 3. *A. Loewy* u. *H. v. Schrötter:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 298. — 4. *A. Hammerschlag:* C. k. M. **12**, 1891, 825. Z. k. M. **20**, 1892, 444. — 5. *L. Zuntz:* P. A. **66**, 1897, 539. — 6. *Peiper:* C. k. M. **12**, 1891, 217. — 7. *E. Grawitz:* Klin. Pathol. d. Blutes. 3. Aufl. Leipzig 1906, S. 85. — 8. *R. Fåhraeus:* B. Z. **89**, 1918, 355. Vgl. *G. Linzenmeier:* P. A. **181**, 1920, 169. **186**, 1921, 272. Zentralbl. f. Gyn. **45**, 1921, 347. — 9. *H. Kürten:* P. A. **185**, 1920, 248. — 10. *R. Höber:* Physik. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. **4**. Aufl. Leipzig u. Berlin 1914. *L. Michaelis:* Die Bestimmung d. Wasserstoffionen-Konzentration durch Gasketten. In *E. Abderhalden:* Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden. V, 1. Berlin u. Wien 1911. S. 500. Die Wasserstoffionen-Konzentration. Berlin 1914. *S. P. L. Sörensen:* B. Z. **21**, 1909, 131 u. 201. E. P. **12**, 1912, 393. — 11. *R. Höber:* Physikal. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. 4. Aufl. Leipzig 1914. P. A. **81**, 1900, 522. **99**, 1903, 572. — 12. *K. A. Hasselbalch* u. *Ch. Lundsgaard:* B. Z. **38**, 1912, 77. **41**, 1912, 247. **49**, 1913, 451. S. A. **27**, 1912, 13. — 13. *L. Michaelis* u. *W. Davidoff:* B. Z. **46**, 1912, 131. — 14. *K. A. Hasselbalch:* B. Z. **74**, 1916, 56. — 15. *J. F. Donegan* u. *T. R. Parsons:* J. o. P. **52**, 1919, 315. — 16. *H. Friedenthal:* Z. a. P. **1**, 1902, 56. **4**, 1904, 44. — 17. *R. v. Jaksch:* Z. k. M. **13**, 1888, 350. — 18. *A. Loewy:* P. A. **58**, 1894, 462. — 19. *H. Strauss:* Z. k. M. **30**, 1896, 327. — 20. *W. Cohnstein:* V. A. **130**, 1892, 332. — 21. *H. Benedict:* P. A. **115**, 1906, 106. — 22. *R. Höber:* D. m. W. **43**, 1917, 551. — 23. *A. Magnus-Levy:* A. P. P. **42**, 1899, 197. — 24. *F. Kraus:* A. P. P. **26**, 1890, 186. — 25. *F. Weidenreich:* A. m. A. **61**, 1903, 459. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgesch. **13**, 1904, 1. An. An. **27**, 1905, 583. P. A. **132**, 1910, 143. — 26. *H. Koeppe:* P. A. **99**, 1903, 33. **107**, 1905, 86. — 27. *E. Albrecht:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. **19**, 1903, Heft II, 16. — 28. *L. Löhner:* A. m. A. **71**, 1908, 129. — 29. *V. Schilling-Torgau:* Folia Haematologica **14**, 1912, 95. — 30. *A. Rollett:* P. A. **82**, 1900, 255. — 31. *L. Löhner:* P. A. **131**, 1910, 408. **140**, 1911, 92. — 32. *W. Manasseïn:* Über d. Dimensionen d. roten Blutkörperchen unter verschied. Einflüssen. Tübingen 1872. — 33. *H. Welcker:* Z. r. M. (3), **20**, 1863, 257. — 34. *S. G. Hedin:* S. A. **2**, 1891, 134 u. 360. P. A. **60**, 1895, 360. Vgl. *M. Bön-*

niger: Z. k. M. **87**, 1919, 450. — 35. *H. Koeppe:* A. P. 1895, 154. P. A. **62**, 1896, 574. **107**, 1905, 187. Vgl. *R. Ege:* B. Z. **109**, 1920, 241. *S. Suzuki:* Fol. haematol. **26**, 1920, 1. — 36. *H. J. Hamburger:* Osmot. Druck u. Ionenlehre in d. med. Wiss. Wiesbaden 1902. Z. B. **35**, 1897, 252. — 37. *E. Abbe:* Sitz.-Ber. d. Jenaischen Ges. f. Mediz. u. Naturw. für das Jahr 1878 (in Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch.), 98. *J. F. Lyon* u. *R. Thoma:* V. A. **84**, 1881, 131. — 38. *K. Bürker: R. Tigerstedt*s Handb. d. physiol. Methodik. Leipzig **2**, 5, 1912, 1. M. m. W. 1905, 912. 1912, 14. P. A. **105**, 1904, 480. **107**, 1905, 426. **118**, 1907, 460. **142**, 1911, 337. **153**, 1913, 128. — 39. *W. Zangemeister* u. *Th. Meissl:* M. m. W. 1903, Nr. 16. — 40. *J. Cohnstein* u. *N. Zuntz:* P. A. **34**, 1884, 173. — 41. *O. Hess:* D. A. k. M. **79**, 1904, 128. — 42. *W. Erb jun.:* D. A. k. M. **88**, 1906, 36. — 43. *E. Nagy:* B. Z. **89**, 1918, 329. — 44. *F. Schwyzer:* B. Z. **60**, 1914, 297. — 45. *M. Schultze:* A. m. A. **1**, 1865, 26. — 46. Zusammenfassende Darstellung: *H. J. Hamburger:* Osmot. Druck u. Ionenlehre in den med. Wiss. Wiesbaden 1902—04. *R. Höber:* Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. Aufl. Leipzig 1914. *A. v. Korányi* u. *P. F. Richter:* Physikalische Chemie u. Medizin, Leipzig 1907. — 47. *H. J. Hamburger:* Z. B. **26**, 1890, 414. **28**, 1891, 405. **35**, 1897, 252. V. A. **140**, 1895, 503. **141**, 1895, 230. A. P. 1886, 476. 1887, 31. 1892, 513. 1893, Suppl., 153, 157. 1894, 419. 1897, 144. 1898, 1, 31, 317. 1899, Suppl., 431. Z. phk. Ch. **6**, 1890, 319. — 48. *H. Koeppe:* Physikal. Chemie in d. Med. Wien 1900. P. A. **65**, 1897, 492. **67**, 1897, 189. D. m. W. 1895, 545. Z. phk. Ch. **17**, 1895, 552. A. P. 1895, 154. 1899, 504. 1900, 308. — 49. *S. G. Hedin:* S. A. **2**, 1891, 134, 360. **5**, 1895, 207, 238, 377. P. A. **60**, 1895, 360. **68**, 1897, 229. **70**, 1898, 525. — 50. *G. Gryns:* P. A. **63**, 1896, 86. — 51. *E. Overton:* Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Gesellsch. in Zürich. **40**, 1895, 159. **44**, 1899, 88. — 52. *H. Kümmell:* B. k. W. 1906, 901, 952, 982. — 53. *Th. Cohn:* Mitteilung. aus den Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **15**, 1906, 27. — 54. *A. Neudörfer:* Mitteilung. aus den Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **15**, 1906, 47. — 55. Zusammenfassende Darstellung: *H. Sachs:* Die Hämolysine u. ihre Bedeutung f. d. Immunitätslehre. Wiesbaden 1902 (S. A. aus Lubarsch-Ostertags Ergebnissen d. patholog. Anatom. **7**.) Die Hämolysine u. die cytotoxischen Sera. Wiesbaden 1907. (S. A. aus Lubarsch-Ostertag **11**.) *K. Landsteiner:* Hämolyse in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910. **II**, 1, 444. — 56. *H. Koeppe:* P. A. **99**, 1903, 33. **103**, 1904, 140. **107**, 1905, 86. Fol. hämatol. **2**, 1905. Vgl. *E. v. Knaffl-Lenz:* P. A. **171**, 1918, 51. — 57. *A. Jodlbauer* u. *F. Haffner:* P. A. **179**, 1920, 121, 140, 144. — 58. *D. Rywosch:* C. P. **19**, 1905, 388. — 59. *E. St. Faust* u. *T. W. Tallqvist:* A. P. P. **57**, 1907, 367. — 60. *J. Shimazono:* A. P. P. **65**, 1912, 361. — 61. *G. Jahnson-Blohm:* Z. ph. Ch. **85**, 1913, 59. — 62. *R. Brinkmann* u. *E. van Dam:* B. Z. **108**, 1920, 35, 54, 61. — 63. *R. Kobert:* Beiträge z. Kenntn. d. Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904. Neue Beiträge z. Kenntn. d. Saponinsubstanzen. Stuttgart 1916 u. 1917. — 64. *L. E. Walbum:* B. Z. **63**, 1914, 221. — 65. *A. Rollett:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 65. **47**, 2. Abt. 1863, 356. Untersuchungen aus d. Instit. f. Physiol. u. Histol. in Graz. **1**, 1870, 1. P. A. **82**, 1900, 199. — 66. *L. Hermann:* P. A. **91**, 1902, 164. — 67. *M. Cremer:* Z. B. **46**, 1905, 101. — 68. *A. F. Drschewetzky:* A. P. P. **54**, 1906, 62. — 69. *W. Hausmann:* Strahlentherapie. **9**, 1919, 46. — 70. *Ehrlich:* Über die Ehrlichsche Seitenkettentheorie vgl. *L. Aschoff:* Z. a. P. **1**, 1902, Heft 3. Auch als S. A. Jena 1905. — 71. *L. Landois:* C. m. W. 1874, Nr. 27. Die Transfusion d. Blutes. Leipzig 1875, S. 149. — 72. *J. Bordet:* Ann. de l'Inst. Pasteur. **12**, 1898, 688. — 73. *L. Camus* u. *E. Gley:* Recherches sur l'action physiol. d. Ichthyotoxines. Paris 1912. — 74. *H. Sachs:* A. P. 1903, 494. — 75. *Friedberger* u. *Dorner:* Zentralbl. f. Bakt. 1. Abt., **38**, 1905, 544. — 76. *R. Kobert:* Landwirtsch. Versuchsstat. **79—80**, 1913. — 77. *P. Kyes:* B. k. W. 1902, 886, 918. 1903, 956, 982. B. Z. **4**, 1907, 99. — 78. *H. Sachs:* Tierische Toxine und Immunitätsforschung in *W. Kolle* u. *A. v. Wassermann:* Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. Jena 1913, II, 2, 1407. — 79. *D. Rywosch:* P. A. **116**, 1907, 229. **157**, 1914, 587. C. P. **25**, 1911, 848. **28**, 1914, 57. — 80. *Lang:* Z. k. M. **47**, 1902, 153. — 81. *H. Handovsky:* A. P. P. **69**, 1912, 412. — 82. *F. Port:* A. P. P. **69**, 1912, 307. — 83. *A. Lóránt:* D. A. k. M. **126**, 1918, 148. — 84. *P. Kuhl:* P. A. **176**, 1919, 263. — 85. *G. Fritsch:* P. A. **181**, 1920, 78. — 86. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* Vergleich. chem. Physiol. der niederen Tiere. Jena 1903. Abschnitt: Blut, S. 43. — 87. *M. Henze:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 370. **43**, 1904, 290. — 88. *R. Kobert:* P. A. **98**, 1903, 411. — 89. *H. Winterstein:* B. Z. **19**, 1909, 384. — 90. *F. Botazzi:* J. d. P. P. **18**, 1919, 1. — 91. *Ch. Dhéré:* J. d. P. P. **16**, 1916, 985. **18**, 1919, 221, 503, 685 u. 1081. — 92. *M. Henze:* Z. ph. Ch. **72**, 1911, 494. **79**, 1912, 215. **86**, 1913, 340. — 93. Zusammenfassende Darst.: *A. Noll:* Bild. u. Regen. d. roten Blutkörperchen. E. P. **2**, 1. Abt., 1903, 433. *J. Seemann:* Die blutbild. Organe. E. P. **3**, 1. Abt., 1904, 1. *F. Weidenreich:* Ergebn. d. Anatomie u. Entwicklungsgesch. **14**, 1905, 345. — 94. *J. Jost:* A. m. A. **61**, 1903, 667. — 95. *J. Bizzozero* u. *A. A. Torre:* V. A. **95**, 1884, 1. — 96. *E. Neumann:* C. m. W. 1869, 292. Arch. d. Heilkunde **10**, 1869. **15**, 1874. B. k. W. 1877, 685. Z. k. M. **3**, 1881, 411. V. A. **119**, 1890, 385. **143**, 1896, 225. Blut und Pigmente, gesammelte Abhandlungen. Jena 1917. — 97. *A. Kölliker:* Z. r. M. **4**, 1846, 112. — 98. *W. Knoll:* D. A. k. M. **102**, 1911, 560. — 99. *G. E. Rindfleisch:* A. m. A. **17**, 1880, 1 u. 21. — 100. *M. Litten* u. *J. Ort:* B. k. W.

1877, 743. — 101. *A. Pappenheim:* Z. k. M. **43**, 1901, 363. — 102. *Marquis:* Das Knochenmark der Amphibien in d. verschied. Jahreszeiten. In. Diss. Dorpat 1892. — 103. *M. Rubner:* A. P. 1911, 39. S. B. A. 1911, 440. — 104. *L. Asher:* C. P. **22**, 1908, 375. D. m. W. 1911, Nr. 27. *L. Asher* u. *H. Vogel:* B. Z. **43**, 1912, 386. — 105. *H. Großenbacher:* B. Z. **17**, 1909, 78. — 106. *R. Zimmermann:* B. Z. **17**, 1909, 297. — 107. *R. Bayer:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 1910, 335. **22**, 1911, 111, 532. — 108. *Quincke:* vgl. *A. Stühlen:* D. A. k. M. **54**, 1895, 248. — 109. Zusammenfassende Darstellung: *F. Weidenreich:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsg. **19**, 1911, 527. — 110. *Ehrlich* u. *Lazarus:* Die Anämie. Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. **8**, Teil 1. Wien u. Leipzig 1913. — 111. *E. Müller* u. *G. Jochmann:* M. m. W. **53**, 1906, 1393, 1507, 2002. *Müller* u. *Kolaczek:* M. m. W. 1907, 354. *E. Müller:* D. A. k. M. **91**, 1907, 291. *G. Jochmann* u. *G. Lockemann:* H. B. **11**, 1908, 449. — 112. *L. Haberlandt:* P. A. **132**, 1910, 175. — 113. *S. Mancini:* B. Z. **26**, 1910, 140. — 114. *M. Tschernoruzki:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 216. — 115. *S. Bergel:* M. m. W. 1909, 64. 1910, 1683. Die Lymphozytose. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **20**, 1921, 36. — 116. *A. Resch:* D. A. k. M. **118**, 1916, 179. — 117. *Schridde:* M. m. W. 1905, 1862. — 118. *H. Deetjen:* A. P. 1906, 401. — 119. *L. Haberlandt:* Z. B. **69**, 1919, 275, 331, 409. — 120. *J. Jolly:* C. r. soc. biol. **69**, 1910, 86 u. 295. **71**, 1911, 147. **74**, 1913, 872. — 121. *U. Friedemann* u. *A. Schönfeld:* B. Z. **80**, 1917, 312. — 122. *Th. Leber:* Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891. — 123. *E. Metschnikoff:* Die Lehre von den Phagocyten und deren experimentelle Grundlagen in *W. Kolle* u. *A. v. Wassermann:* Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen. Jena 1913. **II**, 1, 655. — 124. *H. J. Hamburger:* Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagocyten. Wiesbaden 1912. Internat. Zeitschr. f. physik.-chem. Biologie. **2**, 1915, 227—265. — 125. *G. Jörgensen:* Z. k. M. **90**, 1921, 216. — 126. *A. Goodall, L. Gulland* u. *N. Paton:* J. o. P. **30**, 1903, 1. **33**, 1905, 20. — 127. *M. Brasch:* In. Diss. Erlangen 1912. Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 381. — 128. *Zuntz* u. *Schumburg:* Studien z. einer Physiologie des Marsches. Berlin 1901, S. 107. — 129. *E. Becher:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, 1919, 253. M. K. **16**, 1920, 1086. — 130. *Ekgren:* D. m. W. 1902, 519. — 131. *Hahl:* Arch. f. Gyn. **67**, 1902, Heft 3. — 132. *W. Zangemeister* u. *M. Wagner:* D. m. W. 1902, Nr. 31. — 133. *A. Payer:* Arch. f. Gynäk. **71**, 1904, 421. — 134. *A. Goldscheider* u. *P. Jacob:* Z. k. M. **25**, 1894, 403. — 135. *W. Winternitz:* C. k. M. **14**, 1893, 177 u. 1017. — 136. *E. Helber* u. *P. Linser:* M. m. W. 1905, Nr. 15. D. A. k. M. **83**, 1905, 479. — 137. *P. Linser* u. *K. Sick:* D. A. k. M. **89**, 1907, 413. — 138. *M. Levy:* Z. k. M. **89**, 1920, 42. — 139. *Werner* u. *Lichtenberg:* D. m. W. 1906, 22. — 140. *F. Hamburger* u. *A. v. Reuss:* Z. B. **47**, 1906, 24. — 141. *W. Grisshammer:* In. Diss. Erlangen 1912. *A. Schittenhelm, W. Weichardt* u. *W. Grisshammer:* Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 412. — 142. *J. Bizzozero:* V. A. **90**, 1882, 261. — 143. *K. Bürker:* P. A. **102**, 1904, 36. — 144. *H. G. Langemeijer:* De Bloedplaatjes van den Mensch. In. Diss. Utrecht 1916. — 145. *R. Degkwitz:* Folia haematologica. **25**, 1920, 153. — 146. *R. Mosen:* A. P. 1893, 352. — 147. *H. Deetjen:* V. A. **164**, 1901, 239. Z. ph. Ch. **63**, 1909, 1. — 148. *M. C. Dekhuyzen:* An. An. **19**, 1901, 529. — 149. *P. Argutinsky:* An. An. **19**, 1901, 552. — 150. *F. Kopsch:* An. An. **19**, 1901, 541. — 151. *E. Abderhalden* u. *H. Deetjen:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 280. — 152. *J. Arnold:* Centralbl. f. allg. Pathol. **8**, 1897, 289. — 153. *E. Schwalbe:* Untersuch. z. Blutgerinn. Braunschweig 1900. Die Blutplättchen. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **8**, 1904. **9**, 1907. — 154. *K. Preisich* u. *P. Heim:* V. A. **178**, 1904, 43. — 155. *V. Schilling-Torgau:* Folia haematol. **14**, 1912, 155. — 156. *H. Stübel:* P. A. **156**, 1914, 361. — 157. *H. F. Müller:* Centralbl. f. allg. Pathol. **7**, 1896, 529. — 158. *A. Neumann:* C. P. **21**, 1907, 102. W. k. W. 1907, 851. *A. Kreidl* u. *A. Neumann:* S. W. A. **120**, 1911, 127. — 159. *E. Neusser* u. *H. Braeuning:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907. — 160. *O. Weltmann:* B. Z. **65**, 1914, 440. — 161. *H. Senator:* Z. k. M. **60**, 1906, 357. — 162. *H. Hirschfeld:* B. k. W. 1907, 1302. — 163. *H. Curschmann:* M. m. W. **48**, 1901, 1907 u. 1962. — 164. *A. Federmann:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chirurg. **12**, 1903, 213. **13**, 1904, 230. — 165. *Dützmann:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **18**, 1903, 57. — 166. *L. Falkenstein:* Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 1920, 419. — 167. *A. Czerny:* A. P. P. **31**, 1893, 190. — 168. *L. Hofbauer:* C. i. M. **21**, 1900, 153. — 169. *S. Kaminer:* Z. k. M. **47**, 1902, 408. D. m. W. 1899, 235. 1902, 199.

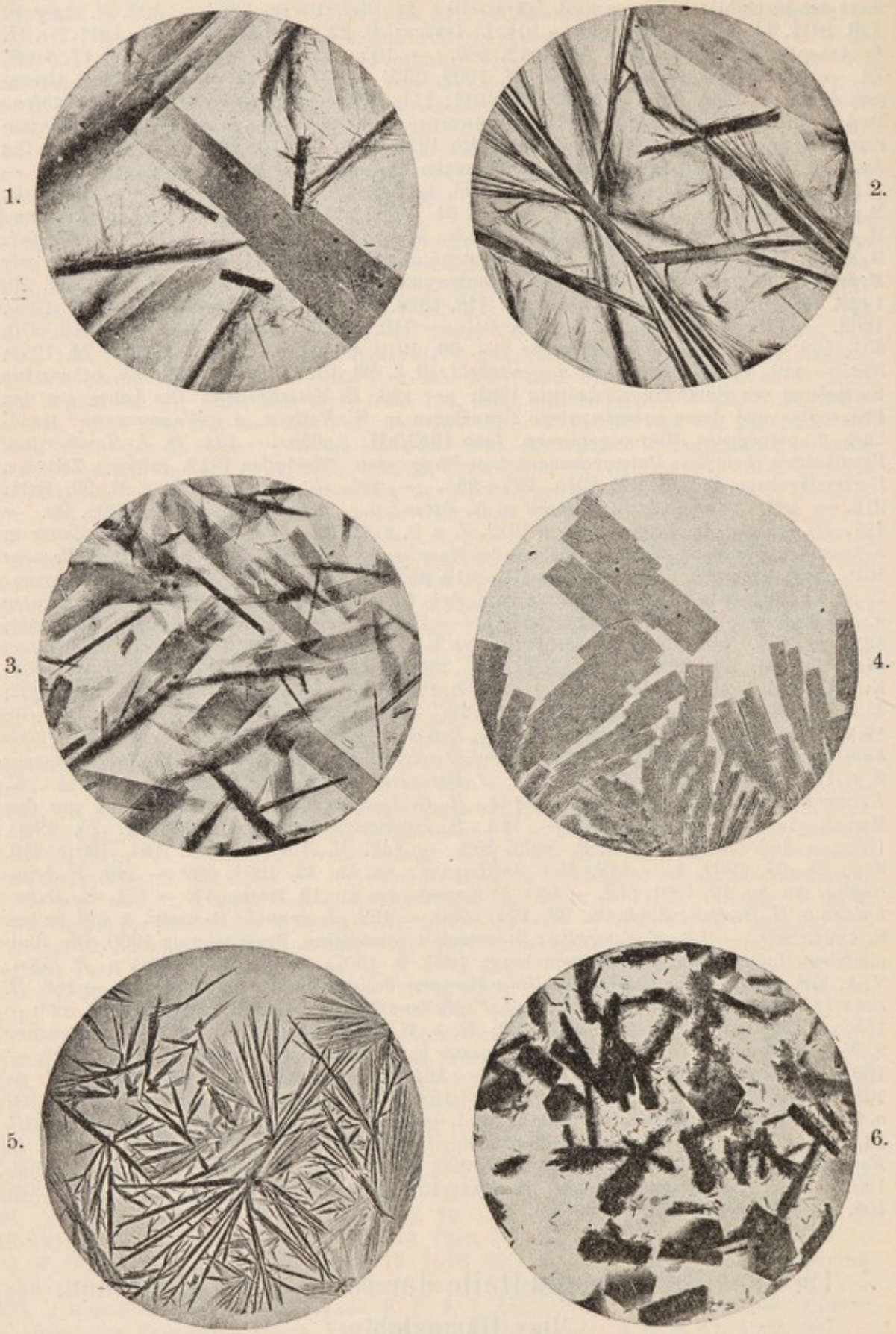
19. Chemische Bestandteile der roten Blutkörperchen.

Das Hämoglobin.[1]

(Der Blutfarbstoff oder das Hämoglobin.

Der Blutfarbstoff — Hämoglobin (abgekürzt Hb) der roten Blutkörperchen bedingt die rote Farbe des Blutes; er findet sich außerdem noch in dem Muskelgewebe. Das Hämoglobin ist ein zusammengesetzter

Fig. 13.



Hämoglobinkrystalle nach *Friboes*[10]: 1. und 2. Krystalle aus frischem Menschenblut. Schwache Vergrößerung. — 3. Krystalle vom Blut einer menschlichen Leiche. — 4. Krystalle aus menschlichem Milzvenenblut von einer Leiche. Schwache Vergrößerung. — 5. Krystalle aus frischem menschlichen Nabelschnurblut. 4fache Linearvergrößerung. — 6. Krystalle aus Eichhörnchenblut. Schwache Vergrößerung

Eiweißstoff, ein Proteid; es gehört in die Gruppe der sogenannten Chromoproteide (vgl. S. 16). Seine prozentische Zusammensetzung ist für das Blut vom Schweine (und Rind eingeklammert) nach *Hüfner*[2] C 54,71 (54,66) — H 7,38 (7,25) — N 17,43 (17,70) — S 0,479 (0,447) — Fe 0,399 (0,40) — O 19,602 (19,543). — Es kommen auf 1 Atom Eisen 2 Atome Schwefel beim Pferde, Schweine und Rinde (*Zinoffsky*[3], *Hüfner*[2]), 3 beim Hunde (*Jaquet*[4]). Über den prozentischen Fe-Gehalt des menschlichen Hb vgl. S. 67. Für das Molekulargewicht des (Rinder-) Hämoglobins ergeben sich nach verschiedenen Methoden Werte von 16 321 bis 16 721 (*Hüfner* u. *Gansser*[5]). Hb ist löslich in Wasser, beim Erhitzen koaguliert es unter Zersetzung (vgl. S. 72). Das Hämoglobin gehört zu denjenigen Eiweißstoffen, welche krystallisieren (Fig. 13); bei allen Vertebratenklassen, bei denen man die Krystalle darstellen konnte, krystallisiert es im rhombischen Systeme, zumeist in rhombischen Tafeln oder Prismen, beim Meerschweinchen in rhombischen Tetraedern (*Rollett* u. *v. Lang*[6], *Krummacher*[7]). Das Eichhörnchen weicht ab, indem dessen Krystalle hexagonale Tafeln darstellen; nach *Uhlik*[8] kann das Hämoglobin aus Pferdeblut außer in den bekannten rhombischen auch in hexagonalen Krystallen, und zwar in sechsseitigen Tafeln erhalten werden. Die Krystalle scheiden sich bei sämtlichen Wirbeltierklassen aus beim langsamen Verdunsten des lackfarbig gemachten Blutes, jedoch mit verschiedener Leichtigkeit. *Hämoglobinkrystalle.*

Es kommt auch vor, daß das Hb im Innern des Blutkörperchens krystallisiert (*Weidenreich*[9]).

Die Hämoglobine der verschiedenen Tiere sind chemisch verschiedene Körper, wie schon aus der verschiedenen chemischen Zusammensetzung hervorgeht; doch ist wahrscheinlich der färbende Bestandteil des Hämoglobins, das Hämatin, überall dieselbe Substanz, die Verschiedenheit der Hämoglobine ist vielmehr bedingt durch die Artverschiedenheit des eiweißartigen Bestandteils, des Globins. Die Krystallisation gelingt um so leichter, je schwerer löslich das betreffende Hämoglobin ist. Am wenigsten löslich ist das Hb von Meerschweinchen und Ratte, etwas leichter löslich das von Pferd, Hund, Katze, am leichtesten löslich das von Kaninchen, Schwein, Rind, Mensch (*Bürker*[1]).

Darstellung der Hämoglobinkrystalle.[10] *Darstellung der Hämoglobinkrystalle.*

1. Nach *Rollett*[11]. — Defibriniertes Blut, durch Gefrieren und Auftauen lackfarbig gemacht, gießt man in eine flache Schale, deren Boden nur $1^1/_2$ *mm* hoch damit bedeckt wird, und läßt ganz langsam am kühlen Ort abdunsten, wobei die Krystalle sich abscheiden.

2. Nach *Hoppe-Seyler*[12]. — Defibriniertes Blut wird mit 10 Volumina einer Koch- oder Glaubersalzlösung (1 Vol. gesättigter Lösung auf 9 Vol. Wasser) vermischt und absetzen gelassen, resp. abzentrifugiert. Der dicke Blutkörperchen-Bodensatz wird mit etwas Wasser in einen Glaskolben gespült und so lange mit gleichem Volumen Äther geschüttelt, bis die Blutkörperchen sich auflösen. Der Äther wird abgehoben, die lackfarbige Lösung kalt filtriert und mit $^1/_4$ Volumen kalten (0°) Alkohol versetzt; bei —5° C läßt man einige Tage stehen. Die nun reichlich gebildeten Krystalle können auf dem Filter gesammelt und zwischen Fließpapier abgepreßt werden. Durch ganz allmähliches Einwirken des Alkohols auf die Hb-Lösung (durch Hineindiffundieren desselben in einem Dialysator) erzielte *Landois* Krystalle von einigen Millimetern Länge. — *Offringa*[13] vermeidet bei der Herstellung der Hb-Krystalle die Einwirkung chemischer Substanzen, durch die das Hb verändert werden könnte, indem er die abzentrifugierten roten Blutkörperchen mit Infusorienerde mischt und mit der hydraulischen Presse auspreßt; die so erhaltene hoch konzentrierte Hb-Lösung wird dann durch Abkühlung oder noch weitere Konzentrierung zum Krystallisieren gebracht.

3. *Gscheidlen*[14] erzielte die größten Krystalle von mehreren Zentimetern Länge dadurch, daß er defibriniertes Blut, das 24 Stunden an der Luft gestanden hatte, in kleine Glasröhrchen einschmolz und mehrere Tage bei 37° C aufbewahrte. Nunmehr auf einer Glasplatte ausgebreitet, läßt das Blut die Krystalle anschießen.

Das vom Blutegel gesaugte Blut besteht, wenn man es nach etwa 14 Tagen aus dem Magen des Egels herausdrückt, aus zahllosen Hämoglobinkrystallen (*Budge*[15]). In dem von der Hundszecke (Ixodes ricinus) gesaugten Blut entsteht unter Auflösung der Blutkörperchen, Reduktion des Hb und Eindickung ein Krystallbrei von sauerstofffreien Hb-Krystallen (*Grützner*[16]).

Die Hb-Krystalle sind doppelbrechend und pleochroitisch, d. h. sie zeigen bei der Betrachtung im polarisierten Lichte bei verschiedener Orientierung hellere und dunklere Färbungen. Sie enthalten 3% bis 9% Krystallwasser und werden daher bei Abgabe desselben unter Verwitterung zertrümmert. Sie lösen sich in Wasser (bei verschiedenen Arten verschieden leicht), leichter in dünnen Alkalien. Unlöslich ist Hämoglobin in Alkohol, Äther, Chloroform, Fetten. Hämoglobin dreht das polarisierte Licht nach rechts (*Gamgee* u. *Croft Hill*[17]).

Durch den Krystallisationsprozeß scheint das Hb selbst eine innere Veränderung zu erfahren. Vor der Krystallisation diffundiert es nicht als echte Kolloidsubstanz und zersetzt stürmisch H_2O_2. Aus den Krystallen hingegen wieder aufgelöst, diffundiert es in geringem Grade, zersetzt H_2O_2 nicht und wird unter dessen Einwirkung selbst entfärbt. — Da das Hämoglobin in freiem Zustande sich in verschiedener Hinsicht anders verhält wie in den unversehrten Blutkörperchen, so glaubte *Hoppe-Seyler*[18], daß das O_2-Hb und das reduzierte Hb innerhalb der Erythrocyten mit Lecithin verbunden sei als Arterin resp. Phlebin. *Arterin, Phlebin.* Nach *H. Kobert*[10] kann Arterin und Phlebin auch krystallisiert erhalten werden; er unterscheidet diese Krystalle streng von den Hämoglobinkrystallen. *Bohr*[19] bezeichnet den unveränderten Blutfarbstoff der roten Blutkörperchen als Hämochrom, zum Unterschied von dem aus ihm dargestellten Hämoglobin.

Quantitative Bestimmung des Hämoglobins.[1]

Quantitative Bestimmung des Hämoglobins.

1. Die genauesten Resultate gibt die von *Vierordt*[20] und *Hüfner*[21] ausgearbeitete spektrophotometrische Methode. Tritt Licht einer bestimmten Spektralregion durch die Lösung eines Farbstoffes hindurch, so ist die durch die Absorption bewirkte Schwächung der Lichtintensität, ausgedrückt in Bruchteilen der ursprünglichen Lichtintensität, bei gleicher Dicke und Konzentration der absorbierenden Schicht immer gleich groß, unabhängig davon, ob das durchfallende Licht stark oder schwach ist. Als Extinktionskoeffizient bezeichnet man den Wert der Schichtdicke, welche das Licht durchstrahlen muß, um auf ein Zehntel seiner ursprünglichen Intensität abgeschwächt zu werden. Dieser Extinktionskoeffizient einer gefärbten Flüssigkeit für einen bestimmten Spektralbezirk ist der Konzentration der Flüssigkeit direkt proportional, das Verhältnis zwischen Konzentration und Extinktionskoeffizient oder das Absorptionsverhältnis ist also konstant. Ist das Absorptionsverhältnis eines Farbstoffes für einen bestimmten Spektralbezirk bekannt, so kann man mithin aus dem beobachteten Extinktionskoeffizienten einer Lösung dieses Farbstoffes die Konzentration desselben berechnen. (Wegen der Details der Methode vgl. die Originalarbeiten von *Vierordt*[20], *Hüfner*[21], *v. Noorden*[22], *Otto*[23], *Albrecht.*[24])

2. Zu klinischen Zwecken dienen die colorimetrischen Methoden. Nach *Hoppe-Seyler*[25] wird die zu untersuchende Flüssigkeit mit einer reinen Hämoglobinlösung von bekanntem Gehalt verglichen und so lange mit Wasser verdünnt, bis sie genau dieselbe Farbe hat wie die Vergleichsflüssigkeit; aus dem Grade der Verdünnung ergibt sich dann der Gehalt an Hämoglobin. Zweckmäßig werden die beiden zu vergleichenden Flüssigkeiten mit CO gesättigt (vgl. das von *J. Plesch*[26] angegebene Chromophotometer und Kolbenkeilhämoglobinometer).

Das Hämometer nach *Fleischl*[27]-*Miescher*[28] (Fig. 14) besteht aus einem auf einem Objekttisch aufzustellenden, in zwei Hälften geteilten Cylinder. Die eine Hälfte wird mit Wasser gefüllt, die andere mit einer Verdünnung des zu untersuchenden Blutes, die mittelst einer Mischpipette, ähnlich wie bei der Blutkörperchenzählung, hergestellt wird. Mit dieser rot gefärbten Lösung vergleicht man die Farbe eines unter dem reinen Wasser der anderen Hälfte durch eine Schraube vorbeigeführten roten Rubinglaskeiles und sucht beide roten Farben gleich einzustellen. Die Beleuchtung des Blutwassers und des Rubinkeiles geschieht von unten durch Lampenlicht. Der Glaskeil trägt die Zahlen, welche den Hämoglobingehalt in Prozenten des normalen Gehaltes angeben, z. B. 80 heißt: das untersuchte Blut enthält 80% des normalen Hb-Gehaltes (*Veillon*[29], *Fr. Müller*[30]).

Das *Gowers*sche[31] Hämoglobinometer besteht aus zwei gleich kalibrierten Glasröhrchen, von denen das eine eine Pikrocarminlösung enthält, deren Farbe genau der einer 1%igen Lösung normalen Blutes entspricht. In dem anderen Röhrchen wird eine gemessene Menge Blut so lange verdünnt, bis seine Farbe der der Vergleichsfarbe gleich ist. Bei der von *Sahli*[32] angegebenen Modifikation dieses Apparates dient zum Vergleich eine Standardlösung, welche salzsaures Hämatin enthält; das zu untersuchende Blut wird mit der zehnfachen Menge $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure versetzt, wodurch der Blutfarbstoff ebenfalls in salzsaures Hämatin übergeführt wird, und mit Wasser so lange verdünnt, bis es dieselbe Farbe

wie die Vergleichslösung hat. Das *Sahli*sche Hämometer hat vor den anderen auf gleichem Prinzip beruhenden Apparaten den großen Vorteil, daß chemisch und farblich völlig gleiche Flüssigkeiten miteinander verglichen werden; es kann daher auch bei jeder beliebigen Beleuchtung benutzt werden (vgl. *Bürker*[33]).

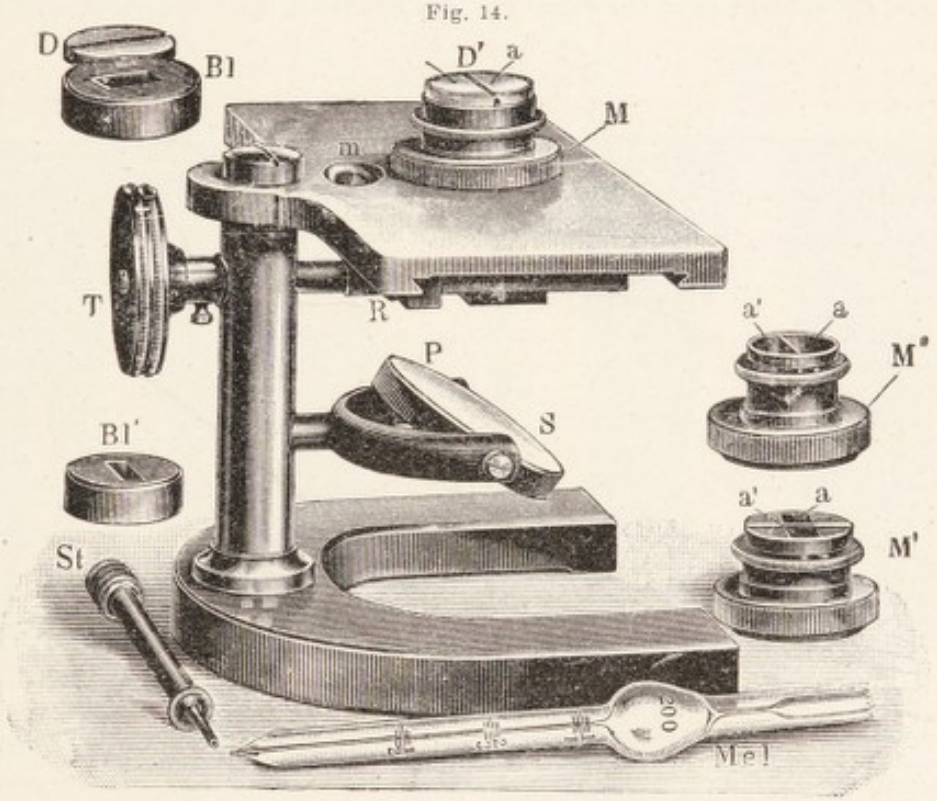
Die Hämoglobinskala von *Tallqvist*[34] besteht aus einer Reihe roter Papiere von ansteigender Farbintensität, entsprechend 10—100% des normalen Hämoglobingehaltes. Der zu untersuchende Blutstropfen wird auf einem Stück Filtrierpapier aufgefangen und der entstehende Fleck mit der Skala verglichen.

3. Chemisch kann man das Eisen in einem gemessenen Quantum Blut bestimmen und daraus den Hämoglobingehalt berechnen. Der Eisengehalt des menschlichen Hb beträgt nach den neuesten gut übereinstimmenden Analysen *Butterfields*[35] 0,336%. Die Hämoglobine verschiedener Tierarten haben wahrscheinlich gleichen Fe-Gehalt.

Hb-Gehalt des Blutes.

Der Hb-Gehalt des Blutes beträgt bei gesunden Erwachsenen 13—14%. Frauen und Kinder haben einen geringeren Hb-Gehalt als Männer, nach *Haldane*[36] beträgt der Hb-Gehalt bei Frauen 89, bei Kindern 87% des

Fig. 14.



Hämometer nach *Fleischl-Miescher*.

normalen Hb-Gehaltes erwachsener Männer. Beim Neugeborenen ist in der ersten Lebenswoche der Hb-Gehalt erhöht: 139% des normalen (vgl. S. 43); er sinkt dann und beträgt von der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres bis zum 25. Lebensjahre nur 80—90% des normalen, vom 25.—45. Lebensjahre 100%; im höheren Alter sinkt er wieder unter die Norm (*Leichtenstern*[37], *Stierlin*[38]). Mit dem Hb-Gehalt geht die Zahl der Erythrocyten ziemlich parallel (*Schwinge*[39]); der mittlere Hb-Gehalt eines Erythrocyten beträgt beim Menschen $30 \cdot 10^{-12}\,g$.

Der Hb-Gehalt des Blutes beträgt beim Rinde 10,8, beim Pferde 12,4, beim Hunde 15,8, beim Kaninchen 11,9, beim Hahn 12,3, bei der Henne 9,6, bei der Taube 13,7%; der mittlere Hb-Gehalt eines Erythrocyten ist beim Pferde und Rinde 18 bzw. $19 \cdot 10^{-12}\,g$, beim Hunde $24 \cdot 10^{-12}\,g$, beim Kaninchen $20 \cdot 10^{-12}\,g$, bei Hahn und Henne 38 bzw. $35 \cdot 10^{-12}\,g$, bei der Taube $43 \cdot 10^{-12}\,g$ (*Kuhl*[40], *Fritsch*[41]).

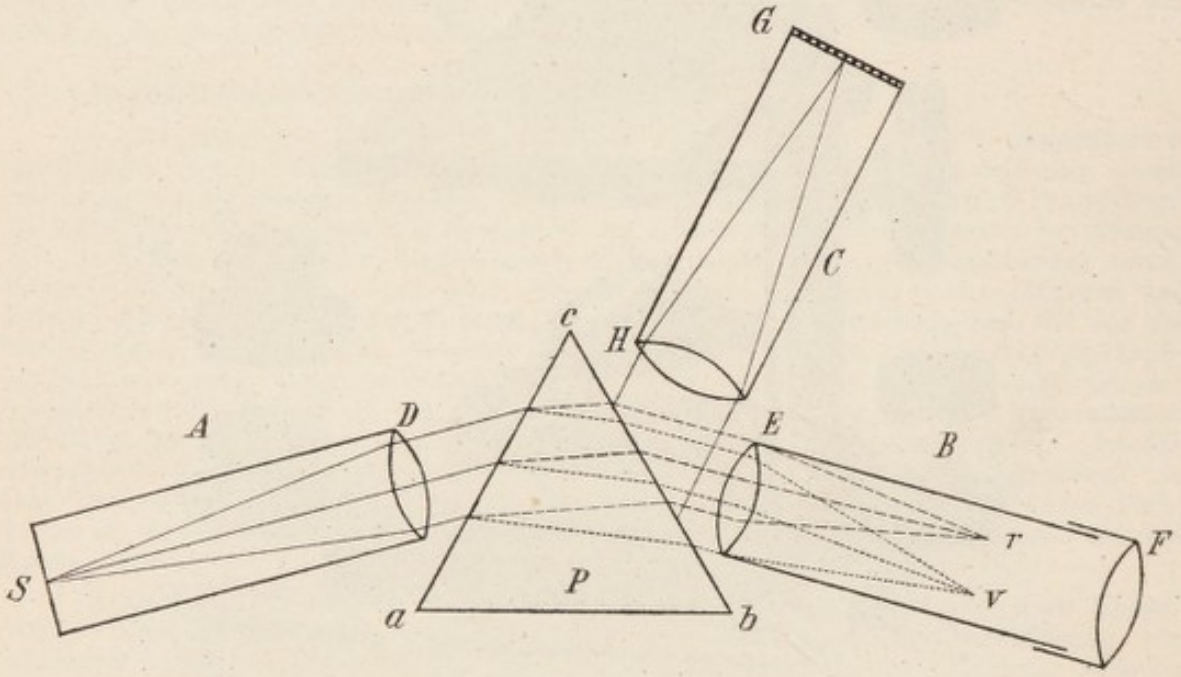
In feuchten Erythrocyten fand *Hoppe-Seyler*[42] 40,4% Hb, in trockenen beträgt es 95,5% aller organischen Bestandteile (in den kernhaltigen Erythrocyten weniger).

Im Hunger ist das Hämoglobin widerstandsfähiger als die übrigen festen Bestandteile des Blutes (*Hermann* u. *Groll*[43]). — Über das Verhalten des Hämoglobins unter pathologischen Verhältnissen vgl. S. 60 (Chlorose).

20. Sauerstoffverbindungen des Hämoglobins: Oxyhämoglobin und Methämoglobin. Spektroskopische Untersuchung.

Der Spektralapparat (Fig. 15) besteht aus — 1. dem Kollimator-Rohr *A*, welches an dem einen Ende den senkrecht stehenden, in seiner Breite regulierbaren Spalt *S* trägt, am anderen Ende die Sammellinse *D*. Der Spalt befindet sich im Brennpunkt der Linse; die von einem Punkte des Spaltes ausgehenden Lichtstrahlen werden also durch die Linse parallel gemacht und treten so in — 2. das Prisma *P* ein, durch welches die Strahlen gebrochen und in Strahlen verschiedener Wellenlänge, entsprechend den Spektralfarben, zerlegt werden. Diese gelangen in — 3. das Fernrohr *B*. Die Linse *E* dieses Fernrohrs vereinigt alle Strahlen gleicher Wellenlänge in einem Punkte, alle roten Strahlen in *r*, alle violetten in *v*. So entsteht in *r* ein rotes Bild des Spaltes *S*, in *v* ein violettes, dazwischen

Fig. 15.



Schema des Spektralapparates in horizontalem Durchschnitt.

befinden sich die Spaltbilder der zwischen Rot und Violett liegenden Spektralfarben. Die Gesamtheit dieser Spaltbilder ist das Spektrum *r*—*v*; es wird durch die Lupe *F* betrachtet. — 4. Das Rohr *C* enthält an dem einen Ende die Skala *G*, an dem anderen die Sammellinse *H*. Die von einem Punkte der Skala ausgehenden Lichtstrahlen werden durch *H* parallel gegen die Fläche *b c* des Prismas geworfen, von dieser in das Fernrohr *B* reflektiert und durch die Linse *E* im Brennpunkte vereinigt. So entsteht an derselben Stelle wie das Spektrum *r*—*v* ein Bild der Skala *G*, welches von dem Beobachter zugleich mit dem Spektrum gesehen wird.

Bringt man vor den mit weißem Licht beleuchteten Spalt *S* eine Farbstofflösung (z. B. Hämoglobinlösung), so läßt diese nur einen Teil der Strahlen des weißen Lichtes durchtreten, andere werden absorbiert. Der Abschnitt des Spektrums, dessen Strahlen absorbiert sind, erscheint daher dem Beobachter als dunkle Absorptionslinie.

Fraunhofersche Linien.

Wird der Spalt *S* mit Sonnenlicht beleuchtet, so zeigt das Spektrum eine große Zahl von dunklen Linien (*Fraunhofer*sche Linien) in genau bestimmter Lage innerhalb der Farben, nach denen man sich im Spektrum zu orientieren pflegt. Sie werden bezeichnet mit *A B C D* etc., *a b c* etc. (s. Fig. 16—19).

Prismaspektrum, Gitterspektrum.

Außer durch Brechung des Lichtes in einem Prisma (Prismaspektrum) kann man auch durch Beugung des Lichtes mittelst eines sog. Gitters (bestehend aus sehr zahlreichen, parallelen und gleichweit voneinander entfernten, in eine Glasplatte geritzten Linien) ein Spektrum erhalten (Gitterspektrum). In den Gitterspektren ist die Ablenkung

des Lichtes der Wellenlänge direkt proportional, in den Prismenspektren dagegen nicht, hier nimmt die Ablenkung nach dem violetten Ende hin stark zu. Im Gitterspektrum ist daher die Ausdehnung des Spektralbezirks von 400—500 $\mu\mu$ Wellenlänge dieselbe, wie die des Bezirks von 500—600 $\mu\mu$, im Prismenspektrum ist der erste Bezirk bedeutend länger als der zweite. Es sind daher Prismen- und Gitterspektren nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Die Spektren in Fig. 18 sind Prismenspektren, die in Fig. 19 sind Photographien nach Gitterspektren.

Spektrophotographie.

Eine große Bedeutung hat die photographische Registrierung der Spektralerscheinungen gewonnen: Spektrophotographie (*Lewin, Miethe* u. *Stenger*[44], *Rost, Franz* u. *Heise*[45], *Dilling*[46]). Durch die photographische Aufnahme gelingt es, auch die im Violett und im unsichtbaren, ultravioletten Teile des Spektrums gelegenen Absorptionsstreifen zu beobachten, die gerade bei sehr starker Verdünnung der Blutlösungen auftreten, wenn die im sichtbaren Teile des Spektrums gelegenen Absorptionsstreifen bereits verschwunden sind (vgl. S. 70).

Das O_2-Hämoglobin.

1. Das Sauerstoff-Hämoglobin oder Oxy-Hämoglobin $= O_2$-Hb entsteht sehr leicht, wenn Hämoglobin oder Blut mit Sauerstoff oder Luft

Fig. 16.

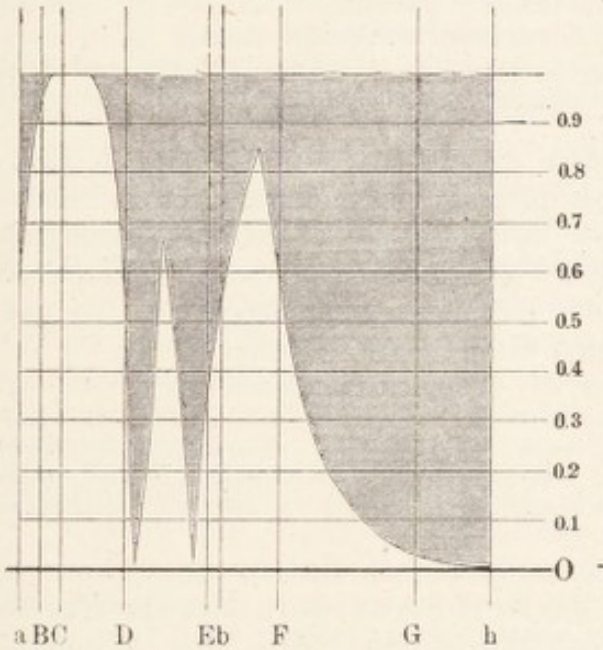
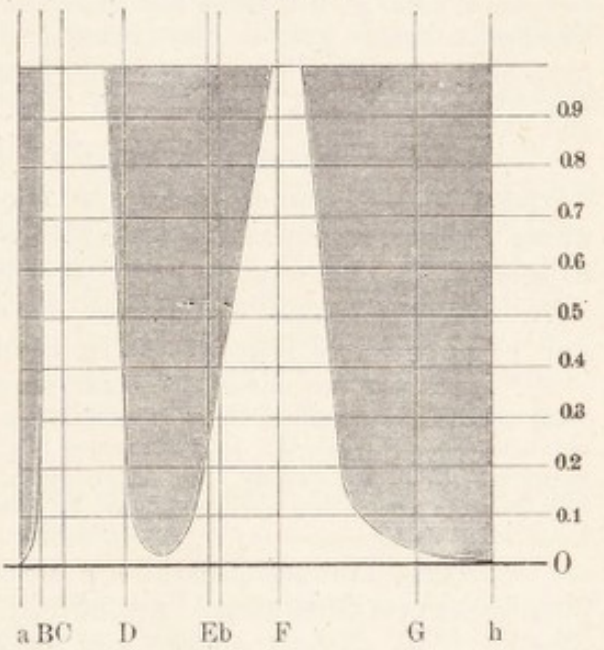


Fig. 17.



Die Absorptionsspektra des O_2-Hb (Fig. 16) und des gasfreien Hb (Fig. 17) bei steigender Konzentration. Die Dicke der untersuchten Flüssigkeitsschicht $= 1$ *cm*. Die Buchstaben unten bedeuten die *Fraunhofer*schen Linien; die Zahlen zur Seite geben den Prozentgehalt der Lösungen an (nach *Rollett*[20]).

in Berührung kommt; schüttelt man Blut oder eine Hämoglobinlösung lebhaft mit Luft, so wird fast alles vorhandene Hämoglobin in Oxy-Hämoglobin verwandelt. Das O_2-Hb ist eine chemische Verbindung: 1 Molekül Hämoglobin bindet 1 Molekül Sauerstoff $= O_2$; 1 *g* Hämoglobin bindet 1,34 cm^3 Sauerstoff (*Hüfner*[47]). Doch ist der Sauerstoff im O_2-Hb nicht fest gebunden; das O_2-Hb ist eine sog. dissoziable chemische Verbindung (vgl. § 30). Der Sauerstoff wird daher schon durch solche Mittel ausgetrieben, welche physikalisch absorbierte Gase entbinden: durch Entgasen unter der Luftpumpe, Durchleiten anderer, indifferenter Gase und Erhitzen bis zum Siedepunkt (§ 30). Chemisch kann dem O_2-Hb der Sauerstoff entzogen werden durch reduzierende Substanzen, z. B. Schwefelammonium oder *Stokes*sches[48] Reagens (Lösung von weinsaurem Eisenoxydulammon; stets frisch zu bereiten durch Auflösung von etwas Ferrosulfat in Wasser, Zusatz von Weinsäure und darauf von Ammoniak bis zur alkalischen Reaktion): es entsteht reduziertes (gasfreies) Hämoglobin. Schütteln mit Luft bedingt sofort wieder Bildung von O_2-Hb.

Reduziertes Hämoglobin.

Lösungen des O_2-Hb sind scharlachrot, Lösungen des reduzierten Hb violettrot und dichroitisch, d. h. bei auffallendem Lichte dunkelrot, bei durchfallendem grün (vgl. S. 34). Bei der spektroskopischen Untersuchung zeigen konzentriertere Blutlösungen Absorption des ganzen rechten Teils des Spektrums; bei fortschreitender Verdünnung der Lösung treten dann die charakteristischen Absorptionsbänder auf (vgl. Fig. 16). O_2-Hb zeigt in etwa 1 bis $^1/_2$% Blutlösung zwei Absorptionsstreifen in Gelb und Grün (*Hoppe-Seyler*[49] 1862) (Fig. 18. *I.*, 19. *I.*); reduziertes Hb an Stelle der beiden Streifen des O_2-Hb einen breiten verwaschenen Absorptionsstreifen (*Stokes*[48] 1864) (Fig. 18. *2.*, 19. *II.*).

Spektrum des O_2-Hb, des reduzierten Hb.

Bei zunehmender Verdünnung der Blutlösung werden die beiden Absorptionsstreifen des O_2-Hb immer schwächer und verschwinden schließlich ganz. Dafür tritt jedoch im Violett ein durch die Spektrophotographie nachweisbarer, ebenfalls für O_2-Hb charakteristischer Streifen auf, durch diesen Streifen konnte Blut noch in der Verdünnung 1 : 5000 nachgewiesen werden (Fig. 19. *I.*) (*Lewin*, *Miethe* u. *Stenger*[44], *Rost*, *Franz* u. *Heise*[45]).

Wenn die Reduktion des O_2-Hb zu reduziertem Hb durch Schwefelammonium vorgenommen wird, so tritt außer dem charakteristischen Streifen des reduzierten Hb noch ein Streifen im Orange auf; er rührt von einer Bildung von Sulfhämoglobin her.

Setzt man zu Blut zuerst einige Tropfen einer 40% Formaldehydlösung und dann Schwefelammonium, so erhält man den Absorptionsstreifen des reduzierten Hb sehr scharf und dunkel (*Tollens*[52]).

O_2-Hb findet sich im kreisenden Blute innerhalb der roten Blutkörperchen; es kann durch die spektroskopische Untersuchung des Kaninchenohres oder der dünnen Hautschichten zwischen zwei aneinandergelegten Fingern nachgewiesen werden. Werden Tiere durch Erstickung getötet, so wird aller Sauerstoff des Blutes an die Körpergewebe abgegeben, so daß nur reduziertes Hämoglobin in den Gefäßen angetroffen wird.

Umschnürt man die Basis zweier Finger bis zur Circulationsunterbrechung, so sieht man bei der spektroskopischen Untersuchung der roten Hautsäume, mit denen sich beide berühren, daß das O_2-Hb in reduziertes Hb übergeht (*Vierordt*[53]). Einwirkung der Kälte verzögert diese Reduktion; im Jugendalter, während der Muskeltätigkeit oder bei unterdrückter Atmung, meist auch im Fieber ist sie beschleunigt (*Dennig*[54]). Auch ein schlagendes Herz wirkt reduzierend auf O_2-Hb (*Handler*[55]).

Das Methämoglobin.

2. Das Hämoglobin bildet mit Sauerstoff noch eine zweite, isomere, ebenfalls krystallisierbare Verbindung, das Methämoglobin, Met-Hb (*Hoppe-Seyler*[56]); es enthält ebenso viel Sauerstoff wie das O_2-Hb, aber in andersartiger Anlagerung (*Hüfner* u. *Otto*[57], *Hüfner* u. *Külz*[58]). Der Sauerstoff im Met-Hb ist fest gebunden; das Met-Hb kann daher den Geweben keinen Sauerstoff abgeben. Hierin liegt die Gefahr der Met-Hb-Bildung für den Körper begründet. Die Umwandlung des O_2-Hb in Met-Hb vollzieht sich außerhalb des Körpers allmählich von selbst, beim Stehenlassen des Blutes, bei längerem Erwärmen oder langsamem Eintrocknen. Sie kann durch eine große Zahl chemischer Substanzen befördert werden; besonders schnell wirkt Ferricyankalium.

Nicht allein das Hb des lackfarbigen Blutes, sondern auch das Hb der intakten Erythrocyten kann in Met-Hb umgewandelt werden, z. B. durch chlorsaures Kalium, Antifebrin, Phenacetin u. a. (auch bei Vergiftungen mit diesen Stoffen). Methämoglobin bildet sich auch im Körper spontan, z. B. im blutigen Harne, im blutigen Cysteninhalt, in alten Extravasaten, in eingetrockneten Blutborken. — Wenn 66—70% des O_2-Hb in Met-Hb umgewandelt sind, erfolgt der Tod (*Dennig*[59], *Bornstein* u. *Müller*[60]).

Durch chemische Mittel (Schwefelammonium, *Stokes*sches Reagens, vgl. S. 69) kann dem Met-Hb der Sauerstoff entzogen werden; es bildet sich reduziertes Hb, durch nachträgliches Schütteln mit Luft wird dieses wieder in O_2-Hb übergeführt.

Spektrum des Met-Hb.

Neutrales Met-Hb (hergestellt aus einer neutralen Hb-Lösung: Blut + dest. Wasser durch Zusatz von Ferricyankalium) sieht braun aus, alkalisches Met-Hb (hergestellt aus einer alkalischen Hb-Lösung: Blut + 0,1% Sodalösung durch Zusatz von Ferricyankalium) sieht rot aus

wie O_2-Hb. Das Spektrum des neutralen Met-Hb zeigt 4 Absorptionsstreifen, der im Rot ist der kräftigste und charakteristischste (Fig. 18. *3.*, 19. *V. 2.* u. *3.*); nach *Hári*[61] hat jedoch das neutrale Met-Hb nur 2 Streifen im Rot und Blau, die dazwischen liegenden Streifen rühren von Beimengungen von O_2-Hb her. Das alkalische Met-Hb hat 3 Absorptionsstreifen: zwei in derselben Lage wie die Streifen des O_2-Hb und dazu einen dritten, vor diesen nach Rot zu gelegenen (Fig. 18. *4.*, 19. *V. 4.*) (vgl. *Kobert*[62]).

21. Das Kohlenoxyd-Hämoglobin und die CO-Vergiftung.[63]

Andere Hb-Verbindungen.

Das CO-Hämoglobin.

3. Das CO-Hb ist eine festere chemische Verbindung als das O_2-Hb, da das CO eine 140mal größere Affinität zum Hämoglobin hat als der O (*Haldane*[63a]); es ist aber ebenfalls dissoziabel (vgl. § 30). Es entsteht, wenn CO mit Hb oder O_2-Hb in Berührung gebracht wird (*Hoppe-Seyler*[64], *Cl. Bernard*[65], 1857), dabei verdrängt das CO den O des O_2-Hb im molekularen Verhältnis; 1 *g* Hämoglobin bindet daher ebenfalls 1,34 cm^3 CO. Es ist kirschrot, nicht dichroitisch und zeigt im Spektrum zwei Absorptionsstreifen, die denen des O_2-Hb sehr ähnlich sind, nur etwas näher aneinander und zum Violett hin liegen (s. Fig. 18. *II.*, 19. *III.*). Leicht unterscheidet man es jedoch von dem O_2-Hb dadurch, daß reduzierende Substanzen, wie Schwefelammonium, *Stokes*sches Reagens (vgl. S. 69) (welche das O_2-Hb in reduziertes Hb mit nur einem Absorptionsstreifen verwandeln) die Streifen des CO-Hb unverändert lassen, d. h. das CO-Hb nicht in reduziertes verwandeln (*Hoppe-Seyler*[64]) (Fig. 19. *IV.*). — Fügt man Natronlauge vom spez. Gew. 1,34 zu CO-Hb, so entsteht eine zinnoberrote Färbung, während normales, O-haltiges Blut damit eine schwarz-braun-grünliche Masse gibt (Natronprobe, *Hoppe-Seyler*[66]). Die spektralanalytische Untersuchung und die Natronprobe lassen etwa noch $^3/_{10}$ CO-Hb mit $^7/_{10}$ O_2-Hb vermischt erkennen.

Spektrum des CO-Hb.

Es ist nicht reduzierbar.

Hoppe-Seylers Natronprobe auf CO-Hämoglobin.

Weitere CO-Hb-Reaktionen: — Modifizierte Natronprobe: man verdünnt das Blut 20fach und setzt die gleiche Menge Natronlauge von 1,34 spezifischem Gewicht hinzu (*Salkowski*[67]): im CO-Blut bildet sich eine weißliche Färbung, die bald hellrot wird und beim Stehen sich in roten Flocken absetzt; normales Blut gibt eine schmutzige schwarzbraune Färbung. — CO-Blut bleibt nach Zusatz von stark gelb gefärbtem Schwefelammon und Essigsäure schön rot, normales Blut wird grüngrau mißfarbig (*Katayama*[68]). — 4- bis 5faches Volumen Bleiacetatlösung zum Blute zugefügt, zeigt bei O_2- und CO-Blut einen deutlichen Unterschied (*Rubner*[69]). — Das Blut wird mit Wasser 4mal verdünnt und 3 Vol. 1%iger Tanninlösuug hinzugefügt, mehrfach geschüttelt; normales Blut gibt einen braungrauen, CO-Blut einen hellkarmoisinroten Niederschlag (*Kunkel-Welzel*[70]). Nach *Kostin*[71] ist diese Probe die empfindlichste. *Bürker*[72] empfiehlt, die Proben mit 5—10 cm^3 100fach verdünnten Blutes anzustellen. Soll die Entscheidung schnell herbeigeführt werden, und braucht die Probe nicht längere Zeit aufgehoben zu werden, so fügt er (nach *Zaleski*) zu 5 cm^3 100fach verdünnten Blutes 5 Tropfen konzentrierter Kupfersulfatlösung und kehrt langsam um: CO-Blut gibt eine purpurrote, O_2-Blut eine grünliche Farbe: nach wenigen Minuten verschwindet aber dieser Unterschied. Soll die Probe noch nach längerer Zeit den Unterschied zeigen, so fügt er (nach *Kunkel-Welzel*) zu 5 cm^3 100fach verdünnten Blutes 5 Tropfen frisch bereiteter 3% Tanninlösung, kehrt das mit einem Kork verschlossene Reagenzglas langsam um und stellt es verschlossen aufrecht hin: der entstehende Niederschlag ist bei CO-Blut rosigrot, bei O_2-Blut schmutzigrot bis bräunlich. — Nach *Katz*[73] setzt man zu 10 cm^3 Blut dieselbe Menge 40% Formalin und schüttelt kräftig: die zunächst auftretende hellrote Farbe geht bei CO-Blut in ein dunkleres Rot, bei normalem Blut in Schmutzigbraun über, zugleich erfolgt Koagulation des Blutes.

Andere Reaktionen.

Wegen seiner größeren Beständigkeit widersteht das CO-Hb lange Zeit der Fäulnis; es kann daher auch noch in exhumierten Leichen nachgewiesen werden.

Die Kohlenoxydvergiftung. — CO entsteht bei unvollständiger Verbrennung des C z. B. durch vorzeitiges Schließen der Ofenklappen, stark blakende Lampen; auch im Leuchtgas

Die CO-Vergiftung.

kommen in weiten Grenzen (5—20%) wechselnde Mengen CO vor. Doch ist die Leuchtgasvergiftung nicht völlig identisch mit der CO-Vergiftung (*Ferchland* u. *Vahlen*[74], *Kochmann*[75]).

Infolge der sehr viel größeren Affinität des CO zum Hb (s. oben) wird bei Atmung CO-haltiger Luft mehr und mehr der O aus dem Blute durch CO verdrängt, und es kann natürlich das Leben nur solange bestehen, als noch hinreichend O im Blute enthalten ist, um die für das Leben notwendigen Oxydationsprozesse zu unterhalten. Es genügen daher bereits sehr kleine Mengen CO ($^1/_{4000}$ bis $^1/_{1000}$) in der Luft, um in kurzer Zeit verhältnismäßig große Mengen CO-Hb zu bilden. Der Tod tritt ein, noch ehe aller O aus dem Blute verdrängt ist, mindestens $^1/_5$ des O bleibt im Blute zurück (*Dreser*[76]). Die Erscheinungen bei der CO-Vergiftung sind zuerst lebhafter Kopfschmerz, große Unruhe, Aufregung, verstärkte Herz- und Atmungstätigkeit, Salivation, Zittern, Zuckungen und Krämpfe, später treten Unbesinnlichkeit, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Lähmungen ein, Verlust des Bewußtseins, mühsame röchelnde Atmung, schließlich völliges Verschwinden der Empfindung, Aufhören der Atmung und des Herzschlages und Tod. Die Temperatur ist im Anfange um einige Zehntel Grad erhöht, später um 1° und mehr erniedrigt. Die Pulsschläge zeigen anfangs gesteigerte Energie, später wird der Puls sehr klein und frequent. Die Alkalescenz und der Kohlensäuregehalt des Blutes ist vermindert, die Milchsäure vermehrt (beim Kaninchen, *Araki*[77], *Saiki* und *Wakayama*[78]). Mitunter tritt (bei Hunden nur nach reichlicher Eiweißfütterung, *Straub*[79]) Zucker im Harn auf. — In der Leiche ist auffällig die Erweiterung der Gefäße und die dadurch bedingte Überfüllung der Organe mit flüssigem kirschrotem Blute: alle Muskeln und Eingeweide haben kirschrote Färbung, die Totenflecke sind hellrot. — Die noch lebenden Vergifteten bringe man sofort an die frische Luft, noch wirksamer sind Einatmungen von reinem Sauerstoff. Da das CO-Hb eine dissoziable chemische Verbindung ist, zerfällt es, wenn durch Einatmung CO-freier Luft das CO entfernt wird, und es entsteht O_2-Hb (*Donders*[80], *Zuntz*[81], *Podolinski*[82]), eine Verbrennung des CO zu CO_2 kommt dabei nicht vor (*Haldane*[83]). Bei hochgradiger Vergiftung kann die Entleerung des CO-haltigen Blutes durch Aderlaß und Ersatz desselben durch O-haltiges Blut eines andern Menschen (depletorische Transfusion, vgl. § 67) in Frage kommen.

Das NO-Hämoglobin.

4. Das Stickoxyd-Hämoglobin (*L. Hermann*[84]).

Darstellung. Da Stickoxyd, NO in Berührung mit O sich sofort zu Stickstoffdioxyd (Untersalpetersäure) NO_2 verwandelt, welches auf Hämoglobin zersetzend einwirkt, so muß bei der Darstellung des NO-Hb zuerst aller O aus dem Blut und den Apparaten (etwa durch Durchleiten von H) entfernt werden. Im Körper kann es sich aus diesem Grunde nicht bilden. Das NO-Hb ist eine noch festere chemische Verbindung als das CO-Hb; es ist mehr bläulich-violett und gibt im Spektrum zwei Absorptionsstreifen, ziemlich ähnlich denen der beiden anderen Gasverbindungen, aber weniger intensiv. Reduzierende Mittel löschen diese Streifen nicht aus.

Die drei Verbindungen des Hb mit O_2, CO und NO krystallisieren wie das gasfreie Hb, sie sind isomorph, ihre Lösungen sind nicht dichroitisch. Alle drei Gase verbinden sich in molekularem Verhältnis mit dem Hb und sind im Vakuum austreibbar.

Cyan- und

5. Cyanwasserstoff CNH bildet Cyanhämoglobin (*Kobert*[85], *v. Zeynek*[86]). Nach Vergiftung mit Blausäure ist jedoch im Blute kein CN-Hb gefunden worden, weil Blausäure bereits in so geringen Mengen tödlich wirkt, daß keine nachweisbaren Mengen von CN-Hb entstehen.

Sulphhämoglobin.

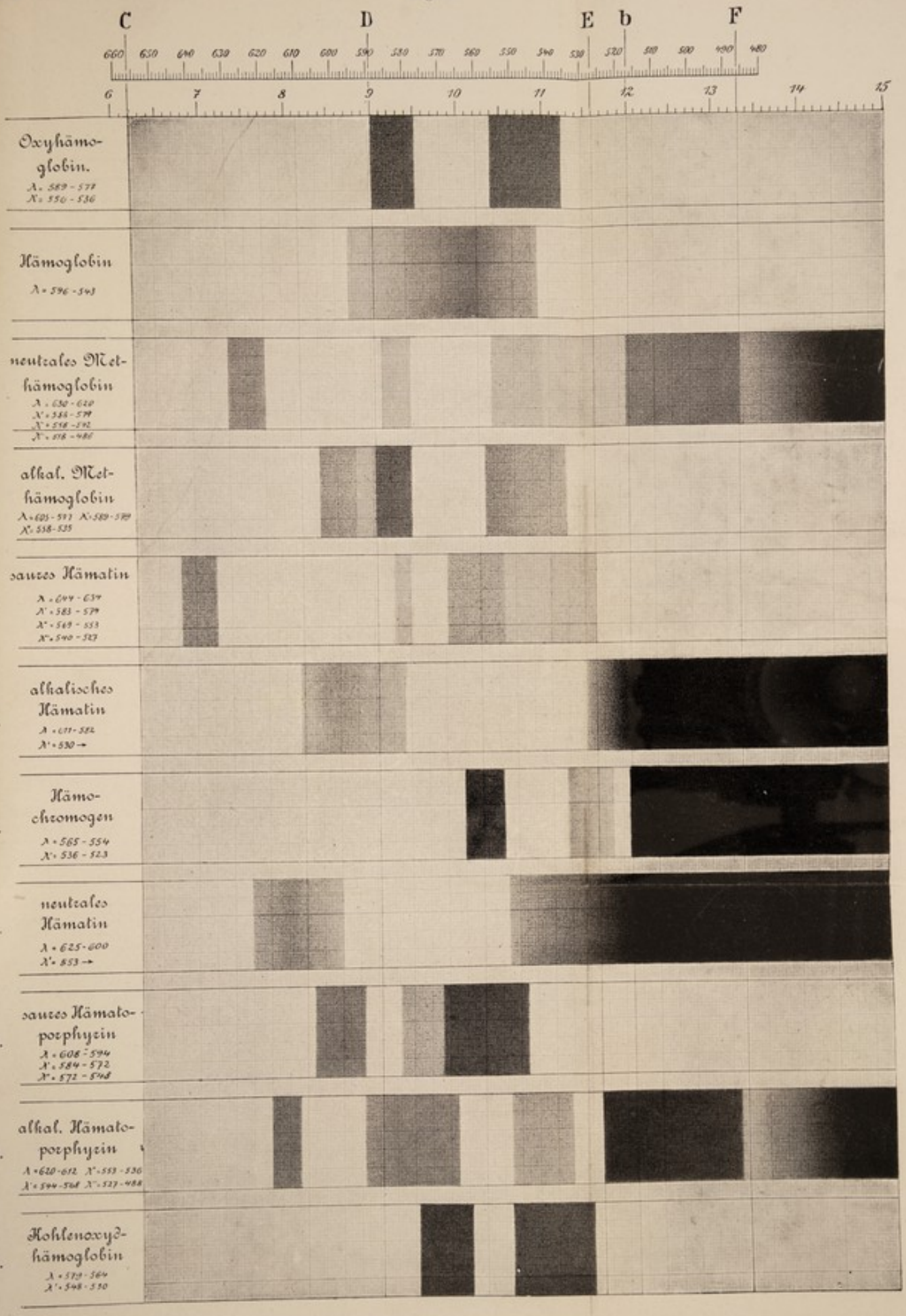
6. Über Verbindungen von Schwefelwasserstoff mit Hämoglobin (Sulphhämoglobin) vgl. *Harnack*[87], *Kobert*[85], *Clarke* u. *Hurtley*[88].

22. Zerlegung des Hämoglobins. Hämoglobinderivate.[89]

Zerlegung des Hb.

Das Hämoglobin ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper, ein Chromoproteid (vgl. S. 16); es besteht aus einem Eiweißkörper: dem Globin (94,09% des Hb) und einem Farbstoff (4,47% des Hb; 1,44% sind Stoffe unbekannter Natur, *Lawrow*[90]): dem Hämatin bei Zerlegung von O-haltigem Hb, resp. Hämochromogen bei Zerlegung von O-freiem Hb. Das Hämochromogen geht durch Oxydation in Hämatin, umgekehrt das Hämatin durch Reduktion in Hämochromogen über. Die Zerlegung des Hämoglobins in seine beiden Bestandteile wird bewirkt durch alle das Eiweiß koagulierenden Einflüsse, z. B. durch Erhitzen, durch Säuren, Alkalien, Ozon, Magen- und Pankreassaft.

Tafel I. Fig. 18.



Spektra des Blutfarbstoffs und seiner Derivate nach *Ziemke & Müller.*[11] Die Buchstaben *C—F* bezeichnen die *Fraunhofer*schen Linien, die Zahlen 660—480 die Wellenlängen der Lichtstrahlen in Millionstel Millimetern, die Zahlen 6—15 die Skala des Apparates.

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

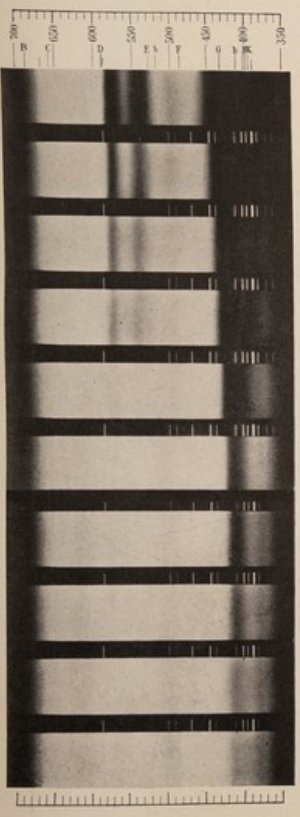
Tafel II.

Fig 19.

Landois-Rosemann, Physiologie. 18. Aufl., S. 70.

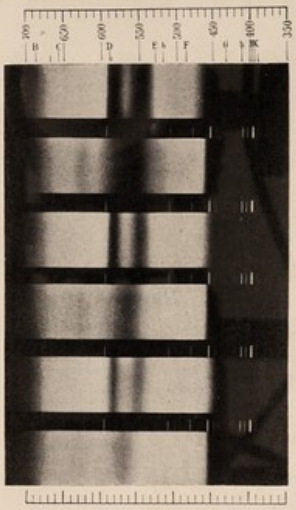
I. Oxyhämoglobin.

1. Wellenlängenskala
2. Blutlösung 1:70
3. „ 1:100
4. „ 1:150
5. „ 1:200
6. „ 1:300
7. „ 1:500
8. „ 1:800
9. „ 1:1000
10. „ 1:1500
11. „ 1:2000



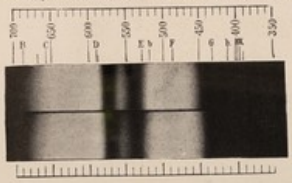
II. Oxyhämoglobin und Reduziertes Hämoglobin (durch Zusatz von Schwefelammonium hergestellt).

1. Wellenlängenskala
2. O_2-Hb — Blutlösung 1:70
3. Red. Hb
4. O_2-Hb — Blutlösung 1:100
5. Red. Hb
6. O_2-Hb — Blutlösung 1:150
7. Red. Hb



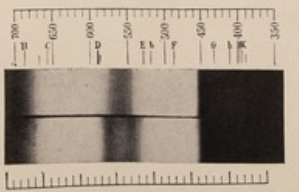
III. Oxyhämoglobin und Kohlenoxydhämoglobin.

1. O_2-Hb — Blutlösung 1:100
2. CO-Hb



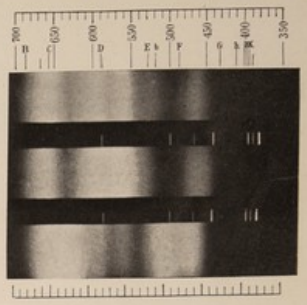
IV. Normales Blut und Kohlenoxydblut mit Schwefelammonium behandelt.

1. O_2-Hb, in Red. Hb verwandelt — Blutlösung 1:200
2. CO-Hb, unverändert



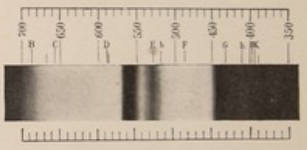
V. Methämoglobin (durch Zusatz von Kaliumferricyanid zu normalem Blut hergestellt).

1. Wellenlängenskala
2. Met-Hb, in CO_2-freiem Wasser
3. Met-Hb, in CO_2-haltigem Wasser
4. Met-Hb, in alkalischer (NH_3) Lösung Blutlösung 1:80



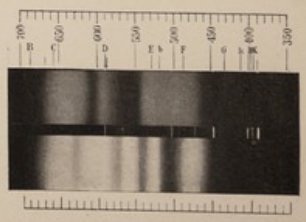
VI. Hämochromogen (durch Behandlung von normalem Blut mit Natronlauge und Zusatz von Schwefelammonium hergestellt).

1. Blutlösung 1:100

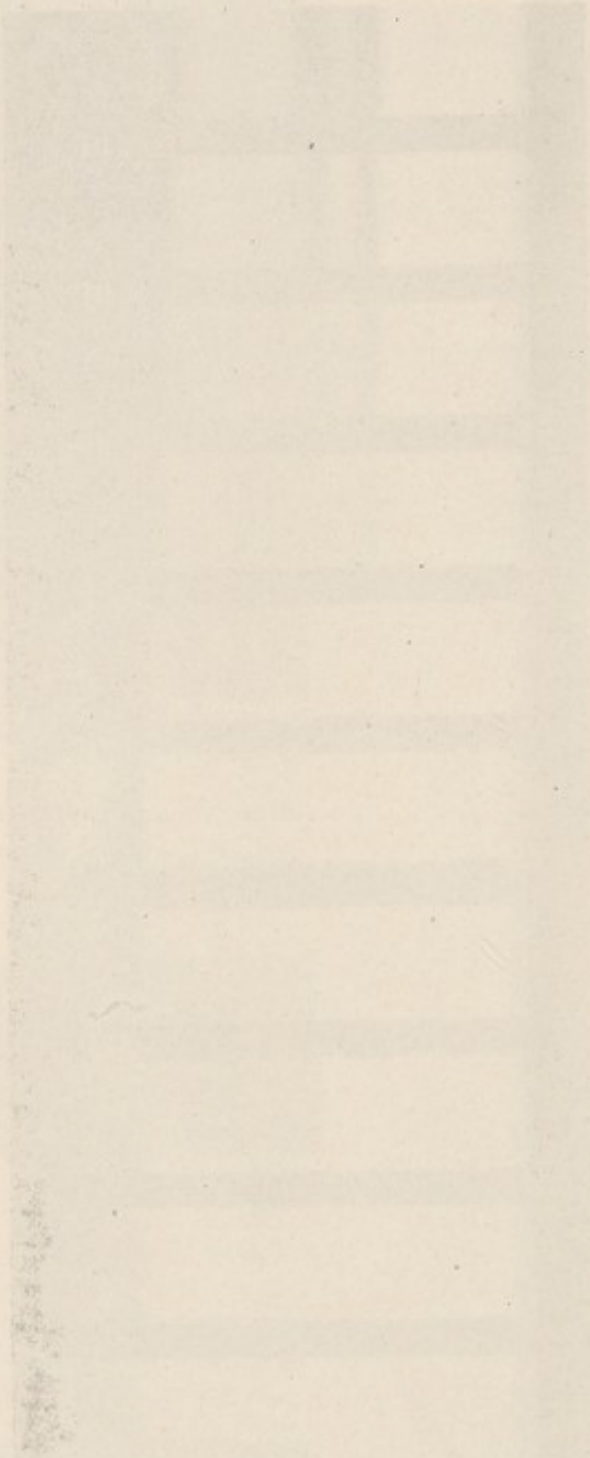


VII. Hämateporphyrin.

1. Blut, getrocknet und mit konzentrierter Schwefelsäure verrieben
2. Lösung 1, weiter verdünnt und mit Pyridin alkalisch gemacht



Spektra des Blutfarbstoffs und seiner Derivate nach *Rost, Franz* u. *Heise*[45], photographische Aufnahmen von Gitterspektren. Die Zahlen 700—350 bezeichnen die Wellenlängen der Lichtstrahlen in Milliontel Millimetern, die Buchstaben *B—K* die *Fraunhofer*schen Linien. Die senkrechten hellen Linien zwischen den Spektren stellen das Linienspektrum des Heliums dar, das zur Lagebestimmung der Absorptionsstreifen jedesmal mit aufgenommen wurde.



Der Eiweißkörper des Hämoglobins, das Globin, steht nach *Fr. N. Schulz*[91] dem Histon (S. 15) nahe; *Kossel*[92] rechnet es jedoch nicht zu den Histonen. Es ist besonders reich an Histidin. *Globin.*

Das Hämochromogen[93], der färbende Bestandteil des Blutfarbstoffes, entsteht bei der Zerlegung des O-freien Hämoglobins oder durch Reduktion des Hämatins, bei Gegenwart von O geht es in Hämatin über. Das Hämochromogen löst sich (bei O-Abschluß) kirschrot in dünnen Alkalien und zeigt zwei Absorptionsstreifen, von denen der erste, nach Rot zu gelegene am stärksten ist (Fig. 18. 7., 19. *VI.*) (*Hoppe-Seyler*[18]). Hämochromogen kann krystallisiert dargestellt werden, indem man auf dem Objektträger einen Tropfen defibriniertes Blut mit einem Tropfen Pyridin mischt und bedeckt, auch ein Tropfen Schwefelammonium kann zugesetzt werden. Das Präparat zeigt die Absorptionsstreifen und bald auch kleine, rotgefärbte, sternförmig oder garbenartig angeordnete Krystalle (*Donogány*[94]). Diese Krystalle können ebenso wie die Häminkrystalle zum Nachweis von Blut dienen (*de Dominicis*[95], *K. Bürker*[96]). *Hämochromogen.*

Die Verbindung zwischen Hämochromogen und Sauerstoff = Hämatin ist nicht wie die Verbindung zwischen Hämoglobin und Sauerstoff = O_2-Hämoglobin abhängig vom Druck, vielmehr auch im Vakuum beständig; sie kann nur durch chemische (reduzierende) Mittel zerlegt werden.

Das Hämochromogen bindet auch CO (Kohlenoxydhämochromogen), und zwar ebenfalls wie das Hämoglobin auf 1 Atom Eisen 1 Molekül CO (*Hüfner* u. *Küster*[97]). Es bindet aber nicht wie das Hb Kohlenoxyd fester als Sauerstoff, sondern umgekehrt Sauerstoff fester als Kohlenoxyd (*Pregl*[98]).

Das Hämatin hat die Formel $C_{34}\ H_{33}\ O_5\ N_4\ Fe$ oder $C_{34}\ H_{34}\ O_5\ N_4\ Fe$ oder $C_{34}\ H_{35}\ O_5\ N_4\ Fe$. Es hat keine eiweißähnlichen Eigenschaften mehr. Es enthält die gesamte Eisenmenge des Hämoglobinmoleküls. Im Körper kommt es nicht vor. *Hämatin.*

Zur Darstellung des Hämatins geht man von den Häminkrystallen aus (s. u.), man löst diese in sehr verdünnter Kalilauge und übersättigt die Flüssigkeit mit sehr verdünnter Salzsäure; hierbei fällt das Hämatin völlig rein in braunen Flocken aus. Es ist bei auffallendem Lichte schwarzblau, bei durchfallendem braun, unlöslich in reinem Wasser, Alkohol, Äther, löslich in verdünnten Alkalien und Säuren, sowie in schwefelsäure- oder ammoniakhaltigem Alkohol oder Äther.

Das Spektrum des Hämatins hängt ab von der Reaktion der Flüssigkeit, der Art der Säure, die zum Spalten des Hb benutzt worden ist, und von der Art des Lösungsmittels (Wasser, Alkohol, Äther). Hämatin in saurer wässeriger Lösung hat ein wenig charakteristisches Spektrum, in alkoholischer oder ätherischer Lösung zeigt es vier Absorptionsstreifen, die denen des neutralen Met-Hb sehr ähnlich sind. Zur Unterscheidung dient das Verhalten zu Reduktionsmitteln: setzt man zu der alkalisch gemachten Lösung Schwefelammonium oder *Stokes*sches Reagenz (vgl. S. 69), so entsteht aus Hämatin das durch sein charakteristisches Spektrum leicht zu erkennende Hämochromogen, aus Met-Hb dagegen reduziertes Hb und weiterhin durch Schütteln mit Luft O_2-Hb. — Das alkalische Hämatin zeigt ebenfalls ein wenig charakteristisches Spektrum, einen einzigen, sehr schwachen Absorptionsstreifen, der erst bei größerer Schichtendicke deutlicher wird (Fig. 18. *5, 6, 8*). *Hämatin in saurer Lösung.* *Alkalisches Hämatin.*

Ein wichtiges Derivat des Hämatins ist das Hämin oder Chlorhämatin $C_{34}\ H_{32}\ O_4\ N_4\ Fe\ Cl$ oder $C_{34}\ H_{34}\ O_4\ N_4\ Fe\ Cl$, nach *Willstätter* u. *M. Fischer*[99]: $C_{33}\ H_{32}\ O_4\ N_4\ Fe\ Cl$; in demselben ist eine Hydroxylgruppe des Hämatins durch Chlor ersetzt. Da das Hämin in charakteristischen Krystallen: *Teichmann*sche[100] Häminkrystalle, selbst aus Spuren von Blut gewonnen werden kann, so spielt es in der forensischen Medizin eine wichtige Rolle für den Nachweis von Blut. Trockenes Blut (flüssiges Blut muß stets vorher vorsichtig getrocknet werden) wird auf einem Objektträger mit 2—3 Tropfen Eisessig und einem kleinen Körnchen Kochsalz vermischt und nach Auflegen des Deckglases vorsichtig erwärmt, *Hämin.* *Teichmannsche Häminkrystalle.*

bis sich Bläschen bilden; unter dem Mikroskop sieht man dann die Krystalle (Fig. 20 u. 21). Dieselben erscheinen als kleine rhombische Täfelchen, Bälkchen oder Stäbchen, gehören jedoch wahrscheinlich alle dem monoklinischen Systeme an. Nicht selten haben sie die Form von Hanfkörnern, Weberschiffchen oder von Paragraphzeichen. Mitunter liegen einige gekreuzt oder in Büscheln. In der Krystallform sind die Häminkrystalle aller untersuchten Blutarten übereinstimmend (*H. Kobert*[101]). Sie erscheinen bei auffallendem Lichte blauschwarz (wie angelaufener Stahl glänzend), bei durchfallendem mahagonibraun. Sie sind doppelbrechend und pleochroitisch (vgl. S. 66).

Chemische Eigenschaften des Hämins.

Die Häminkrystalle sind bei allen Wirbeltierklassen dargestellt, ebenso aus dem Blute mancher Wirbellosen (z. B. des Regenwurms). Auch aus fötalem Blute lassen sie sich herstellen (beim Hühnchen schon am vierten Tage der Bebrütung, *H. Kobert*[101]). — Hämatoporphyrin, Blut verrieben mit Sand oder Tierkohle oder nach Zusatz mancher Fe-, Pb-, Hg- und Ag-Salze, von Ätzkalk (*Lewin* u. *Rosenstein*[102]), freiem Jod (*H. Kobert*[101]) gibt keine Häminkrystalle mehr, dagegen stört Formalin die Bildung der Häminkrystalle nicht. — Die Häminkrystalle sind unlöslich in Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform, löslich in verdünnten Alkalien.

Fig. 20.



Häminkrystalle: *1* vom Menschen, — *2* Seehund, — *3* Kalb, — *4* Schwein, — *5* Lamm, — *6* Hecht, — *7* Kaninchen.

Fig. 21.



Häminkrystalle, dargestellt aus Blutspuren.

Der Eisessig ist ersetzbar durch alkoholische Lösung aller starken Mineralsäuren und organischen Säuren (*Teichmann*[100], *Wachholz*[103]), das Kochsalz auch durch Jod- oder Bromsalze; im letzteren Falle bildet sich das ähnliche Bromwasserstoff- oder Jodwasserstoffhämin, dagegen gibt es kein Fluorwasserstoffhämin (*Kobert*[104]).

Gelingt es, aus einem verdächtigen Flecken Häminkrystalle herzustellen, so ist damit natürlich nur der Nachweis von Blut überhaupt geliefert, nicht der Nachweis, daß es sich um Menschenblut handelt. Die Unterscheidung von Menschen- und Tierblut ist möglich mit Hilfe der präcipitierenden Sera (*Uhlenhuth*) (vgl. S. 87).

Hämatoporphyrin.

Sowohl dem Hämochromogen wie dem Hämatin kann durch Einwirkung von Säuren (Schwefelsäure) das Eisen entzogen werden; es entsteht dabei das Hämatoporphyrin, C_{34} H_{38} O_6 N_4. Es zeigt in saurer Lösung zwei sehr charakteristische Absorptionsstreifen, die weiter nach Rot zu liegen, als die des O_2-Hb; der zweite Streifen besteht aus einem helleren und einem dunkleren Abschnitt. Das Spektrum des alkalischen Hämatoporphyrins ähnelt dem des neutralen Met-Hb resp. des sauren Hämatins in alkoholischer oder ätherischer Lösung (Fig. 18. *9* u. *10*., 19. *VII.*) (vgl. *A. Schulz*[105]). Das Spektrum des Hämatoporphyrins in saurer und alkalischer Lösung ist zum forensischen Nachweis des Blutes in Blutspuren sehr geeignet (*Kratter*[106], *Ziemke*[107]).

Ein dem Hämatoporphyrin nahestehender Farbstoff, das Urinporphyrin kommt normalerweise im Harn in Spuren vor, in größeren Mengen bei gewissen Vergiftungen (z. B. chronischer Sulfonalvergiftung, vgl. § 167. 5).

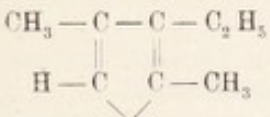
Nach *Günther*[108] gibt es eine konstitutionelle Anomalie des Porphyrismus mit anfallsweise auftretenden schweren intestinalen Störungen: schwere Darmkoliken, Erbrechen, hartnäckige Verstopfung, dabei starke Vermehrung der Porphyrinausscheidung im Harn und Kot.

Photodynamische Wirkung.

Hämatoporphyrin ist photodynamisch wirksam, es wirkt „sensibilisierend" gegen das Licht auf Lebewesen. Spritzt man einer Maus etwas Hämatoporphyrin subcutan ein, so tritt im Dunkeln keine Wirkung auf; setzt man aber das Tier dem Sonnenlicht oder den Strahlen einer starken Bogenlampe aus, so treten schon nach kurzer Zeit starke Reizerscheinungen an der Körperoberfläche auf, nach etwa 1stündiger Belichtung tritt gewöhnlich unter Krämpfen der Tod ein (*Hausmann*[109]).

Konstitution des Blutfarbstoffs.

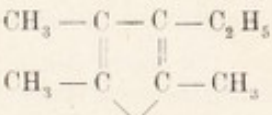
Chemische Konstitution des Blutfarbstoffes und seiner Derivate (vgl. *Hahn*[110], *H. Fischer*[111]). Das Hämatin kann sowohl durch Oxydation wie durch Reduktion vollständig aufgespalten werden. Durch Oxydation gelangte *Küster*[112] zu zwei Hämatinsäuren, die als Derivate der Maleinsäure, $COOH-CH=CH-COOH$ erkannt wurden; durch Reduktion erhielten *Nencki*[113] und seine Mitarbeiter ein Pyrrolderivat, das Hämopyrrol, das ein Gemisch verschiedener substituierter Pyrrole darstellt; *Willstätter* u. *Asahina*[114] unterscheiden darin



Hämopyrrol (Krytopyrrol)



Isohämopyrrol



Phyllopyrrol

Da Pyrrol durch Oxydation in Derivate der Maleinsäure überführt werden kann, lehren die Resultate der Oxydation und Reduktion des Hämatins übereinstimmend, daß die Grundlage des Hämatinmoleküls durch Pyrrol-Kerne gebildet wird, und zwar enthält das Hämatinmolekül vier Pyrrolkerne (*Fischer* u. *Hahn*[115]). Über die Bindung der vier Pyrrolkerne untereinander, sowie die Bindung des Eisens im Hämatinmolekül gehen die Anschauungen noch auseinander.

Beziehungen des Blutfarbstoffs zum Chlorophyll.

Aus dem Chlorophyll der grünen Blätter gewannen *Schunck* u. *Marchlewski*[116] ein dem Hämatoporphyrin sehr ähnliches Pigment, das Phylloporphyrin; durch Reduktion entsteht auch aus diesem Hämopyrrol (*Nencki* u. *Marchlewski*[117]). Danach sind also das Hämoglobin und das Chlorophyll chemisch verwandte Substanzen. Das Chlorophyll enthält an Stelle des Eisens des Hämoglobins Magnesium (vgl. *Willstätter* u. *Stoll*[118]).

zum Gallen- und Harnfarbstoff.

Der Blutfarbstoff ist chemisch nahe verwandt mit dem Gallenfarbstoff und dem im Harne vorkommenden Urobilin. Der Gallenfarbstoff Bilirubin $C_{32}H_{36}N_4O_6$ oder $C_{33}H_{36}N_4O_6$ steht dem Hämatoporphyrin $C_{34}H_{38}N_4O_6$ nahe, er entsteht aus dem Blutfarbstoff in der Leber (vgl. § 118. 2); sowohl Bilirubin als Biliverdin geben bei der Oxydation dieselben Hämatinsäuren wie Hämatin (*Küster*[112]). — Wenn Blut im Körper außerhalb des Kreislaufes stagniert und der Zersetzung anheimfällt, z. B. in apoplektischen Blutergüssen, in geronnenen Blutpfröpfen usw., so entsteht aus dem Hämoglobin ein fuchsroter Farbstoff, das Hämatoidin $C_{32}H_{36}N_4O_6$. Es ist, wie der Gallenfarbstoff, eisenfrei, krystallisiert in klinorhombischen Prismen, ist löslich in Chloroform und warmen Alkalien, wahrscheinlich ist es mit dem Bilirubin identisch. Nach umfangreicher Auflösung von Blut in den Gefäßen (z. B. nach Transfusion fremdartigen Blutes) sah man Hämatoidinkrystalle im Urin. Auch im Harn bei Ikterus und im Sputum sind Hämatoidinkrystalle gefunden worden.

Urobilin, einer der Farbstoffe des Harns (vgl. § 167. 2), läßt sich durch Reduktion des Hämatins und Hämatoporphyrins mit Zinn und Salzsäure gewinnen (*Nencki* u. *Sieber*[119]). Hämopyrrol geht an der Luft von selbst in Urobilin über; subcutane Injektion von Hämopyrrol beim Kaninchen bewirkt Ausscheidung von Urobilin (*Nencki* u. *Zaleski*[113]). — Urobilin findet sich mitunter in Cysten, Ex- und Transsudaten, ebenso bildet es sich in steril bei Körpertemperatur aufbewahrtem Blute (*Ajello*[120]).

Der normale Harnfarbstoff, das Urochrom, stammt nicht von dem Blutfarbstoffe ab (vgl. § 167. 1), ebenso nicht das Chorioidealpigment und das Haarpigment (*Spiegler*[121]).

23. Das Stroma der roten Blutkörperchen und die weißen Blutkörperchen.

Stroma.

A. Das Stroma der roten Blutkörperchen enthält:

Eiweißkörper.

I. Eiweißkörper. — Nach *Pascucci*[122] bestehen die trockenen Stromata rund zu $^2/_3$ aus Eiweißstoffen. Der hauptsächlichste Eiweißstoff ist nach *Halliburton*[123] ein Nucleoproteid.

In den Kernen der kernhaltigen roten Blutkörperchen der Vögel findet sich, wie in allen Kernen, Nuclein, zusammengesetzt aus Nucleinsäure und Histon (*Ackermann*[124]).

Die roten Blutkörperchen enthalten polypeptidspaltende Fermente (wie die Blutplättchen, S. 59) (*Abderhalden, Deetjen* u. *Manwaring*[125]).

Fette. II. Fette. — Neutralfett kommt in den roten Blutkörperchen nicht vor; dagegen Cholesterin (nach *Manasse*[126], *Hepner*[127], *Wacker* u. *Hueck*[128] nur im freien Zustande) und Lecithin (vgl. *Beumer* u. *Bürger*[129]).

Nach *Pascucci*[122] betragen die in Äther, Chloroform und Alkohol löslichen Stoffe rund $^1/_3$ der Trockensubstanz der Stromata. *Thaysen*[130] fand den Cholesteringehalt in Prozent der Trockensubstanz der roten Blutkörperchen beim Ochsen zu 0,37—0,41, beim Pferde zu 0,35—0,36, beim Hunde zu 0,47—0,49. — Nach *Richter-Quittner*[131] ist unter physiologischen und meist auch unter pathologischen Verhältnissen das Gesamtcholesterin gleichmäßig auf Plasma und Blutkörperchen verteilt.

Die roten Blutkörperchen enthalten eine Cholesterase, ein Ferment, das aus den Cholesterinestern freies Cholesterin abspaltet (*Röhmann*[132], *J. H. Schultz*[133]).

Kohlehydrate. III. Kohlehydrate. Traubenzucker ist von manchen Untersuchern nur im Blutplasma, nicht in den roten Blutkörperchen, von anderen in beiden gefunden worden; in der Norm soll nach *Hollinger*[134] der Zuckergehalt des Plasmas und der geformten Bestandteile gleich sein, nach *Michaelis* u. *Rona*[135] können jedoch auch erhebliche Differenzen vorkommen. *Masing*[136] zeigte, daß die Blutkörperchen verschiedener Arten verschiedene Permeabilität für Traubenzucker besitzen: die Blutkörperchen von Gans, Kaninchen, Schwein, Hammel erwiesen sich als nicht durchgängig für Traubenzucker und enthielten demzufolge auch im nativen Zustande keine irgendwie erheblichen Zuckermengen. Die roten Blutkörperchen von Rind und Hund waren im geringen Grade, die des Menschen in viel höherem Maße für Traubenzucker (und andere Monosaccharide, nicht für Disaccharide) permeabel (vgl. *Kozawa*[137]). Nach *Falta* u. *Richter-Quittner*[138] werden jedoch die roten Blutkörperchen durch die Manipulation bei ihrer Isolierung, nach *Brinkmann* u. *van Dam*[139] schon durch die beginnende Gerinnung so geschädigt, daß sie für Zucker und andere Substanzen durchlässig werden; im völlig intakten, strömenden Blut des Menschen und aller untersuchten Tiere findet sich daher der Traubenzucker (ebenso die Chloride und die Rest-N-Körper) ausschließlich im Plasma.

Auch nach Zufuhr von Traubenzucker, nach einer NaCl- oder eiweißreichen Mahlzeit, sowie unter gewissen pathologischen Verhältnissen (z. B. Hyperglykämie bei Diabetes) fanden *Falta* u. *Richter-Quittner* den Traubenzucker, die Chloride und die Rest-N-Körper nur im Plasma, in gewissen Stadien der Nephritis und Nephrose dagegen die Chloride und die Rest-N-Körper zum Teil in den Blutkörperchen.

Andere organische Bestandteile. IV. Andere organische Bestandteile. — Harnstoff, gleichmäßig auf Erythrocyten und Serum verteilt (*Schöndorff*[140]). Milchsäure (*Irisawa*[141]).

Wasser. V. Wasser ca. 60%.

Anorganische Stoffe. VI. Anorganische Stoffe, namentlich Kaliumverbindungen; dagegen keine Chloride (s. oben III).

Nach *H. J. Hamburger*[142] enthalten die roten Blutkörperchen Calcium; *Rona* und *Takahashi*[143] fanden in den roten Blutkörperchen vom Hammel, Hund, Schwein und Pferd 0,0025—0,0035% CaO. Die Angaben, daß die roten Blutkörperchen kein Calcium enthalten, sind darauf zurückzuführen, daß beim Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung das Calcium aus denselben entfernt wird. — Die in der Asche gefundene Phosphorsäure und Schwefelsäure ist in den Blutkörperchen zum größten Teil nicht präformiert enthalten; sie stammen aus der Verbrennung der Eiweißkörper und des Lecithins. — Blutanalyse vgl. S. 90.

Chemie der weißen Blutkörperchen.

B. Die weißen Blutkörperchen. Leukocyten aus Lymphdrüsensaft (sowie Eiterzellen) enthalten von Eiweißkörpern Globulin, Albumin, Nucleoproteid (*Halliburton*[123], *Mancini*[144]); ferner in den Kernen Nucleohiston, welches in Histon und Leukonuclein zerfällt (*Lilienfeld*[145]). — Von Fetten und fettähnlichen Stoffen finden sich: Lecithin und Cholesterin (viel reichlicher als in den roten Blutkörperchen, *Wacker* u. *Hueck*[128]), Cerebrin, Protagon (*Mancini*[144]). — Von Kohlehydraten ist Glykogen nachgewiesen (*Zollikofer*[146], *Wolff*[147], *Hirschberg*[148]); nach subcutaner Stärkezufuhr (*Haberlandt*[149]); vgl. S. 61.

Über die Fermente der weißen Blutkörperchen s. S. 56.

Literatur (§ 19—23).

1. *K. Bürker:* Gewinnung, qualitative und quantitative Bestimmung des Hämoglobins. R. Tigerstedts Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig 1910. **II**, 1, 68. *B. v. Reinbold:* Blutfarbstoffe in *E. Abderhalden:* Biochemisch. Handlexikon. Berlin 1911. **6**, 188. — 2. *G. Hüfner:* Festschr. f. C. Ludwig, Leipzig 1887, 74. — 3. *O. Zinoffsky:* Z. ph. Ch. **10**, 1886, 16. — 4. *A. Jaquet:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 285. **14**, 1890, 289. — 5. *G. Hüfner* u. *E. Gansser:* A. P. 1907, 209. — 6. *A. Rollett* u. *v. Lang:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 85. — 7. *O. Krummacher:* Z. B. **67**, 1917, 272. — 8. *M. Uhlik:* P. A. **104**, 1904, 64. — 9. *F. Weidenreich:* A. m. A. **61**, 1903, 459. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. **13**, 1904, 72. — 10. Zusammenfassende Darstellung: *H. U. Kobert:* Das Wirbeltierblut in mikrokrystallographischer Hinsicht. Stuttgart 1901. *W. Frieboes:* P. A. **98**, 1903, 434. — 11. *A. Rollett:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 75. — 12. *F. Hoppe-Seylers* Handbuch d. physiologisch- u. patholog.-chemischen Analyse von H. Tierfelder. 7. Aufl. 1903, S. 348. — 13. *J. Offringa:* B. Z. **28**, 1910, 106. — 14. *R. Gscheidlen:* P. A. **16**, 1878, 421. — 15. *J. Budge:* Lehrbuch d. speziellen Physiologie d. Menschen. 8. Aufl. Leipzig 1862, S. 230. — 16. *Grützner:* D. m. W. 1902, 555. — 17. *A. Gamgee* u. *A. Croft Hill:* B. d. ch. G. **36**, 1903, 913. H. B. **4**, 1904, 1. — 18. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 477. — 19. *C. Bohr:* C. P. **17**, 1904, 688. — 20. *K. Vierordt:* Die Anwendung des Spektralapparates zur Photometrie der Absorptionsspektra u. z. quantitat. chem. Analyse. Tübingen 1873. — 21. *G. Hüfner:* Z. phk. Ch. **3**, 1889, 562. Z. ph. Ch. **1**, 1878, 320. **3**, 1879, 1. — 22. *C. v. Noorden:* Z. ph. Ch. 4, 1880, 9. — 23. *J. G. Otto:* P. A. **36**, 1885, 12. — 24. *E. Albrecht:* Anleitung z. Gebrauch d. Hüfnerschen Spektrophotometers. Tübingen 1892. — 25. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **16**, 1892, 505. — 26. *J. Plesch:* Z. k. M. **63**, 1907, 472. Hämodynamische Studien. Berlin 1909 (S.-A. aus Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. **6**). M. m. W. **57**, 1910, 406. D. A. k. M. **99**, 1910, 401. — 27. *v. Fleischl:* Wien. Med. Jahrb. 1885, 425. — 28. *Miescher:* Gesammelte Abhandlungen 1897, S. 334 u. 356. — 29. *E. Veillon:* A. P. P. **39**, 1897, 385. — 30. *Fr. Müller:* A. P. 1901, 443. — 31. *Gowers:* Transact. of the clinical society of London. **12**, 1879, 64. — 32. *H. Sahli:* Lehrbuch d. klinischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig und Wien 1909, S. 845. — 33. *K. Bürker:* P. A. **142**, 1911, 273. — 34. *T. W. Tallqvist:* Z. k. M. **40**, 1900, 137. B. k. W. 1904, 926. — 35. *E. E. Butterfield:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 173. — 36. *J. Haldane:* J. o. P. **26**, 1901, 503. — 37. *Leichtenstern:* Untersuchungen über d. Hämoglobingehalt des Blutes. 1878. — 38. *R. Stierlin:* D. A. k. M. **45**, 1889, 75. — 39. *W. Schwinge:* P. A. **73**, 1898, 299. — 40. *P. Kuhl:* P. A. **176**, 1919, 263. — 41. *G. Fritsch.* P. A. **181**, 1920, 78. — 42. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 179. — 43. *L. Hermann* u. *S. Groll:* P. A. **43**, 1888, 239. — 44. *L. Lewin, A. Miethe* u. *E. Stenger:* P. A. **118**, 1907, 80. — 45. *E. Rost, Fr. Franz* u. *R. Heise:* Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt. **32**, 1909, 223. Auch als Sonderabdruck. J. Springer, Berlin. *E. Rost:* M. K. 1909, Nr. 7. — 46. *W. J. Dilling:* Spektraltafeln der Absorptionsbänder der Blutfarbstoffe. Stuttgart 1911. — 47. *G. Hüfner:* A. P. 1894, 130. Vgl. *R. Wertheimer:* B. Z. **106**, 1920, 12. — 48. *G. G. Stokes:* Phil. Magazine. **28**, 1864, 391. P. R. S. **13**, 1864, 357. — 49. *F. Hoppe-Seyler:* V. A. **23**, 1862, 446. **29**, 1864, 233. Med.-chem. Untersuchung. Berlin 1866—71, S. 375. — 50. *A. Rollett:* Hermanns Handbuch der Physiologie. **4**, 1, 1880, S. 48 u. 57. — 51. *E. Ziemke* u. *Fr. Müller:* A. P. 1901, Suppl., 177. — 52. *B. Tollens:* B. d. ch. G. **34**, 1901, 1426. — 53. *K. Vierordt:* Z. B. **11**, 1875, 195. **14**, 1878, 422. — 54. *A. Dennig:* Z. B. **19**, 1883, 483. — 55. *S. Handler:* Z. B. **26**, 1890, 233. — 56. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **2**, 1879, 150. **6**, 1882, 166. — 57. *G. Hüfner* u. *J. Otto:* Z. ph. Ch. **7**, 1883, 65. — 58. *G. Hüfner* u. *R. Külz:* Z. ph. Ch. **7**, 1883, 366. — 59. *A. Dennig:* D. A. k. M. **65**, 1900, 524. — 60. *A. Bornstein* u. *F. Müller:* A. P. 1907, 470. — 61. *P. Hári:* B. Z. **103**, 1920, 271. — 62. *R. Kobert:* P. A. **82**, 1900, 603. —

63. *L. Lewin:* Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin 1920. — 63a. *J. Haldane:* J. o. P. **18**, 1895, 430. — 64. *F. Hoppe-Seyler:* V. A. **11**, 1857, 288. C. m. W. 1865, 52. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 477. — 65. *Cl. Bernard:* Leçons sur les effets d. substances toxiques et médicamenteuses. Paris 1857, 157. Leçons sur les propriétés des liq. de l'organisme. Paris 1859, 1, 365. — 66. *Hoppe-Seyler:* V. A. **13**, 1858, 104. — 67. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 227. — 68. *K. Katayama:* V. A. **114**, 1888, 53. — 69. *Rubner:* A. H. **10**, 1890, 397. — 70. *Kunkel* u. *Welzel:* W. V. N. F. **22**, 1888, Nr. 9. **23**, 1889, Nr. 1. — 71. *S. Kostin:* P. A. **83**, 1901, 572. — 72. *K. Bürker:* s. Nr. 1, S. 112. — 73. *H. Katz:* W. k. W. **31**, 1918, 526. — 74. *Ferchland* u. *E. Vahlen:* A. P. P. **48**, 1902, 106. — 75. *M. Kochmann:* B. Z. **111**, 1920, 39. — 76. *H. Dreser:* A. P. P. **29**, 1892, 119. — 77. *T. Araki:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 335. — 78. *T. Saiki* u. *G. Wakayama:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 96. — 79. *W. Straub:* A. P. P. **38**, 1897, 139. — 80. *F. C. Donders:* P. A. **5**, 1872, 20. — 81. *N. Zuntz:* P. A. **5**, 1872, 584. — 82. *S. Podolinski:* P. A. **6**, 1872, 553. — 83. *J. Haldane:* J. o. P. **25**, 1900, 225. — 84. *L. Hermann:* A. A. P. 1865, 469. — 85. *R. Kobert:* P. A. **82**, 1900, 603. — 86. *R. v. Zeynek:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 426. — 87. *E. Harnack:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, 558. — 88. *T. W. Clarke* u. *W. H. Hurtley:* J. o. P. **36**, 1907, 62. — 89. Zusammenfassende Darstellung: *Fr. N. Schulz:* E. P. **1**, 1, 1902, 505. *H. Fischer:* E. P. **15**, 1916, 185 u. 791. — 90. *D. Lawrow:* Z. ph. Ch. **26**, 1898, 343. — 91. *Fr. N. Schulz:* Z. ph. Ch. **24**, 1898, 449. — 92. *A. Kossel:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 314. — 93. *W. J. Dilling:* Atlas der Krystallformen und Absorptionsbänder der Hämochromogene. Stuttgart 1910. — 94. *Z. Donogány:* M. J. **23**, 1894, 126. V. A. **148**, 1897, 234. — 95. *A. de Dominicis:* B. k. W. 1905, 1219. 1909, 1656. — 96. *K. Bürker:* s. Nr. 1, S. 150. M. m. W. 1909, 126. — 97. *G. Hüfner* u. *W. Küster:* A. P. 1904, Suppl., 387. — 98. *F. Pregl:* Z. ph. Ch. **44**, 1905, 173. — 99. *R. Willstätter* u. *M. Fischer:* Z. ph. Ch. **87**, 1913, 423. — 100. *L. Teichmann:* Z. r. M. N. F. **3**, 1853, 375. **8**, 1857, 141. — 101. *H. U. Kobert:* Das Wirbeltierblut in mikrokrystallographischer Hinsicht. Stuttgart 1901, S. 54, 56, 57. — 102. *L. Lewin* u. *W. Rosenstein:* V. A. **142**, 1895, 134. — 103. *L. Wachholz:* V. g. M. 3. Folge, **21**, 1901, 227. — 104. *H. U. Kobert* vgl. 100, S. 50. — 105. *A. Schulz:* A. P. 1904, Suppl., 271. — 106. *J. Kratter:* V. g. M. 3. Folge, **4**, 1892, 62. — 107. *E. Ziemke:* V. g. M. (3), **22**, 1901, 231. — 108. *H. Günther:* D. A. k. M. **105**, 1912, 89. **134**, 1920, 257. — 109. *W. Hausmann:* Wr. klin. Wochenschr. **21**, 1908, 1527. B. Z. **14**, 1908, 275. **15**, 1908, 12. **30**, 1911, 276. Fortschr. d. naturw. Forschung. **6**, 1912, 243. Strahlentherapie. **3**, 1913, 112. — 110. *A. Hahn:* Z. B. **64**, 1914, 141. — 111. *H. Fischer:* E. P. **15**, 1916, 185. — 112. *W. Küster:* B. d. ch. G. **29**, 1896, 821. **30**, 1897, 105. **32**, 1899, 677. **35**, 1902, 1268 u. 2948. **37**, 1904, 2470. **40**, 1907, 2017. **47**, 1914, 532. Z. ph. Ch. **26**, 1899, 314. **28**, 1899, 1 u. 34. **29**, 1900, 185. **40**, 1904, 391. **44**, 1905, 391. **55**, 1908, 505. **61**, 1909, 164. A. Ch. Ph. **315**, 1901, 174. **345**, 1906, 1. — 113. *M. Nencki* u. *J. Zaleski:* B. d. ch. G. **34**, 1901, 997. *L. Marchlewski:* Z. ph. Ch. 56, 1908, 316. *O. Piloty* u. *E. Quitmann:* B. d. ch. G. **42**, 1909, 4693. — 114. *R. Willstätter* u. *Y. Asahina:* A. Ch. Ph. **385**, 1911, 188. — 115. *H. Fischer* u. *A. Hahn:* B. d. ch. G. **46**, 1913, 2308. — 116. *E. Schunck* u. *L. Marchlewski:* A. Ch. Ph. **284**, 1895, 81. **290**, 1896, 306. — 117. *M. Nencki* u. *L. Marchlewski:* B. d. ch. G. **34**, 1901, 1687. — 118. *R. Willstätter* u. *A. Stoll:* Untersuchungen über Chlorophyll-Methoden und Ergebnisse. Berlin 1913. *R. Willstätter:* B. d. ch. G. **47**, 1915, 2831. — 119. *M. Nencki* u. *N. Sieber:* S. W. A. **97**, II b, 1888, 80. A. P. P. **24**, 1888, 430. — 120. *G. Ajello:* Ref. in C. i. M. **15**, 1894, 502. — 121. *E. Spiegler:* H. B. **4**, 1904, 40. **10**, 1907, 253. — 122. *O. Pascucci:* H. B. **6**, 1905, 543. — 123. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **18**, 1895, 306. — 124. *D. Ackermann:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 299. — 125. *E. Abderhalden* u. *H. Deetjen:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 334. **53**, 1907, 280. *E. Abderhalden* u. *W. H. Manwaring:* Z. ph. Ch. **55**, 1908, 377. — 126. *P. Manasse:* Z. ph. Ch. **14**, 1890, 437. — 127. *E. Hepner:* P. A. **73**, 1898, 595. — 128. *L. Wacker* u. *W. Hueck:* A. P. P. **74**, 1913, 416. — 129. *H. Beumer* u. *M. Bürger:* A. P. P. **71**, 1913, 311. — 130. *Th. E. H. Thaysen:* B. Z. **62**, 1914, 124. — 131. *M. Richter-Quittner:* Wiener Arch. f. innere Med. **1**, 1920, 425. — 132. *F. Röhmann:* B. k. W. **49**, 1912, 1993. — 133. *J. H. Schultz:* B. Z. **42**, 1912, 255. — 134. *A. Hollinger:* B. Z. **17**, 1909, 1. — 135. *L. Michaelis* u. *P. Rona:* B. Z. **18**, 1909, 375 u. 514. **37**, 1911, 47. — 136. *E. Masing:* P. A. **149**, 1913, 227. **159**, 1914, 476. — 137. *S. Kozawa:* C. P. **27**, 1913, 793. B. Z. **60**, 1914, 231. — 138. *W. Falta* u. *M. Richter-Quittner:* B. Z. **100**, 1919, 148. **114**, 1921, 145. — 139. *R. Brinkmann* u. *E. van Dam:* Arch. internat. de physiol. **15**, 1919, 105. B. Z. **105**, 1920, 93. — 140. *B. Schöndorff:* P. A. **63**, 1896, 192. — 141. *T. Irisawa:* Z. ph. Ch. **17**, 1893, 340. — 142. *H. J. Hamburger:* Z. phk. Ch. **69**, 1909, 663. — 143. *P. Rona* u. *D. Takahashi:* B. Z. **31**, 1911, 336. — 144. *S. Mancini:* B. Z. **26**, 1910, 140. — 145. *L. Lilienfeld:* Z ph. Ch. **18**, 1894, 473. — 146. *R. Zollikofer:* In. Diss. Bern 1899. — 147. *A. Wolff:* Z. k. M. **51**, 1904, 407. — 148. *A. Hirschberg:* Z. k. M. **54**, 1904, 223. V. A. **194**, 1908, 367. — 149. *L. Haberlandt:* Z. B. **70**, 1919, 348.

24. Das Blutplasma und der Faserstoff (das Fibrin).[1]

Plasma sanguinis.

Die unveränderte Flüssigkeit des Blutes heißt „Plasma“. In dieser scheidet sich jedoch schon bald nach dem Austritt des Blutes aus den Gefäßen eine faserige Substanz ab, der „Faserstoff“ oder das „Fibrin“. Nach dieser Ausscheidung heißt die nun übrig gebliebene, spontan nicht mehr gerinnende Flüssigkeit „Serum“. Das Plasma ist beim Menschen und manchen Tieren gelblich (beim Neugeborenen goldgelb, *Alder*[2]), beim Pferde zitronengelb, bei anderen Tieren, z. B. dem Kaninchen, fast farblos.

Serum sanguinis.

Darstellung des Plasmas. Um das Plasma darzustellen, ist es nötig, die Gerinnung zu verhüten; dies gelingt entweder durch Abkühlung oder durch Zusatz gewisser Salze.

Kälteplasma.

A. Kälteplasma. — Man läßt das aus der Ader strömende Blut (namentlich des Pferdes, das sich wegen der langsamen Gerinnung und schnellen Senkung der Blutkörperchen hierzu besonders eignet) in einen engen, in Kältemischung stehenden Cylinder fließen. In dem flüssig bleibenden Blute senken sich innerhalb einiger Stunden die Erythrocyten, und das Plasma bildet oben eine, mit der (abgekühlten) Pipette abhebbare klare Flüssigkeit. Wird diese schließlich noch (auf eiskaltem Trichter) filtriert, so ist das Plasma auch von den Leukocyten befreit. Erwärmt gerinnt das Plasma und geht dabei in eine zitternde Gallerte über; schlägt man es mit einem Stabe, so erhält man den Faserstoff als fadenreiche Masse isoliert.

Salzplasma.

B. Salzplasma. — Wird das aus der Ader strömende Blut unter Umrühren mit $^1/_7$ Vol. gesättigter Natriumsulfat-Lösung oder mit $^1/_4$ Vol. 25%iger Magnesiumsulfat-Lösung vermischt, so bleibt ebenfalls die Gerinnung aus; beim Stehen (in der Kälte) senken sich die Zellen, so daß das klar obenstehende „Salzplasma“ abpipettiert werden kann. Wird dem Salzplasma der Salzgehalt durch Dialyse entzogen, so tritt Gerinnung ein; dasselbe bewirkt schon eine Verdünnung mit Wasser. — Verhindert man die Gerinnung durch Zusatz von oxalsauren Salzen oder Fluoriden (vgl. § 25, II, *c*), so erhält man Oxalat-, resp. Fluoridplasma.

Über das quantitative Verhältnis von Blutkörperchen und Plasma, dem Volumen und dem Gewicht nach vgl. S. 41 u. 90.

Die Faserstoffausscheidung bewirkt die Blutgerinnung.

Der Faserstoff (Fibrin) ist diejenige Substanz, welche sowohl in dem entleerten Blute als auch in dem Plasma (ebenso in der Lymphe und im Chylus) durch ihre Ausscheidung aus der Flüssigkeit die Gerinnung hervorruft. Läßt man aus der Ader aufgefangenes Blut ruhig stehen, so bildet sich der Faserstoff aus zahllosen, mikroskopisch zarten (Fig. 12), doppeltbrechenden Fäden, welche die Blutkörperchen wie in einem Netze zusammenhalten und mit ihnen eine gallertig feste Masse bilden, den „Blutkuchen“ (Placenta sanguinis). Anfänglich ist dieser noch sehr weich, nach 12 bis 15 Stunden ziehen sich die Faserstoffäden enger um die Körperchen zusammen, es entsteht eine festere, mit dem Messer zerschneidbare, gallertige Substanz, welche nun eine klare Flüssigkeit auspreßt, das Blutserum (Serum sanguinis), den Rest des Blutplasmas (Plasma minus Fibrin = Serum). Der Blutkuchen hat die Gestalt des Gefäßes, in dem das Blut aufgefangen ist.

Placenta sanguinis.

Serum.

Senken sich die Blutkörperchen im Blute sehr schnell oder verzögert sich der Eintritt der Gerinnung, so ist die obere Schicht des Blutkuchens nur gelblich gefärbt (Speckhaut) wegen des Mangels an eingeschlossenen Erythrocyten. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist beim Pferde sehr groß, beim Rinde sehr langsam, menschliches Blut nimmt eine Mittelstellung ein (*Fåhraeus*[3]). Im menschlichen Blute kommt es zur Bildung einer Speckhaut namentlich, wenn Entzündungen im Körper herrschen: „Crusta phlogistica“, außerdem bei Hydrämie und Chlorose (geringeres spez. Gewicht des Plasmas?); auch in der Schwangerschaft (größere Senkungsgeschwindigkeit, vgl. S. 35).

Crusta phlogistica oder Speckhaut.

Wird frisch entleertes Blut mit einem Stabe geschlagen, so wickeln sich die auftretenden Faserstoffäden um den Stab herum, man erhält so das Fibrin als faserige, grau-gelblich-weiße Masse. Das übrig

Defibriniertes Blut. bleibende Blut kann nun nicht mehr gerinnen: defibriniertes Blut; es besteht aus Serum und Blutkörperchen.

Eigenschaften des Faserstoffes. Obschon das Fibrin voluminös erscheint, so beträgt es doch nur 0,1—0,3% der Blutmasse, merkwürdigerweise kann in zwei verschiedenen Proben desselben Blutes seine Menge erheblich schwanken. — Der Faserstoff ist unlöslich in Wasser oder Äther; Alkohol schrumpft ihn durch Entwässerung, Salzsäure läßt ihn glasig aufquellen (unter Veränderung zu Acidalbumin). Er ist frisch zäh elastisch; getrocknet wird er hornartig, durchscheinend, spröde und pulverisierbar. Frisches Fibrin vermag H_2O_2 lebhaft in H_2O und O zu zerlegen. Gekocht oder unter Alkohol aufbewahrt, verliert es diese Eigenschaft.

Frisch löst Fibrin sich auf in 6—8%igen Lösungen von Natriumnitrat oder Natriumsulfat, in dünner Natron- oder Kalilauge oder Ammoniak; Hitze koaguliert diese Lösungen nicht. Auch schwache Lösungen von Haloidsalzen ($NaCl$—NH_4Cl—KJ—NaJ—$NaFl$—NH_4Fl) lösen bei 40° das Fibrin, z. B. Kochsalzlösung von 0,7—2,0%. Auch Serum löst zuweilen *Fibrinolyse.* das gebildete Fibrin wieder auf: Fibrinolyse; am stärksten bei Phosphorvergiftung. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die Wirkung eines fibrinolytischen Fermentes.

25. Allgemeine Erscheinungen bei der Gerinnung.[1]

Die lebendige Gefäßwand verhindert die Gerinnung. I. In unmittelbarer Berührung mit der lebendigen und unveränderten Gefäßwand gerinnt das Blut nicht (*Hewson,* 1772, *Thackrah,* 1819). Stagniert das Blut in einem lebenden Gefäße, so tritt in der zentralen Achse Gerinnung ein, weil hier kein Kontakt mit der lebenden Gefäßwand besteht. Läßt man Blut so aus einem Gefäß austreten, daß es nur mit unverletzter Intima in Berührung kommt, nicht mit der Schnittfläche (indem man die Intima aus dem Lumen des durchschnittenen Gefäßes herauszieht und nach außen umklappt), so gerinnt das Blut 6—7mal später als das Blut aus einfach durchschnittenen Gefäßen (*Unger*[4]). Innerhalb toter Herzen oder Gefäße oder innerhalb anderer Kanäle, z. B. der Harnleiter, gerinnt das Blut schnell. Daher kommt es auch bei einer Blutung infolge von Verletzungen durch die Berührung des Blutes mit den verletzten und somit an dieser Stelle absterbenden Geweben der Wunde und der Gefäßwand im allgemeinen durch Gerinnung schnell zur Ausbildung eines verstopfenden Blutpfropfes und so zur Stillung der Blutung.

Ist die Gefäßwand durch pathologische Prozesse verändert, so kann selbst bei bestehendem Kreislauf an diesen Stellen Gerinnung eintreten.

Bedeutung der Adhäsion. Bei Berührung mit fremdartigen Körpern kommt es nur dann zur Gerinnung des Blutes, wenn das Blut an denselben adhäriert (*Freund*[5]), z. B. die Wände des Gefäßes, in dem das Blut bei der Entleerung aufgefangen wird; der Stab, mit dem es geschlagen wird; Fäden und Nadeln, die in die Ader gebracht sind; auch Berührung mit der Intima einer fremden Art bewirkt sofortige Gerinnung (*Unger*[4]). Dagegen gerinnt das Blut nicht bei Berührung mit solchen fremdartigen Körpern, an denen es nicht adhäriert (z. B. an eingefetteten) (*Freund*[5]). Fängt man Blut in einem mit Öl oder Vaseline eingefetteten Gefäße auf, so bleibt es flüssig, selbst wenn es mit einem ebenfalls eingefetteten Glasstabe geschlagen wird; es gerinnt aber sofort, wenn es mit einem nicht eingefetteten Gegenstande in Berührung gebracht wird.

Einflüsse, welche die Gerinnung verhindern. II. Verhindert oder verzögert wird die Gerinnung des Blutes:

a) Durch Kälte. Wenn man Blut sofort gefrieren läßt, so ist es nach dem Auftauen noch flüssig und gerinnt erst dann.

b) Durch hohen CO_2-Gehalt; daher gerinnt das Venenblut langsamer als das arterielle; bei Erstickten bleibt das Blut lange flüssig.

c) Durch Ausfällen des Kalkes (*Arthus* u. *Pagès*[6]) mittelst oxalsaurer Salze (1 *g* auf 1 Liter Blut) oder Fluornatrium (1,5—3 *g* auf 1 Liter Blut) oder Seifen (in stärkerer Konzentration). Fügt man zu dem so erhaltenen Plasma wieder Kalksalze hinzu, so tritt Gerinnung ein.

Auch zitronensaure Salze (0,4—0,6% zitronensaures Natrium in 0,9% NaCl-Lösung, mit gleichem Volumen Blut gemischt) verhindern die Gerinnung: notwendig für die Gerinnung ist die Gegenwart von Ca-Ionen, durch Zusatz zitronensaurer Salze wird die Ionisation der Kalksalze aufgehoben (*Sabbatani*[7]).

d) Durch Vermischung mit Salzlösungen: Chloralkalien, Sulfate, Phosphate (3%iges Dinatriumphosphat), Nitrate, Carbonate, lösliche Calcium-, Strontium-, Baryumsalze. Am günstigsten gerinnungshemmend wirkt Magnesiumsulfat (1 Vol. gesättigte Lösung zu 3 Vol. Blut).

Ebenfalls gerinnungshemmend wirkt: Zusatz von Eiereiweiß, Zuckerlösung, Glycerin oder viel Wasser, Zusatz von Kali-, Natronlauge, Ammoniak selbst in geringeren Mengen, — aber auch Ansäuern mit schwachen Säuren: Essigsäure.

e) Nach Injektion von Pepton ins Blut (0,5 *g* auf 1 *kg* Hund, 1,5 *g* auf 1 *kg* Kaninchen) wird das Blut gerinnungsunfähig (*Schmidt-Mülheim*[8]).

Nach *Pick* u. *Spiro*[9] kommt die gerinnungshemmende Wirkung jedoch nicht dem Pepton als solchem zu, sondern einer Beimengung, dem „Peptozym". Ebenso wirkt Injektion von Pepsin (*Albertoni*[10]), diastatischem Ferment (*Salvioli*[11]), Serum des Aalblutes (*Mosso*[12]) gerinnungshemmend. — Bei der aseptischen Autolyse von Organen entstehen gerinnungshemmende Lösungen (*Conradi*[13]).

f) Das Mundsekret des Blutegels wirkt gerinnungshemmend; daher kommt es, daß die vom Blutegel gebissenen Wunden lange bluten. Der wirksame Körper, das Hirudin, ist von *Franz*[14] (unter *Jacobj*s Leitung) rein dargestellt worden. Ähnliche Substanzen kommen in der Zecke (Ixodes ricinus) (*Sabbatani*[15]) und dem Anchylostoma caninum (*Loeb* u. *Smith*[16]) vor. Das Gift der Schlangen, z. B. Kobragift (*Morawitz*[17]), wirkt gleichfalls gerinnungshemmend.

g) Das Blut der Vögelembryonen gerinnt vor dem 12.—14. Tage nicht, Blut von Schweineembryonen sehr langsam (*Emmel, Levinson* u. *Fisch*[18]); Fötalblut im Momente der Geburt gerinnt früh, aber langsam, sein Fibringehalt ist gering (*Krüger*[19]). Das Menstrualblut zeigt geringere Neigung zur Gerinnung, falls reichlicher Schleim aus den Geschlechtsteilen beigemischt ist. — Das Blut der Nierenvene gerinnt nicht, das der Lebervenen sehr wenig. — Blut (Hund), das nur durch das Herz und die Lunge geleitet wird, gerinnt lange Zeit hindurch nicht (*Pawlow*[20]), Blut, dem die Circulation durch Leber und Darm verschlossen ist, gerinnt gar nicht (*Bohr*[21]).

Pathologisches.

h) Bei der „Bluterkrankheit" (Hämophilie) ist eine stark verminderte Gerinnbarkeit des Blutes vorhanden, so daß selbst kleine Wunden sehr lange bluten. Als Ursache wird von *Sahli*[22], *Morawitz* u. *Lossen*[23] das Fehlen der Thrombokinase (s. unten), die Unfähigkeit des Protoplasmas der geformten Elemente des Blutes, vielleicht sogar aller Zellen des Körpers, Thrombokinase zu liefern, angesehen, von *Klinger*[24] dagegen ein Mangel an Prothrombin. *Rabe* u. *Salomon*[25] fanden in einem Falle Mangel von Fibrinogen.

Auch bei Cholämie kommen bisweilen schwer stillbare Blutungen zur Beobachtung (vgl. *Morawitz* u. *Bierich*[26]), vielleicht handelt es sich dabei um eine Bindung des Blutkalks an Gallenbestandteile, die auch für die verlangsamte Gerinnung des embryonalen Blutes (s. oben) von *Emmel, Levinson* u. *Fisch*[18] als Ursache angenommen wird.

Einflüsse, welche die Gerinnung beschleunigen.

III. Beschleunigt wird die Gerinnung:

a) Durch Erwärmung (von 39—55°; vgl. IV).

b) Durch zahlreiche Stoffwechselprodukte: Harnsäure, Glycin, Taurin, Leucin, Tyrosin, Guanin, Xanthin, Hypoxanthin (nicht Harnstoff), die Gallensäuren, Fette, Fettsäuren, Lecithin, salzsaures Cholin, Protagon. — Intravenöse Injektionen von Gelatine bewirken, daß das Blut

nach dem Austritt aus den Gefäßen fast momentan gerinnt (*Dastre* u. *Floresco*[27]); die Wirkung ist auf den Kalkgehalt der Gelatine zurückzuführen (*Sackur*[28], *Zibell*[29], *Kaposi*[30], *Schmerz* u. *Wischo*[31]).

Gerinnungszeit.

IV. Auf die Blutgerinnungszeit hat nach den Untersuchungen von *Bürker*[32] die Temperatur einen großen, aber durchaus regelmäßigen Einfluß. *Bürker* fand die Blutgerinnungszeit bei 13,7° zu 18,5 Minuten, bei 17,9° zu 10, bei 24,2° zu 6,5, bei 28° zu 4, bei 34,7° zu 3,5, bei 39,8° zu 2,75 Minuten. In den ersten Nachmittagsstunden scheint ein Minimum der Gerinnungszeit vorhanden zu sein. Für verschiedene Individuen ist bei gleicher Temperatur und gleicher Tageszeit die Gerinnungszeit eine ziemlich konstante Größe (*Bürker*[32]). Nach starken Blutverlusten wird die Gerinnungszeit abgekürzt, bei schneller Verblutung gerinnen die letzten Blutmengen am schnellsten (*Arloing*[33], *Arthus*[34], *Milian*[35]). Nach *von den Velden*[36] erklärt sich die Erscheinung dadurch, daß nach Blutverlusten Gewebsflüssigkeit in die Gewebe eintritt und reichlich Thrombokinase mit hineinschwemmt.

Einen Apparat zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit bei konstanter, jeweils bestimmter Temperatur hat *Bürker*[32] angegeben.

26. Wesen der Gerinnung.

Die Gerinnung ist ein fermentativer Vorgang.

Alexander Schmidt[37] (1861) erkannte, daß die Gerinnung ein fermentativer Vorgang ist: durch Einwirkung eines Ferments, das „Fibrinferment“ oder „Thrombin“ (Thrombase) genannt wird, wird ein löslicher Eiweißkörper des Plasmas, das Fibrinogen, in einen unlöslichen Körper: das Fibrin, umgewandelt.

A. Schmidt[37] nahm ursprünglich an, daß außer dem Fibrinogen noch ein anderer Körper: die fibrinoplastische Substanz (Serumglobulin, vgl. S. 85) bei der Gerinnung beteiligt sei; beide Körper faßte er zusammen unter der Bezeichnung: Fibringeneratoren. *Hammarsten*[38] (1875) wies aber nach, daß das Fibrin sich nur aus dem Fibrinogen unter der Einwirkung des Fibrinferments bildet.

Man hat angenommen, daß durch das Thrombin eine Spaltung des Fibrinogens unter Wasseraufnahme stattfindet in das Fibrin und eine geringere Menge einer flüssigbleibenden Globulinsubstanz: das Fibringlobulin (*Hammarsten*[38], *Heubner*[39]); von anderer Seite wird diese Anschauung bestritten (*Huiskamp*[40]).

Fibrinogen.

Das Fibrinogen — ist ein Globulin (vgl. S. 15). Es ist in sehr verdünnten Alkalien löslich und wird aus dieser Lösung beim Durchleiten von CO_2 niedergeschlagen. Es ist ferner löslich in verdünnten Salzlösungen, z. B. in 5—10% Kochsalzlösung; durch Halbsättigung mit Kochsalz wird es zum größten Teil gefällt, vollständig bei Ganzsättigung mit Kochsalz. Seine Lösung in Kochsalz koaguliert beim Erwärmen auf 52—55°. Die spezifische Drehung α [D] beträgt —52,5° (*Mittelbach*[41]).

Darstellung.

Darstellung des Fibrinogens. Fibrinogen kommt außer im Plasma noch in den sogenannten serösen Transsudaten (z. B. Hydrocelenflüssigkeit, ein Transsudat in der serösen Umhüllung des Hodens) vor. Es wird daraus (Salzplasma, Transsudate) durch Vermischen mit dem gleichen Volumen gesättigter Kochsalzlösung ausgefällt und durch wiederholtes Auflösen in dünner Kochsalzlösung und Ausfällen mit gesättigter Kochsalzlösung gereinigt.

Entstehung.

Entstehung des Fibrinogens. Das Fibrinogen ist bereits im Plasma des circulierenden Blutes vorhanden; seine Menge nimmt (im Gegensatz zu älteren Vorstellungen, die das Fibrinogen aus einem Zerfall der zelligen Elemente im entleerten Blute entstehen ließen) nach der Entleerung nicht zu. Woher das Fibrinogen des Blutplasmas stammt, ist nicht mit Sicherheit bekannt, vielleicht aus der Leber (*Whipple*[42], *Goodpasture*[43]) und

dem lymphoiden Gewebe. Nach *P. Th. Müller*[44] ist das Knochenmark eine Ursprungsstätte des Fibrinogens; die Fibrinogen bildende Tätigkeit desselben wird durch die Einwirkung bakterieller Produkte beträchtlich gesteigert. (Vgl. *Morawitz* u. *Rehn*[45].)

Thrombin.

Das Fibrinferment (Thrombin, Thrombase). Darstellung. Nachdem die Gerinnung zum Abschluß gekommen ist, bleibt das Ferment, das ja entsprechend seiner fermentativen Wirkung bei dem Vorgange nicht verbraucht wird, im Serum zurück, es kann aus diesem in folgender Weise hergestellt werden. Blutserum wird mit dem 20fachen Volumen starken Alkohols vermischt, der Niederschlag, der aus Eiweiß und Ferment besteht, mehrere Wochen bis Monate lang unter dem Alkohol stehen gelassen. Dadurch wird das Eiweiß koaguliert, in Wasser unlöslich. Man filtriert nach dieser Zeit, trocknet den Niederschlag über Schwefelsäure und extrahiert ihn mit Wasser: das Ferment geht in Lösung, das koagulierte Eiweiß bleibt zurück.

Nach *Bleibtreu* u. *Atzler*[46] wird beim Auflösen von Kasein in Blutserum und nachfolgender Fällung des Kaseins mit Essigsäure das Thrombin an das Kasein adsorbiert ausgeschieden, aus dem Niederschlag lassen sich sehr wirksame und haltbare Thrombinlösungen herstellen.

Gerinnungsversuch.

Werden die Lösungen des Fibrinogens und des Fibrinfermentes zusammengebracht, so entsteht sofort Fibrinbildung. Am günstigsten ist dabei die Körpertemperatur: 0° verhindert die Gerinnung, die Siedehitze zerstört das Ferment. Die Menge des Fermentes ist gleichgültig; größere Mengen bedingen schnellere, aber nicht vermehrte Fibrinabscheidung. Zur Fibrinbildung ist ein gewisser Salzgehalt der Flüssigkeit erforderlich (1% Kochsalz), sonst tritt sie nur langsam und teilweise ein.

Entstehung des Thrombins.

Entstehung des Fibrinfermentes. Im Plasma des circulierenden Blutes ist noch kein Fibrinferment vorhanden (oder nur geringe, zur Auslösung der Gerinnung nicht ausreichende Mengen; auch sind im Plasma gerinnungshemmende Stoffe vorhanden, welche die Wirkung des etwa vorhandenen Fermentes aufheben). Dagegen enthält das Plasma des circulierenden Blutes eine unwirksame Vorstufe des Fibrinfermentes, das Prothrombin oder Thrombogen

Prothrombin.

Vgl. über analoge Profermente: Propepsin (§ 110), Trypsinogen (§ 114, II.).

Aktivierung des Thrombogens.

Das wirksame Thrombin wird aus der unwirksamen Vorstufe, dem Thrombogen, gebildet durch die Thrombokinase (Aktivierung des Thrombogens). Diese ist ein ganz allgemeines Protoplasmaprodukt, sie findet sich in den Gewebssäften, aber auch in den zelligen Elementen des Blutes, speziell den Blutplättchen und Leukocyten, welche die Thrombokinase an die Blutflüssigkeit abgeben, wenn sie durch die Berührung mit einem Fremdkörper dazu gereizt werden. Bei den Säugetieren sind wahrscheinlich die Blutplättchen die Hauptquelle der Thrombokinase. Zur Einwirkung der Thrombokinase auf das Thrombogen ist aber endlich noch die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich, ohne daß man zurzeit von der Rolle, welche die Kalksalze bei der Umwandlung des Thrombogens in Thrombin durch die Thrombokinase spielen, eine klare Vorstellung geben könnte. Jedenfalls ist die Anwesenheit der Kalksalze nur erforderlich für die Bildung des Thrombins; ist einmal wirksames Thrombin entstanden, so erfolgt die Einwirkung desselben auf Fibrinogen auch ohne Gegenwart von Kalksalzen (*Fuld* u. *Spiro*[47], *Morawitz*[48]).

Bedeutung der Kalksalze.

Direkt aus der Ader in Fluornatriumlösung fließendes Blut liefert kein Ferment. Hat die Fermentbildung bereits begonnen, so kann sie durch Zusatz von Fluornatrium sofort

gehemmt und der Fermentgehalt des Blutes auf seinem in diesem Augenblick erreichten Wert erhalten werden (*Arthus*[49]). Aus frisch hergestelltem Oxalatplasma können durch Filtration durch Berkefeldfilter die Blutplättchen völlig entfernt werden; bei nachträglichem Zusatz von Kalksalzen tritt dann keine Gerinnung ein, weil keine Blutplättchen, also auch keine Thrombokinase vorhanden ist (*Cramer* u. *Pringle*[50]).

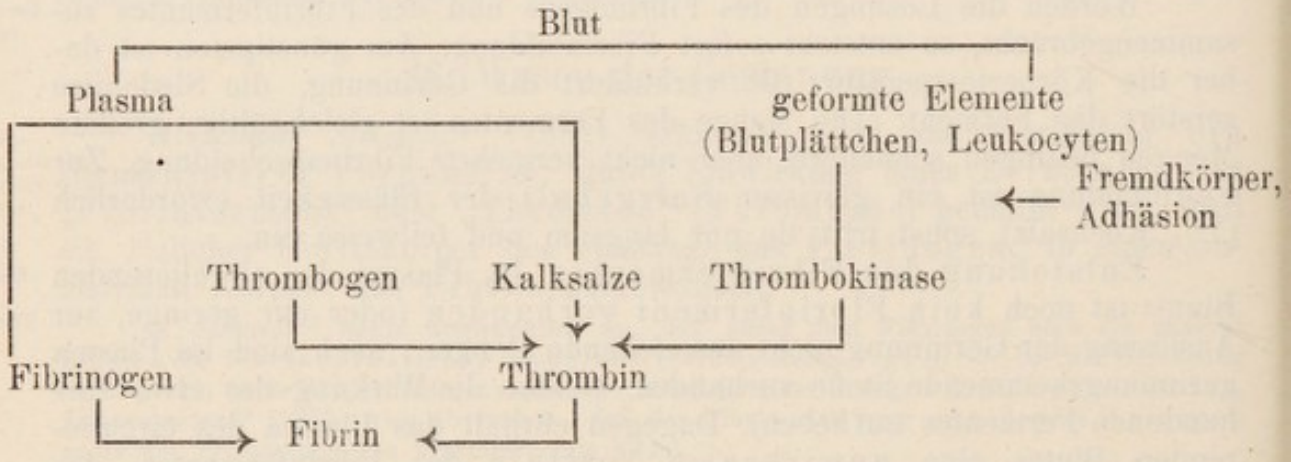
Bei der Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen wird niemals alles vorhandene Thrombogen verbraucht, es findet sich daher im Serum immer noch Thrombogen, das durch Zusatz von Gewebssäften z. B. aktiviert werden kann. Andrerseits geht das Thrombin sehr schnell nach der Gerinnung wiederum in eine unwirksame Form über, das Metathrombin; aus diesem kann durch Alkalien oder Säuren wieder Thrombin gebildet werden (und zwar auch bei Abwesenheit von Kalksalzen).

Metathrombin.

Die Berührung mit Fremdkörpern ist nicht nur für die Abgabe der Thrombokinase aus den geformten Elementen erforderlich, sondern auch für die Einwirkung von Thrombogen, Thrombokinase und Kalksalzen aufeinander und somit für die Bildung des Thrombins.

Zwei Stadien der Gerinnung.

Die Gerinnung vollzieht sich demnach in zwei Stadien: 1. Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen durch die Thrombokinase bei Gegenwart von Kalksalzen. 2. Bildung des Fibrins aus dem Fibrinogen durch das Thrombin. Das folgende Schema gibt (in Anlehnung an *Fuld*[51]) ein Bild des Gerinnungsvorganges:



Einflüsse auf die Gerinnung.

Bei der komplizierten Natur des Gerinnungsvorganges kann er in sehr verschiedenartiger Weise beeinflußt werden, je nach dem Stadium, in dem das betreffende Moment wirkt. So kann z. B. die Gerinnung ausbleiben aus folgenden Gründen:

1. Fehlen des Fibrinogens. Serum oder defibriniertes Blut gerinnt nicht, weil es kein Fibrinogen enthält. — Wird einem Hunde ein gewisses Quantum Blut entzogen, defibriniert und wieder eingespritzt und dieses mehrfach wiederholt, so enthält schließlich das Blut kein Fibrinogen mehr und ist ungerinnbar. Nach 24—48 Stunden hat sich das Fibrinogen wieder regeneriert (*Dastre*[52]). — Bei der Phosphorvergiftung nimmt die Menge des Fibrinogens im Blute immer mehr ab, kurz vor dem Tode fehlt das Fibrinogen ganz; das Blut ist alsdann ungerinnbar. Zu gleicher Zeit ist aber auch das Thrombogen im Blute vermindert (*Jacoby*[53]). — Die Ungerinnbarkeit des Leichenblutes beruht fast immer auf dem Fehlen des Fibrinogens infolge einer noch ungeklärten Fibrinogenolyse und Fibrinolyse; meist enthält das Leichenblut aber auch Fibrinferment nur in geringer Menge (*Morawitz*[54]).

2. Fehlen des Thrombogens; z. B. bei Phosphorvergiftung (s. unter 1).

3. Fehlen der Kalksalze; z. B. im Oxalat-, Fluoridplasma.

4. Fehlen der Thrombokinase. Bei Mangel der Adhäsion geben die geformten Elemente des Blutes keine Thrombokinase ab, so z. B. beim Auffangen des Blutes in eingefetteten Gefäßen; ebenso im intakten Körper. — Vogelblut (von Gänsen, Hühnern) gerinnt nur dann schnell, wenn es mit verletzten Geweben in Berührung kommt; diese liefern dann die Thrombokinase. Fängt man es so auf, daß es nicht mit Gewebssaft verunreinigt wird, so bleibt es im Gegenteil sehr lange flüssig; es enthält nämlich keine Blutplättchen (die beim Säugetierblut schnell Thrombokinase liefern), und die Leukocyten scheinen nur sehr langsam Thrombokinase abzugeben. — Über das Fehlen der Thrombokinase bei Hämophilie s. S. 81.

5. Wirkung gerinnungshindernder Agentien. Diese können entweder die Bildung des Thrombins aus dem Thrombogen verhindern, also der Thrombokinase entgegenwirken: Antikinasen, oder aber die Bildung des Fibrins aus dem Fibrinogen verhindern, also dem Thrombin entgegenwirken: Antithrombine. Die Verhinderung der Gerinnung durch Abkühlung beruht auf einer Verzögerung der Fermentbildung, ebenso der gerinnungshemmende Einfluß der Neutralsalze; in stärkerer Konzentration verhindern diese allerdings auch die Wirkung des fertigen Fibrinfermentes (*Bordet* u. *Gengou*[55]). Die Wirkung des Kobragiftes beruht auf einer Antikinase (*Morawitz*[17]); die des Hirudins dagegen auf einem Antithrombin (*Morawitz*[56], *Fuld* u. *Spiro*[47]; vgl. aber *Schittenhelm* u. *Bodong*[57]). — Bei anderen gerinnungshemmenden Agentien werden die eigentlich wirksamen Antikörper erst im Organismus gebildet; so bei der Gerinnungshemmung durch Injektion von Pepton, Aalblut. Der wirksame Antikörper entsteht dabei in der Leber; nach Ausschaltung der Leber (*Hédon* u. *Delezenne*[58], *Gley* u. *Plachon*[59]) bleibt die Wirkung aus. Vielleicht entstehen auch unter normalen Verhältnissen im Organismus regelmäßig solche Antikörper, die bei dem Flüssigbleiben des Blutes in dem intakten Körper mit eine Rolle spielen mögen. *Antikinasen.* *Antithrombine.*

Pathologisches. Eine Vermehrung des aus dem Blute bei der Gerinnung sich abscheidenden Fibrins auf 1,0% und mehr (normal 0,1—0,3%, vgl. S. 80) wird als Hyperinose bezeichnet; sie kommt bei gewissen fieberhaften Krankheiten vor: Pneumonie, Pleuritis, Gelenkrheumatismus. Bei Abdominaltyphus fehlt sie. Ein Sinken der Fibrinmenge unter 0,1%, Hypinose, kommt bei schweren, langdauernden Typhen, Eiterungen, Anämien vor. *Pathologisches.*

27. Chemische Zusammensetzung des Blutplasmas und des Serums.[60]

I. Die Eiweißkörper[61] — betragen im Plasma 7—9% (*Reiss*[62], *Alder*[2]). Das Plasma unterscheidet sich vom Serum durch seinen Gehalt an Fibrinogen; die Menge desselben ist aber nur gering (§ 24). Ist bei der Gerinnung das Fibrinogen als Fibrin ausgeschieden, so ist damit das Plasma zu Serum geworden. *Eiweißkörper.*

Die Eiweißkörper des Serums können zunächst in zwei Gruppen getrennt werden: die Globulin- und die Albuminfraktion. Durch Sättigung mit Magnesiumsulfat (*Hammarsten*[63]) oder durch halbe Sättigung mit Ammoniumsulfat (*Kauder*[64]) oder Zinksulfat wird die Globulinfraktion ausgefällt: aus dem Filtrat erhält man durch Sättigung mit Ammoniumsulfat, Natriumsulfat oder Zinksulfalt die Albuminfraktion.

A. Die Globulinfraktion enthält: *Globulinfraktion:*

1. Das Serumglobulin (früher auch fibrinoplastische Substanz, Paraglobulin, Serumcasein genannt) als wichtigsten Bestandteil. Es ist löslich in Lösungen von Neutralsalzen (10% NaCl) und in Alkalien, unlöslich in reinem Wasser. Aus seinen Lösungen wird es daher ausgefällt bei Entfernung der Salze durch die Dialyse oder durch starke Verdünnung mit Wasser, sowie durch schwaches Ansäuern mit Essigsäure oder Einleiten von Kohlensäure. Es koaguliert bei 69—75°; spez. Drehung = —47,8° (*Frédéricq*[65]). *Serumglobulin.*

Wahrscheinlich ist das Serumglobulin kein einheitlicher Körper. Man kann nach der Löslichkeit und Fällbarkeit wenigstens zwei Körper darin unterscheiden: das leicht fällbare Euglobulin (bei einem Gehalt von 28—36 Volumenprozent gesättigter Ammonsulfatlösung ausfallend) und das schwer fällbare Pseudoglobulin (bei 36—44 Volumenprozent gesättigter Ammonsulfatlösung ausfallend, *Fuld* u. *Spiro*[66], *Pick*[67]). Doch ist die Abgrenzung zwischen beiden Fraktionen keine scharfe (*Pick*[67]). Eine noch weitergehende Trennung der verschiedenen Globuline haben *Freund* u. *Joachim*[68] sowie *Porges* u. *Spiro*[69] ausgeführt.

2. Das Fibringlobulin kommt regelmäßig in geronnenen Fibrinogenlösungen nach stattgefundener Fibrinbildung vor, daher auch im Serum. Es entsteht bei der Fibrinbildung, doch ist nicht näher bekannt, in welcher Weise (vgl. S. 82). Es ist wie das Fibrinogen fällbar durch Sättigung mit *Fibringlobulin.*

NaCl oder durch 28%ige Sättigung mit Ammoniumsulfat. Es koaguliert bei 64—66°.

Nucleoproteid. 3. Ein Nucleoproteid, nach *Pekelharing*[70] wahrscheinlich identisch mit dem Fibrinferment; nur in sehr geringen Mengen im Serum vorhanden (*Liebermeister*[71]).

Albuminfraktion:

B. Die Albuminfraktion enthält als einzigen Bestandteil:

Serumalbumin.

Das Serumalbumin. Es ist auch in völlig salzfreiem Wasser löslich, wird nicht gefällt durch Magnesiumsulfat, dagegen gefällt durch Sättigung mit Ammoniumsulfat (s. o.). Es koaguliert in destilliertem Wasser schon bei etwa 50°, in salzhaltigen Lösungen aber erst bei bedeutend höherer Temperatur. Spez. Drehung = —61°. Es krystallisiert in hexagonalen Prismen mit einseitig aufsitzender Pyramide; die Krystalle sind doppelbrechend, koagulieren durch Hitze (*Gürber*[72], *Michel*[73]).

Vielleicht ist auch das Serumalbumin kein einheitlicher Körper. *Halliburton*[74] unterscheidet nach der Gerinnungstemperatur α, β, γ-Serumalbumin, und *Kauder*[64] erhielt durch fraktionierte Fällung mit Ammoniumsulfat Fraktionen mit weit auseinander liegenden Gerinnungstemperaturen. Bei der Krystallisation bleibt regelmäßig ein nicht krystallisierender Anteil zurück, der vielleicht ein anderer Körper ist als das krystallisierende Serumalbumin.

Verhältnis von Globulin zu Albumin.

Der Eiweißgehalt des Plasmas steigt fast in allen Fällen von Infektion. Der Fibrinogengehalt ist am stärksten vermehrt unter dem Einflusse der Pneumokokken- und Streptokokkeninfektion (vgl. S. 85). Das Verhältnis von Globulin zu Albumin (der sog. „Eiweißquotient") ist bei einzelnen Tierarten verschieden, beim Pferd und Rind ist die Menge des Globulins größer als die des Albumins, bei anderen Blutarten, ebenso im Blute des Menschen überwiegt die Menge des Albumins über die des Globulins (*Lewinski*[75], *Rohrer*[76]; nach *Alder*[2] schwanken die Albuminwerte zwischen 55—80%, die Globulinwerte zwischen 20—45% des Serumeiweißes). Der Eiweißquotient soll sich bei der Infektion zu Gunsten des Globulins ändern, doch weichen die Angaben verschiedener Untersucher in dieser Beziehung voneinander ab (*Langstein* u. *Mayer*[77], *P. Th. Müller*[44]). Eine Vermehrung des Globulins im Verhältnis zum Albumin fand *Erben*[78] bei parenchymatöser Nephritis. Im Hunger nimmt die Menge des Globulins ebenfalls zu (*Lewinski*[75]). Beim Wiederersatz der Bluteiweißkörper nach starken Blutentziehungen überwiegt zunächst die Albuminfraktion, später erst erfolgt die Vermehrung der Globuline (*Morawitz*[79], *Inagaki*[80]).

Albumosen. Albumosen wurden im Blutserum von *Embden* u. *Knoop*[81], *Langstein*[82], *Kraus*[83], *Borchardt*[84] gefunden. Nach *Abderhalden*[85] enthält jedoch in der Norm das Blutplasma keine Stoffe, welche die Biuretreaktion geben und nicht eiweißartiger Natur sind. Dagegen

Aminosäuren. fand er regelmäßig Aminosäuren in Spuren im Blute, während der Verdauung in vermehrter Menge. Es gelang, sämtliche bekannten Aminosäuren des Eiweißes aus dem Blute in reinem Zustande zu isolieren.

Schutzstoffe des Blutes.

Zu den Eiweißkörpern gehören wahrscheinlich, obwohl ihrer chemischen Natur nach nicht genau bekannt, gewisse Stoffe, die als Antikörper oder Schutzstoffe des Blutes bezeichnet werden; sie können zum Teil schon normalerweise in geringer Menge im Blute enthalten sein, in größerer Menge treten sie jedoch erst auf, wenn Substanzen, die dem Blute fremd sind oder schädliche Wirkungen auf den Körper ausüben können, in das Blut gelangen. Die Antikörper heben die schädliche Wirkung der fremdartigen Substanzen mehr oder weniger auf, sie stellen eine Schutzeinrichtung des Körpers dar. Stoffe, die Antikörperbildung veranlassen, werden als Antigene bezeichnet; es können sehr verschiedenartige Körper sein, geformte Elemente und gelöste Substanzen. Nach der Wirkung der Antikörper kann man unterscheiden: Bakteriolysine, Hämolysine, Cytolysine; sie lösen Bakterien, Blutkörperchen oder Zellen einer anderen Art auf (vgl. § 14). — Agglutinine; sie bringen Bakterien, aber auch rote Blutkörperchen, Leukocyten etc. zur „Verklebung" (s. T. diagnostisch wichtig, *Widal*sche Typhusreaktion). — Antitoxine; sie entstehen unter der Einwirkung von Toxinen (Stoffwechselprodukten von Bakterien, aber auch durch manche tierische und pflanzliche Gifte), sie machen den Körper gegen ein bestimmtes Toxin

immun. — Präcipitine; sie bilden sich im Blute von Tieren, die mit Injektion körperfremder Stoffe, z. B. Blut, Milch einer anderen Art vorbehandelt sind; sie erregen in dem Stoff, mit dem das Tier vorbehandelt wurde, Niederschläge. So liefert z. B. ein mit Menschenblut behandeltes Kaninchen ein Serum, das nur in Menschenblut Niederschläge gibt; ein mit Rinderblut vorbehandeltes Kaninchen ein Serum, das nur in Rinderblut Niederschläge gibt, usw. Man kann auf diese Weise Menschen- von Tierblut unterscheiden und die Blutart diagnostizieren (forensisch wichtig) (*Uhlenhuth*[86]). — Abwehrfermente (*Abderhalden*[87]); sie treten im Blute auf, wenn dem Blute fremde gelöste Substanzen in das Blut gelangen. (Über die im Blute normaler Weise vorkommenden Fermente vgl. am Schlusse der Abschnitte I, II, III.)

In der Norm werden sowohl vom Verdauungskanal aus, als auch von den Zellen der Organe nur ganz bestimmte Substanzen in das Blut abgegeben, die „bluteigen" oder „plasmaeigen" sind. Die Bestandteile der Nahrung stammen von anderen Tierarten oder aus dem Pflanzenreiche; sie sind „artfremd", „körperfremd"; durch den Verdauungsvorgang (Darmzellen, Leberzellen) werden sie erst weitgehend abgebaut und dadurch ihrer fremden Arteigentümlichkeit beraubt (§ 130. 3), sodann wieder aufgebaut und als „körpereigenes", „plasmaeigenes" Material dem Blute zugeführt. Bringt man unter Umgehung des Verdauungskanals (parenteral) durch Injektion unter die Haut oder in das Gefäßsystem solche blutfremde Substanzen in den Körper, so treten im Blutplasma Fermente auf, welche diese Substanzen abzubauen vermögen; die fehlende Verdauung erfolgt sozusagen parenteral. So tritt nach Injektion von Rohrzucker Invertin im Blute auf (*Weinland*[88], *Abderhalden*[87, 89]), nach Injektion von blutfremdem Eiweiß (Eiereiweiß, Blutserum einer anderen Art, Seidenpepton, Kasein usw.) proteolytische Fermente. Aber auch aus den Organen des Körpers können unter bestimmten Verhältnissen blutfremde (wenn auch arteigene) Substanzen in das Blut übertreten und hier zum Auftreten proteolytischer Fermente Veranlassung geben. *Abderhalden* zeigte, daß im Blutserum männlicher oder nicht schwangerer weiblicher Individuen niemals Fermente vorkommen, die Placentagewebe abbauen; nach Eintritt einer Schwangerschaft dagegen enthält das Blut vom 8. Tage nach der Befruchtung an während der ganzen Zeit der Schwangerschaft derartige Fermente. Durch den Nachweis von Fermenten im Blutserum, die Placentagewebe abbauen, kann mit großer Sicherheit die Diagnose der Schwangerschaft gestellt werden. Diese Fermente verschwinden innerhalb 14—21 Tagen, wenn die Placenta nicht mehr mit dem mütterlichen Organismus in Verbindung steht. — Ganz entsprechend ist der Befund *Abderhaldens*, daß das Serum von Carcinomkranken Carcinomgewebe abbaut (aber nicht Placentagewebe).

Hedin[90] fand im Serum von Pferd und Rind ein schwaches proteolytisches Enzym sowie Erepsin. Über das polypeptidspaltende Ferment der roten Blutkörperchen s. § 23, der Blutplättchen § 17. III.

II. Fette. — 1. Neutrale Fette kommen in Form mikroskopisch kleinster, oft nur bei starker Vergrößerung eben sichtbarer (*Leeuwenhoek*, 1673; vgl. § 17, IV) oder nur durch das Ultramikroskop nachweisbarer Teilchen vor. Die Menge wird sehr verschieden angegeben; *Engelhardt*[91] fand im normalen menschlichen Blute 0,186% (Ätherextrakt), *Bönniger*[92] dagegen 0,75—0,85% (Alkoholextrakt). Vermehrt ist der Fettgehalt bei reichlicher Fettnahrung (Milch) bis zur milchigen Trübung des Serums (*Neisser* u. *Bräuning*[93], *Lattes*[94], *Bang*[95]; *M. Bleibtreu*[96] fand bei gemästeten Gänsen 6,126% Fett im Blut), andrerseits aber auch im Hungerzustande um 30 bis 100% erhöht (*Fr. N. Schulz*[97]), da der Hungernde hauptsächlich vom Fett seines Körpers lebt. Auch bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist der Fettgehalt des Blutes erhöht. (Über Lipämie vgl. S. 92.) — 2. Cholesterin, als Ölsäure-, Palmitinsäure- und Stearinsäure-Ester (*Hürthle*[98]), außerdem aber auch frei (*Wacker* u. *Hueck*[99]). *Autenrieth* u. *Funk*[100] fanden 0,14 bis 0,16% Gesamt-Cholesterin in normalem Menschenblut, *Klein* u. *Dinkin*[101] 0,177% im normalen Menschenserum. Über den Cholesteringehalt im Blute verschiedener Tierarten vgl. *Hueck* u. *Wacker*[102]. — Auffallender Weise steigt bei einer Zunahme des Fettgehaltes des Blutes stets auch der

Fette.

Cholesteringehalt, so z. B. nach Verfütterung von cholesterinfreiem Fett (*J. Müller*[103], *Beumer*[104]). — 3. In geringen Mengen: Seifen (Fettsäuren), Glycerin (*Tangl* u. *Weiser*[105]), Lecithin.

Beim Kaninchen läßt sich durch bloße Fett- oder Cholesterinfütterung keine Lipämie erzeugen, wohl aber durch eine kombinierte Fett-Cholesterinfütterung (*Versé*[106]). Künstliche Vermehrung des Cholesteringehaltes des Blutes durch Cholesterinzufuhr in der Nahrung bewirkt gleichzeitig auch einen Anstieg der übrigen Lipoidfraktionen, insbesondere der fettsäurehaltigen Phosphatide (*Hueck* u. *Wacker*[102]).

Nach *Cohnstein* u. *Michaelis*[107] hat das Blut die Eigenschaft, in ihm enthaltenes oder künstlich zugesetztes Chylusfett bei Gegenwart von Sauerstoff in einen wasserlöslichen, dialysablen Körper umzuwandeln („Lipolyse"). Nach *Hanriot*[108] kommt im Blut ein Ferment vor (Lipase), welches Neutralfett in Glycerin und Fettsäure zerlegt (vgl. *Michaelis* u. *Rona*[109]). Bei Zunahme des Fettgehaltes des Blutes (vermehrte Fettzufuhr, Hunger) steigt der Gehalt des Blutes an Lipase (*E. Abderhalden*[110]). Nach *Rona* u. *Bien*[111] ist die Lipase des Blutes nicht identisch mit der des Pankreas; nach *Bergel*[112] stammt sie aus den Lymphocyten (vgl. S. 56). Über die Cholesterinase der roten Blutkörperchen vgl. § 23. Welche Bedeutung diesen Fermenten zukommt, ist noch nicht klar.

Kohlehydrate.

III. Kohlehydrate. — Traubenzucker (*Bang*[113]) ist stets in geringen Mengen im Blute vorhanden (über die Verteilung auf Plasma und Blutkörperchen vgl. § 23. A. III.). Nach *Liefmann* u. *Stern*[114], *Ryser*[115] ist der normale Gehalt des Blutes 0,06—0,1%. *Rolly* u. *Oppermann*[116] fanden den Zuckergehalt für das Gesamtblut = 0,062 bis 0,088, im Durchschnitt 0,076, für das Plasma = 0,078 bis 0,107, im Durchschnitt 0,096%. Der Traubenzucker des Blutes stammt aus den Glykogenvorräten des Körpers, vor allen Dingen der Leber: die mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydrate gelangen nicht sofort in den allgemeinen Kreislauf, sondern werden in der Form von Glykogen in der Leber aufgestapelt und von hier aus nach Maßgabe des Bedarfs wieder als Traubenzucker in das Blut abgegeben; eine sehr fein eingestellte Regulation (vgl. § 116) sorgt dafür, daß der Traubenzuckergehalt des Blutes stets innerhalb der normalen Grenzen bleibt. Wird der Gehalt des Blutes an Traubenzucker auf irgend eine Weise (z. B. durch Transfusion von Traubenzuckerlösung in eine Körpervene, durch den Zuckerstich oder Adrenalininjektion, § 116) experimentell erhöht (S. 93, Hyperglykämie), so wird der überschüssige Zucker durch die Nieren ausgeschieden (Glykosurie) und so der normale Zuckergehalt des Blutes wieder hergestellt.

Nach Aderlässen ist der Zuckergehalt des Blutes erhöht (*Hirsch*[117]), auch von der Körpertemperatur wird er beeinflußt (*Freund* u. *Marchand*[118], *Rolly* u. *Oppermann*[119]). Der Blutzuckergehalt zeigt wesentliche Tagesschwankungen, die von Menge und Art der Nahrung abhängig sind; die höchsten Werte (bis 0,18%) treten $2^1/_2$—4 Stunden nach dem Mittagessen auf (*Hirsch*[120]). In der Narkose ist der Zuckergehalt des Blutes regelmäßig erhöht (*Hirsch*[120]).

Es ist angenommen worden, daß nicht der gesamte Traubenzucker des Blutes in freier Form im Blute vorhanden, sondern daß ein Teil desselben an Lecithin in Form des Jecorins gebunden sei (vgl. S. 22); diese Annahme kann aber als widerlegt gelten, der gesamte Traubenzucker des Blutes befindet sich nicht gebunden, sondern frei im Blute (*Asher* u. *Rosenfeld*[121], *Pflüger*[122], *Michaelis* u. *Rona*[123]). — Wahrscheinlich kommen außer Traubenzucker noch andere, nicht vergärbare, aber reduzierend wirkende Substanzen (sog. Restreduktion) in sehr geringen Mengen im Blute vor (*Schumm*[124], *Stepp*[125], *Feigl*[126]). — *Pavy* u. *Siau*[127] fanden einen Zucker im Blut, der sich wie Isomaltose verhielt. — *P. Mayer*[128], *Stepp*[129] wiesen gepaarte Glucuronsäure nach, ebenso (vorwiegend in den geformten Elementen) *Lépine* u. *Boulud*[130].

Bei Diabetes und den meisten experimentellen Glykosurien ist der Zuckergehalt des Blutes erhöht (vgl. § 117), die Hyperglykämie ist dabei die Ursache der Glykosurie. Über das Verhalten des Blutzuckers unter anderen pathologischen Verhältnissen vgl. *Bang*[113], *Rolly* u. *Oppermann*[131].

Das Blutserum enthält etwas Diastase, weniger als Pankreassaft und Speichel, dagegen mehr Maltase (*Röhmann*[132], *Bial*[133], *Hamburger*[134], *Kusumoto*[135]). Die Diastase des Blutes scheint zum Teil aus dem Pankreas zu stammen (*Schlesinger*[136], *Wohlgemuth*[137], *Moeckel u. Rost*[138]), zum Teil auch aus den Leukocyten (*Haberlandt*[139]).

Nach *Lépine*[140] hat das Blut die Fähigkeit, Zucker zu zersetzen: Glykolyse; als Umwandlungsprodukt des Zuckers entsteht dabei Milchsäure (*Embden*[141]). Die Bedeutung des Vorgangs ist noch unklar.

Farbstoffe.

IV. Farbstoffe. — Die gelbliche Farbe des Blutserums (S. 79) wird durch zwei Farbstoffe bedingt: ein Lipochrom, das aus einem Gemenge von Carotin (überwiegend) und Xanthophyll besteht (aus der Nahrung: Eier, Mohrrüben stammend), und Bilirubin; die Menge der beiden Farbstoffe und ihr gegenseitiges Verhältnis wechseln sehr (*v. d. Bergh* u. *Snapper*[142]). Der Bilirubingehalt des Blutes ist individuell verschieden, für ein- und dasselbe Individuum aber außerordentlich konstant (*Bauer* u. *Spiegel*[143]).

Während Bilirubin im normalen Serum von Mensch und Pferd regelmäßig in wechselnder, häufig nicht unbeträchtlicher Menge vorkommt, enthält das Serum von Kaninchen, Meerschweinchen, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden entweder überhaupt kein Bilirubin oder nur Spuren davon. Der Bilirubingehalt des Rinderserums ist wechselnd, gewöhnlich sehr niedrig, die gelbe Farbe rührt von dem Lipochrom her. — Das Blut des menschlichen Neugeborenen enthält stets mehr Bilirubin als das des Erwachsenen, der Bilirubingehalt steigt noch während der ersten beiden Lebenstage; sinkt er dann schnell, so tritt kein Ikterus ein, bleibt er dagegen während einiger Tage hoch, so erkranken die Kinder an Ikterus (*v. d. Bergh*[142]).

Andere organische Stoffe.

V. Andere organische Stoffe. — Die stickstoffhaltigen Bestandteile nicht eiweißartiger Natur werden unter der Bezeichnung „Reststickstoff" zusammengefaßt (*Hohlweg* u. *Meyer*[144], *Philipp*[145], *Uhlmann*[146]). Es handelt sich dabei — 1. um Harnbestandteile; sie kommen im normalen Blute immer nur in geringen Mengen vor, da sie schnell durch die Nieren ausgeschieden werden, — 2. um Aminosäuren, die ebenfalls immer nur in geringen Mengen im Blute vorkommen (vgl. S. 86). Nach *Bang*[147] beträgt der Reststickstoffgehalt des menschlichen Blutes bei nüchternen Menschen 0,019—0,036, im Mittel 0,025 *g* in 100 *g* Blut.

Die Bestandteile des Reststickstoffs im normalen Blute sind: Harnstoff, im Menschenblut 0,020—0,030, im Mittel 0,025% (*Wagner*[148]). — Harnsäure, als Mononatriumsalz (*Gudzent*[149]), bei purinfreier Ernährung 0,003% (*Steinitz*[150]), 0,001—0,002% (*Brugsch* u. *Kristeller*[151]) und Purinbasen (*Bass* u. *Wiechowski*[152]). — Kreatin (0,005 bis 0,010 *g* in 100 cm^3 Blut, *Feigl*[153]) und Kreatinin (bis zu 0,002 *g* in 100 cm^3 Blut, *Feigl*[153]). — Indikan (0,045 *mg* in 100 cm^3 Blutserum, *Haas*[154]). — Glykokoll (*Bingel*[155]) und andere Aminosäuren (vgl. S. 86).

Unter pathologischen Verhältnissen kann die Menge des Reststickstoffs erhöht sein, regelmäßig bei Niereninsufficienz (*Strauss*[156], *Hohlweg*[144], *Uhlmann*[157], *Feigl*[158], *Rosenberg*[159], *Wagner*[148]). Gefunden sind außer den normalen Bestandteilen: Xanthinbasen (*E. Salkowski*[160], *Salomon*[161]), Glykokoll, Leucin, Tyrosin, Lysin (*Neuberg* u. *Richter*[162], *v. Bergmann* u. *Langstein*[163], *Neuberg* u. *Strauss*[164]).

Von nicht stickstoffhaltigen Bestandteilen sind nachgewiesen: Ameisensäure (*Stepp*[165]) — Fleischmilchsäure (*Gaglio*[166], *Berlinerblau*[167], *Fries*[168], bei Eklamptischen *Zweifel*[169], *Donath*[170]). — Bei Diabetes: Aceton und Oxybuttersäure sowie Acetaldehyd (*Stepp* u. *Feulgen*[171]).

Wasser.

VI. Wasser — gegen 90% im Serum resp. Plasma; im Gesamtblute 70—80%. Selbst durch bedeutende Wasseraufnahme wird keine länger dauernde Vermehrung des Wassergehaltes des Blutserums (Hydrämie) bewirkt; das zugeführte Wasser wird zunächst in die Gewebe abgeschoben, dann durch die Niere schnell ausgeschieden (vgl. § 10). Zur Zeit der größten Diurese kann sogar (durch Überkompensation) eine Konzentrationszunahme des Blutes gefunden werden (*Engel* u. *Scharl*[172], *Plehn*[173]). — Bei Hunger und Durst (Kaninchen) sinkt der Wassergehalt nur während der ersten beiden Tage (*Blix*[174]).

Über die Bestimmung des Wassergehaltes durch refraktometrische Blutserumuntersuchung s. S. 91.

Anorganische Stoffe.

VII. Anorganische Stoffe. — Vorwiegend Natriumverbindungen: Natriumchlorid, Mononatriumcarbonat; phosphorsaure Salze.

Ammoniak findet sich durchschnittlich 0,27 *mg* in 100 cm^3 Blut, bei starker Fleischnahrung nimmt der Ammoniakgehalt nicht nennenswert zu. Nach Injektion bedeutender Mengen von Ammoniaksalzen ins Blut ist der Ammoniakgehalt des Blutes nur unmittelbar nach der Injektion erhöht und nach kurzer Zeit bereits wieder normal. Nach Exstirpation der Nieren oder Unterbindung der Ureteren nimmt der Ammoniakgehalt des Blutes nicht zu (dagegen selbstverständlich die Menge des Reststickstoffs). Der Ammoniakgehalt der Blutkörperchen ist bedeutend größer als der des Plasmas. Beim Pflanzenfresser ist der Ammoniakgehalt im Pfortaderblut bedeutend höher als im arteriellen Blut: 0,57—0,91 *mg* in 100 cm^3, dagegen nicht beim Hunde (*Henriques* u. *Christiansen*[175]). — Calciumphosphat wird durch die kolloide Beschaffenheit des Blutplasmas in Lösung erhalten (*Hofmeister*[176]). Der Kalkgehalt des Gesamtblutes beträgt für beide Geschlechter im mittleren Lebensalter 11,5—12,0 *mg* % CaO, im Säuglingsalter bis zu 20,7 *mg* %, vom 40.—50. Lebensjahr 10,5—11,0 *mg* % (*Jansen*[177]). Über den Kalkgehalt der roten Blutkörperchen vgl. S. 76. — Magnesium fand *Denis*[178] im menschlichen Blutserum von Gesunden 1,6—3,5 *mg* %.

Blutanalyse.

Blutanalyse. Menschenblut. — *Hoppe-Seyler*[179] fand in einem Fall von Chylurie und einem Fall von Melanosarkom folgende Zusammensetzung des Blutes:

	1000 *g* Blut enthalten		1000 *g* Serum enthalten		1000 *g* rote Blutkörperchen enthalten
	Chylurie	Melanosarkom	Chylurie	Melanosarkom	Melanosarkom
Gesamteiweiß	183,14	188,86	57,76	67,68	—
davon Oxyhämoglobin	149,60	129,70	—	—	404,06
davon andere Eiweißstoffe	—	—	—	—	0,81
Fett	1,70	2,31	3,59	3,473	—
Cholesterin	1,58	2,265	1,28	0,654	5,70
Lecithin	3,48	2,065	2,67	2,323	1,62
Wasserauszug	4,14	3,93	4,03	2,18	7,72
Alkoholauszug	2,20	1,59	1,59	1,63	1,59
Asche	6,98	5,01	9,84	7,53	—
Trockenrückstand	203,32	206,64	77,46	85,47	—
Wasser	796,78	793,36	922,54	914,53	—

1000 *g* Blut (Melanosarkom) = 321 *g* Erythrocyten, 679 *g* Plasma.

Über den Trockenrückstand-, Aschen- und Eiweißgehalt des Blutes der Neugeborenen vgl. *Schiff*[180]. — Über die chemische Zusammensetzung des Blutes (und der Organe) in Krankheiten vgl. *Dennstedt* u. *Rumpf*[181].

Tierblut. Von den zahlreichen Analysen *Abderhaldens*[182] seien hier die folgenden mitgeteilt:

	1000 *g* Blut enthalten		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	808,9	749,02	810,05
Feste Stoffe	191,1	250,98	189,95
Hämoglobin (vgl. S. 67)	103,10	166,9	133,4
Eiweiß	69,80	69,7	39,68
Zucker	0,7	0,526	1,09
Cholesterin	1,935	0,346	1,298
Lecithin	2,349	2,913	2,052
Fett	0,567	0,611	0,631
Fettsäuren	—	—	0,759
Phosphorsäure als Nucl.	0,0267	0,060	0,054
Natron	3,635	2,691	3,675
Kali	0,407	2,738	0,251
Eisenoxyd	0,544	0,828	0,641
Kalk	0,069	0,051	0,062
Magnesia	0,0356	0,064	0,052
Chlor	3,079	2,785	2,935
Phosphorsäure	0,4038	1,120	0,809
Anorganische Phosphorsäure	0,1711	0,806	0,576

	1000 *g* Serum enthalten		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	913,64	902,05	923,98
Feste Stoffe	86,36	97,95	76,02
Hämoglobin	—	—	—
Eiweiß	72,5	84,24	60,14
Zucker	1,05	1,176	1,83
Cholesterin	1,238	0,298	0,709
Lecithin	1,675	1,720	1,699
Fett	0,926	1,300	1,051
Fettsäuren	—	—	1,221
Phosphorsäure als Nucl.	0,0133	0,020	0,016
Natron	4,312	4,434	4,263
Kali	0,255	0,263	0,226
Eisenoxyd	—	—	—
Kalk	0,1194	0,1113	0,113
Magnesia	0,0446	0,045	0,040
Chlor	3,69	3,726	4,023
Phosphorsäure	0,244	0,240	0,242
Anorganische Phosphorsäure	0,0847	0,0715	0,080

	1000 *g* Blutkörperchen enthalten		
	Rind	Pferd	Hund
Wasser	591,858	613,15	644,26
Feste Stoffe	408,141	386,84	355,75
Hämoglobin (vgl. S. 67)	316,74	315,08	327,52
Eiweiß	64,20	56,78	9,918
Zucker	—	—	—
Cholesterin	3,379	0,388	2,155
Lecithin	3,748	3,973	2,568
Fett	—	—	—
Fettsäuren	—	—	0,088
Phosphorsäure als Nucl.	0,0546	0,095	0,110
Natron	2,2322	—	2,821
Kali	0,722	4,935	0,289
Eisenoxyd	1,671	1,563	1,573
Kalk	—	—	—
Magnesia	0,0172	0,0809	0,071
Chlor	1,8129	1,949	1,352
Phosphorsäure	0,7348	1,901	1,635
Anorganische Phosphorsäure	0,3502	1,458	1,298

28. Bestimmung der einzelnen Bestandteile des Blutes.

1. Bestimmung des Wassers und der festen Bestandteile.

Bestimmung des Wassers und der festen Bestandteile.

Eine gewogene oder gemessene Menge Serum oder defibriniertes Blut wird in einem Schälchen auf dem Wasserbade eingedampft, einige Tage im Vakuum über Schwefelsäure, dann im Trockenschrank bei 110—120° bis zum konstanten Gewicht getrocknet.

Stintzing u. *Gumprecht*[183] wiegen zu klinischen Zwecken in einem sehr leichten, zugedeckten Glasschälchen einige Tropfen Blut, — dann trocknen sie 6 Stunden lang bei 65° und wiegen den Rückstand.

2. Bestimmung des Gesamteiweißes.

Bestimmung des Gesamteiweißes.

v. Jaksch[184] bestimmt in 1 *g* Blut aus einem Schröpfkropf den N-Gehalt nach *Kjeldahl* und multipliziert die gefundene Zahl mit 6,25 (vgl. S. 14). — Über eine mikroanalytische Methode zur Bestimmung des Gesamt-N und des Extraktiv-N in geringen Blutmengen vgl. *Bang* u. *Larsson*[185].

Refraktometrische Untersuchung.

3. Die Brechungskraft des Blutserums hängt in erster Linie von dem verschiedenen Eiweißgehalt, resp. dem Wassergehalt ab. Die refraktometrische Blutuntersuchung läßt sich schon mit ganz geringen Mengen Blut ausführen und ist daher eine

bequeme Methode zur Bestimmung des Eiweiß-, resp. Wassergehaltes des Blutserums. Der Refraktionskoeffizient schwankt beim Gesunden zwischen 1,348 und 1,352 (*Strauss*[186], *Reiss*[62], *Martius*[187]).

Bestimmung des Faserstoffes.

4. Bestimmung des Faserstoffes.

Ein abgemessenes Volumen Blut wird mit dem Stabe geschlagen; nach völliger Ausscheidung wird aller Faserstoff auf einem Atlasfilter gesammelt und mit Wasser gewaschen. Sodann in einer Schale abermaliges Waschen mit Wasser, Alkohol und Äther. Dann Trocknen bei 110° C im Trockenofen und Wägen. — *Pfeiffer*[188] bestimmt den N-Gehalt im Serum und im Plasma (nach *Kjeldahl*): die Differenz ist auf den N-Gehalt des Fibrins zu beziehen. Die Fibrinmenge in 100 cm^3 Plasma enthält 39 *mg* N (30,8—45).

Bestimmung des Fettes.

5. Bestimmung des Fettes (Ätherextrakt).

Durch Extraktion des getrockneten Blutes mit Äther gelingt es nicht, die gesamte Fettmenge desselben zu gewinnen. Zur genauen Bestimmung ist es nötig, das Blut mit Salzsäure und Pepsin zu verdauen oder das Blut mit der 10fachen Menge 2%iger Salzsäure drei Stunden lang zu kochen und aus der so gewonnenen Flüssigkeit mit Äther das Fett zu extrahieren (*Nerking*[189], *Fr. N. Schulz*[97]).

Nach *Bönniger*[92] genügt es für klinische Zwecke, das Blut in dem 10- bis 20fachen Volumen 96%igen Alkohols aufzufangen, tüchtig zu zerreiben, abzufiltrieren, den Rückstand nochmals mit Alkohol zu extrahieren: man erhält so das Fett bis auf Spuren genau; doch hat *Engelhardt*[91] gegen diese Bestimmung Bedenken erhoben.

Bestimmung des Traubenzuckers.

6. Bestimmung des Traubenzuckers.

Das Blut muß zunächst enteiweißt werden; hierfür sind zahlreiche Methoden angegeben worden, von denen hier die von *Rona* u. *Michaelis*[190], *Oppler* u. *Rona*[191], *Moeckel* u. *Frank*[192] angeführt seien (vgl. die Originalarbeiten; *Richter-Quittner*[193]). Die eiweißfreie Flüssigkeit muß eventuell noch durch Eindampfen bei saurer Reaktion konzentriert werden; die Bestimmung des Traubenzuckers erfolgt schließlich durch Polarisation oder Titration.

Bestimmung der anorganischen Stoffe.

7. Bestimmung der anorganischen Stoffe.

Ein gewogenes oder gemessenes Quantum Blut oder Serum wird im Platintiegel getrocknet und dann verascht. Die Bestimmung ist aber ungenau, da dabei aus dem verbrannten Eiweiß und Lecithin Schwefelsäure und Phosphorsäure entsteht und mit in die Asche gelangt.

Mikro-Analyse.

Bang[194] hat eine Mikro-Analyse des Blutes ausgearbeitet, bei der für die Bestimmung nur wenige Tropfen Blut erforderlich sind.

29. Pathologische Veränderungen der Zusammensetzung des Blutplasmas und des Gesamtblutes.

Vermehrter Wassergehalt des Blutes.

1. Vermehrter Wassergehalt des Blutes resp. des Blutplasmas findet sich vor allem häufig bei den Blutkrankheiten, z. B. den Anämien, bei perniziöser Anämie, seltener bei Chlorose. Bei Herzkrankheiten und Nierenentzündungen kann der Wassergehalt des Blutes normal sein, beim Auftreten von Ödemen wird aber auch das Blut wasserreicher. Nicht immer geht der Wassergehalt des Blutes und des Blutserums parallel; bei der perniziösen Anämie steigt der Wassergehalt des Serums in viel geringerem Grade als der des Gesamtblutes. — Über die Bestimmung des Wassergehaltes des Blutserums durch die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Resultate in Krankheiten vgl. *Martius*[187].

Wasserverlust aus dem Blute.

Eine übermäßige Eindickung des Blutes durch Wasserverlust wird beim Menschen nach reichlichen, wässerigen Durchfällen, namentlich bei der Cholera, beobachtet. Auch reichliche Wasserabgabe durch die Haut bei Schwitzkuren kann Verminderung des Wassergehaltes des Blutes, wenn auch nur in mäßigen Graden, hervorrufen. In einem Falle von hochgradiger Lipämie bei Diabetes beobachtete *B. Fischer*[195] einen Wassergehalt im Blute von nur 69,636%, im Serum von nur 69,287%.

Eiweißverlust aus dem Plasma.

2. Sind die Eiweißkörper des Blutes abnorm vermindert, so pflegt an ihre Stelle übermäßiger Wasserreichtum des Blutes einzutreten; dann sind auch die Salze des Plasmas vermindert. Eiweißverluste geben die direkte Ursache ab: Albuminurie, andauernde Eiterungen, umfangreiche nässende Hautflächen, hochgradige Milchverluste, eiweißhaltige Durchfälle (Ruhr). Aber auch häufige und umfangreiche Blutungen bringen, da der Verlust zunächst vorwiegend durch Wasseraufnahme in die Gefäße gedeckt wird, im Anfange eine Verminderung der Eiweißkörper des Blutes hervor.

Lipämia.

3. Lipämia. Pathologische Vermehrung des Fettgehaltes wird beobachtet bei Säufern (*Feigl*[196]), bei Fettsüchtigen, bei experimentell erzeugten Anämien (*Sakai*[197]) und in besonders hohem Maße in manchen Fällen von Diabetes (bis zu 18%! Fett, darunter 0,478%

Cholesterin. Spezifisches Gewicht des Blutes dabei 1014. Das Blut hatte das Aussehen von dickem, gelbweißem Milchrahm, *B. Fischer*[195], *Neisser* u. *Derlin*[198], *Beumer* u. *Bürger*[199]). Nach *Klemperer* u. *Umber*[200] beruht die diabetische Lipämie nur zum Teil auf wirklicher Fettvermehrung, zum Teil auf Vermehrung des Cholesterins und Lecithins (vgl. *Feigl*[201]). — Eine sehr starke Vermehrung des Cholesterins und Lecithins fand *J. Müller*[103] im Blute eines Falles von subakuter Nephritis.

Nach Verletzungen der Knochen, welche das Fettmark treffen, gelangen oft zahlreiche Fetttropfen von den zum Teil wandungslosen Gefäßen des Markes aus in die Blutbahn, so daß es sogar zum Übertritt in den Harn und zu lebensgefährlicher Fettembolie in die Lungen kommt.

Hyperglykämia.

4. Hyperglykämia. Ist aus irgend einem Grunde der Zuckergehalt des Blutes über die Norm erhöht (bei Diabetes, vgl. § 117), so wird der Zucker durch die Nieren ausgeschieden: Glykosurie. Die Linse trübt sich wegen des Zuckergehaltes der Augenflüssigkeiten; Wunden heilen schlecht wegen des abnorm zusammengesetzten Blutes. Furunculose, Gangrän, Pruritus, Disposition zur Tuberkulose werden ebenfalls auf den erhöhten Zuckergehalt des Blutes zurückgeführt.

Literatur (§ 24—29).

1. Zusammenfassende Darstellung: *P. Morawitz:* Die Chemie d. Blutgerinnung. E. P. **4**, 1905, 307. Die Gerinnung d. Blutes. C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1909. **II**, 2, 40. — 2. *A. Alder:* D. A. k. M. **126**, 1918, 61. — 3. *R. Fåhraeus:* B. Z. **89**, 1918, 355. — 4. *E. Unger:* C. P. **26**, 1912, 1237. — 5. *Freund:* Wiener med. Jahrb. 1886, 46—48. Wiener med. Blätter. 1891, Nr. 52. — 6. *Arthus* u. *Pagès:* A. d. P. [5], **2**, 1890, 739. — 7. *Sabbatani:* A. i. B. **39**, 1903. — 8. *A. Schmidt-Mülheim:* A. P. 1880, 33. — 9. *E. P. Pick* u. *K. Spiro:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 235. — 10. *P. Albertoni:* C. m. W. **16**, 1878, 641. — 11. *G. Salvioli:* C. m. W. 1885, 913. — 12. *A. Mosso:* A. P. P. **25**, 1889, 111. — 13. *H. Conradi:* H. B. **1**, 1902, 136. — 14. *F. Franz:* A. P. P. **49**, 1903, 342. — 15. *Sabbatani:* A. i. B. **31**, 1899, 375. — 16. *L. Loeb* u. *A. J. Smith:* Zentralbl. f. Bakter. **37**, 1. Abt., 1904, 93. — 17. *P. Morawitz:* D. A. k. M. **80**, 1904, 340. — 18. *V. E. Emmel, S. A. Levinson* u. *M. E. Fisch:* Journ. of exp. med. **31**, 1920, 177. — 19. *Krüger:* Diss. Dorpat 1886. — 20. *J. P. Pawlow:* A. P. 1887, 458. — 21. *Ch. Bohr:* C. P. **2**, 1888, 261. — 22. *H. Sahli:* Z. k. M. **56**, 1905, 264. D. A. k. M. **99**, 1910, 518. — 23. *P. Morawitz* u. *J. Lossen:* D. A. k. M. **94**, 1908, 110. — 24. *R. Klinger:* Z. k. M. **85**, 1918, 335. — 25. *F. Rabe* u. *E. Salomon:* D. A. k. M. **132**, 1920, 240. — 26. *P. Morawitz* u. *R. Bierich:* A. P. P. **56**, 1907, 115. — 27. *Dastre* u. *Floresco:* C. r. soc. biol. **48**, 243 u. 358. A. d. P. **28**, 402. — 28. *Sackur:* Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. u. Chir. **8**, 1901, 188. — 29. *Zibell:* M. m. W. 1901, 1643. — 30. *H. Kaposi:* Mitt. aus d. Grenzgebiet der Med. u. Chirurg. **13**, 1904, 373. — 31. *H. Schmerz* u. *F. Wischo:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurgie. **30**, 1918, 90. — 32. *K. Bürker:* P. A. **102**, 1904, 36. **118**, 1907, 452. **149**, 1912, 318. — 33. *Arloing:* C. r. soc. biol. **53**, 675. — 34. *Arthus:* J. d. P. **4**, 2, 273. — 35. *Milian:* C. r. soc. biol. **53**, 703. — 36. *R. von den Velden:* A. P. P. **61**, 1909, 37. — 37. *A. Schmidt:* A. A. P. 1861, 545, 675. 1862, 428, 533. P. A. **6**, 1872, 413. **9**, 1874, 353. **11**, 1875, 291 u. 515. **13**, 1876, 103 u. 146. Die Lehre v. d. fermentativen Gerinnungserschein. Dorpat 1876. C. P. **4**, 1890, 257. Zur Blutlehre. Leipzig 1892. Weitere Beiträge zur Blutlehre. Wiesbaden 1895. — 38. *O. Hammarsten*: Untersuch. über d. Faserstoffgerinnung. Nova Acta Reg. Soc. Scient. Upsala [3] **10**, 1875, 1. P. A. **14**, 1877, 211. **17**, 1878, 413. **18**, 1878, 38. **19**, 1879, 563. **22**, 1880, 431. **30**, 1883, 437. Z. ph. Ch. **22**, 1897, 333. **28**, 1899, 98. — 39. *W. Heubner:* A. P. P. **49**, 1903, 229. Z. ph. Ch. **45**, 1905, 355. — 40. *W. Huiskamp:* Z. ph. Ch. **44**, 1905, 182. **46**, 1905, 273. — 41. *F. Mittelbach:* Z. ph. Ch. **19**, 1894, 289. — 42. *G. H. Whipple:* A. J. P. **33**, 1914, 50. — 43. *E. W. Goodpasture:* A. J. P. **33**, 1914, 70. — 44. *P. Th. Müller:* H. B. **6**, 1905, 454. S. W. A. **114**, III, 1905, 3. **115**, III, 1906, 229. — 45. *P. Morawitz* u. *E. Rehn:* A. P. P. **58**, 1908, 141. — 46. *M. Bleibtreu* u. *E. Atzler:* P. A. **181**, 1920, 130. — 47. *E. Fuld* u. *K. Spiro:* H. B. **5**, 1904, 171. — 48. *P. Morawitz:* D. A. k. M. **79**, 1904, 1. H. B. **5**, 1904, 133. — 49. *Arthus:* Recherches sur la coagulat. du sang. Thèse. Paris 1890. J. d. P. **7**, 1901, 887. C. r. soc. biol. **53**, 1901, 962 u. 1024. — 50. *W. Cramer* u. *H. Pringle:* Quarter. journ. of Physiol. **6**, 1914, 1. — 51. *E. Fuld:* C. P. **17**, 1903, 529. — 52. *Dastre:* C. r. soc. biol. **45**, 71. A. d. P. **25**, 169. — 53. *M. Jacoby:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 174. — 54. *P. Morawitz:* H. B. **8**, 1906, 1. — 55. *J. Bordet* u. *O. Gengou:* Annal. de l'Institut Pasteur. **17**, 1903, 822. — 56. *P. Morawitz:* D. A. k. M. **79**, 1904, 432. — 57. *A. Schittenhelm* u. *A. Bodong:* A. P. P. **54**, 1906, 217. — 58. *Hédon* u. *Delezenne:* C. r. soc. biol. **48**, 1896, 633. — 59. *E. Gley* u. *V. Pachon:* A. d. P. **27**, 711. **28**, 1896, 715. C. r. **121**, 1895, 383. **122**, 1896, 1229. C. r. soc. biol. **48**, 1896, 523. — 60. Zusammenfassende Darstellung: *P. Morawitz:* Blutplasma u. Blutserum, *C. Oppenheimers* Handb. d. Biochemie. II, 2, 70. Jena 1909. — 61. Zusammenfassende Dar-

stellung: *O. Hammarsten:* E. P. I, 1, 1902, 330. — 62. *E. Reiss:* H. B. **4**, 1904, 150. A. P. P. **51**, 1904, 18. — 63. *O. Hammarsten:* P. A. **17**, 1878, 413. **18**, 1878, 38. **30**, 1883, 437. — 64. *G. Kauder:* A. P. P. **20**, 1886, 411. — 65. *Frédéricq:* A. B. **1**, 1880, 17. — 66. *E. Fuld* u. *K. Spiro:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 132. — 67. *E. P. Pick:* H. B. **1**, 1902, 351. — 68. *E. Freund* u. *J. Joachim:* C. P. **16**, 1902, 297. Z. ph. Ch. **36**, 1902, 407. — 69. *O. Porges* u. *K. Spiro:* H. B. **3**, 1903, 277. — 70. *C. A. Pekelharing:* C. P. **9**, 1895, 102. — 71. *G. Liebermeister:* H. B. **8**, 1906, 439. — 72. *Gürber:* Sitz.-Bericht d. Würzburger Phys.-med. Ges. 1894, 143. — 73. *Michel:* W. V. **29**, 1895, 117. — 74. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **5**, 1884, 152. **7**, 1886, 319. — 75. *J. Lewinski:* P. A. **100**, 1903, 611. — 76. *F. Rohrer:* D. A. k. M. **121**, 1917, 221. — 77. *L. Langstein* u. *M. Mayer:* H. B. **5**, 1904, 69. — 78. *F. Erben:* Z. k. M. **57**, 1905, 39. — 79. *P. Morawitz:* H. B. **7**, 1906, 153. — 80. *C. Inagaki:* Z. B. **49**, 1907, 77. — 81. *G. Embden* u. *F. Knoop:* H. B. **3**, 1903, 120. — 82. *L. Langstein:* H. B. **3**, 1903, 373. — 83. *F. Kraus:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 52. — 84. *L. Borchardt:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 305. — 85. *E. Abderhalden* u. Mitarbeiter: Z. ph. Ch. **42**, 1904, 155. **51**, 1907, 286. **81**, 1912, 473. **88**, 1913, 478. **114**, 1921, 250. B. Z. **8**, 1908, 368. *A. Costantino:* B. Z. **55**, 1913, 411. Lehrbuch d. physiol. Chemie, 4. Aufl., 1. Teil. Berlin u. Wien 1920. S. 577. — 86. *P. Uhlenhuth* u. *O. Weidanz:* Prakt. Anleitung z. Ausführung d. biolog. Eiweißdifferenzierungsverfahrens. Jena 1909. — 87. *E. Abderhalden:* Abwehrfermente des tier. Organ. 3. Aufl. Berlin 1913. — 88. *E. Weinland:* Z. B. **47**, 1906, 279. — 89. *E. Abderhalden* u. *F. Wildermuth:* Z. ph. Ch. **90**, 1914, 388. *E. Abderhalden* u. *L. Grigorescu:* Z. ph. Ch. **90**, 1914, 419; vgl. *E. O. Folkmar:* B. Z. **76**, 1916, 1. — 90. *S. G. Hedin:* J. o. P. **30**, 1903, 195. Z. ph. Ch. **104**, 1919, 11. — 91. *M. Engelhardt:* D. A. k. M. **70**, 1901, 182. — 92. *M. Bönniger:* Z. k. M. **42**, 1901, 65. — 93. *E. Neisser* u. *H. Braeuning:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 747. — 94. *Lattes:* A. P. P. **66**, 1911, 132. — 95. *J. Bang:* B. Z. **91**, 1918, 104 u. 111. — 96. *M. Bleibtreu:* P. A. **85**, 1901, 345. — 97. *Fr. N. Schulz:* P. A. **65**, 1897, 299. — 98. *K. Hürthle:* Z. ph. Ch. **21**, 1896, 331. D. m. W. 1896, 507. — 99. *L. Wacker* u. *W. Hueck:* A. P. P. **74**, 1913, 416. — 100. *W. Autenrieth* u. *A. Funk:* M. m. W. **60**, 1913, 1243. — 101. *W. Klein* u. *L. Dinkin:* Z. ph. Ch. **92**, 1914, 302. — 102. *W. Hueck* u. *L. Wacker:* B. Z. **100**, 1919, 84. — 103. *J. Müller:* Z. ph. Ch. **86**, 1913, 469. — 104. *H. Beumer:* A. P. P. **77**, 1914, 375. — 105. *F. Tangl* u. *S. Weiser:* P. A. **115**, 1906, 152. — 106. *M. Versé:* Zieglers Beitr. **63**, 1917, 789. — 107. *W. Cohnstein* u. *H. Michaelis:* P. A. **65**, 1897, 473. **69**, 1898, 76. E. P. **3**, 1, 1904, 210. — 108. *Hanriot:* C. r. soc. biol. **48**, 1896, 925. C. r. **123**, 1896, 753. **124**, 1897, 778. — 109. *L. Michaelis* u. *P. Rona:* B. Z. **31**, 1911, 345. **33**, 1911, 413. **39**, 1912, 21. *G. Izar:* B. Z. **40**, 1912, 390. — 110. *E. Abderhalden* u. *P. Rona:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 30. *E. Abderhalden* u. *A. E. Lampé:* Z. ph. Ch. **78**, 1912, 396. — 111. *P. Rona* u. *Z. Bien:* B. Z. **64**, 1914, 13. — 112. *S. Bergel:* Die Lymphocytose. Ergebn. d. inneren Med. u. d. Kinderheilkunde. **20**, 1921, 36. — 113. Zusammenfassende Darstellung: *J. Bang:* Der Blutzucker. Wiesbaden 1913. — 114. *E. Liefmann* u. *R. Stern:* B. Z. **1**, 1906, 299. — 115. *H. Ryser:* D. A. k. M. **118**, 1916, 316. — 116. *F. Rolly* u. *F. Oppermann:* B. Z. **48**, 1913, 187. — 117. *E. Hirsch:* B. Z. **70**, 1915, 191. — 118. *H. Freund* u. *F. Marchand:* A. P. P. **73**, 1913, 276. — 119. *F. Rolly* u. *F. Oppermann:* B. Z. **48**, 1913, 200. — 120. *E. Hirsch:* Z. ph. Ch. **93**, 1915, 355. B. Z. **75**, 1916, 189. — 121. *L. Asher* u. *R. Rosenfeld:* C. P. **19**, 1905, 449. B. Z. **3**, 1907, 335. — 122. *E. Pflüger:* P. A. **117**, 1907, 217. — 123. *L. Michaelis* u. *P. Rona:* B. Z. **14**, 1908, 476. — 124. *O. Schumm:* Z. ph. Ch. **96**, 1915, 204. — 125. *W. Stepp:* Z. ph. Ch. **97**, 1916, 213. **107**, 1919, 29. B. Z. **107**, 1920, 60. D. A. k. M. **124**, 1917, 177. **134**, 1920, 47. M. m. W. 1919, 771. — 126. *J. Feigl:* B. Z. **77**, 1916, 189. — 127. *F. W. Pavy* u. *R. L. Siau:* J. o. P. **26**, 1901, 282. — 128. *P. Mayer:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 518. — 129. *W. Stepp:* Z. ph. Ch. **107**, 1919, 264. D. A. k. M. **136**, 1921, 66; vgl. *E. Diebschlag:* V. A. **230**, 1921, 179. — 130. *R. Lépine* u. *Boulud:* C. r. **135**, 1902, 139. **141**, 1905, 453. J. d. P. **7**, 1905, 775. — 131. *F. Rolly* u. *F. Oppermann:* B. Z. **48**, 1913, 259 u. 268. — 132. *F. Röhmann:* B. d. ch. G. **25**, 1892, 3654. **27**, 1894, 3251. — 133. *M. Bial:* P. A. **52**, 1892, 137. **53**, 1893, 156. **54**, 1893, 72. — 134. *C. Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 135. *Ch. Kusumoto:* B. Z. **14**, 1908, 217. Vgl. *S. Osato:* The Tohoku journ. of exp. med. **1**, 1920, 1. — 136. *W. Schlesinger:* D. m. W. **34**, 1908, 593. — 137. *J. Wohlgemuth:* B. Z. **21**, 1909, 381 u. 423. — 138. *K. Moeckel* u. *F. Rost:* Z. ph. Ch. **67**, 1910, 433. — 139. *L. Haberlandt:* P. A. **132**, 1910, 175. — 140. *R. Lépine:* C. r. **110**, 1890, 742. D. m. W. 1902, 57. J. d. P. P. **17**, 1917—18, 555 u. 747. — 141. *G. Embden* u. Mitarbeiter: B. Z. **45**, 1912, 1. — 142. *A. A. Hymans v. d. Bergh* u. *J. Snapper:* D. A. k. M. **110**, 1913, 540. *A. A. Hijmans v. d. Bergh:* Der Gallenfarbstoff im Blute. Leiden u. Leipzig 1918. *A. A. Hijmans v. d. Bergh* u. *P. Muller:* Akad. Amsterdam, Wisk. en Natk. Abt. **28**, 1920, 612. B. Z. **108**, 1920, 279. — 143. *J. Bauer* u. *E. Spiegel:* D. A. k. M. **129**, 1919, **17**. — 144. *H. Hohlweg* u. *H. Meyer:* H. B. **11**, 1908, 381. *H. Hohlweg:* D. A. k. M. **104**, 1911, 216. Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirurg. **28**, 1915, 459. — 145. *R. Philipp:* Z. ph. Ch. **86**, 1913, 494. — 146. *R. Uhlmann:* Über den Reststickstoff. Würzburg.

Abhandlung a. d. prakt. Medizin. Leipzig. — 147. *J. Bang:* B. Z. **72**, 1916, 104, 119, 129, 139, 146. **74**, 1916, 294. — 148. *F. Wagner:* Wien. Archiv f. innere Med. **1**, 1920, 575. — 149. *F. Gudzent:* Z. ph. Ch. **63**, 1909, 455. Z. k. M. **82**, 1916, 409. — 150. *E. Steinitz:* D. m. W. **40**, 1914, 953. Z. ph. Ch. **90**, 1914, 108. — 151. *Th. Brugsch* u. *L. Kristeller:* D. m. W. **40**, 1914, 746. — 152. *R. Bass* u. *W. Wiechowski:* W. k. W. **25**, 1912, 1863. *R. Bass:* A. P. P. **76**, 1914, 40. — 153. *J. Feigl:* B. Z. **81**, 1917, 14. — 154. *G. Haas:* D. A. k. M. **119**, 1916, 177. **121**, 1917, 304. — 155. *A. Bingel:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 382. — 156. *Strauss:* Die chron. Nierenentzündung in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902. — 157. *R. Uhlmann:* Die semiotische Bedeutung des Reststickstoffs für die Beurteilung der Nierenerkrankungen u. d. Urämie. Würzburger Abhandl. aus d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin. **20**, 1920, Heft 1—3. — 158. *J. Feigl:* B. Z. **94**, 1919, 84. — 159. *M. Rosenberg:* A. P. P. **86**, 1920, 15. **87**, 1920, 86 u. 153. — 160. *E. Salkowski:* V. A. **50**, 1870, 174. — 161. *G. Salomon:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 65. — 162. *C. Neuberg* u. *P. Fr. Richter:* D. m. W. **30**, 1904, 499. — 163. *G. v. Bergmann* u. *L. Langstein:* H. B. **6**, 1905, 27. — 164. *C. Neuberg* u. *H. Strauss:* B. k. W. 1906, 258. — 165. *W. Stepp:* Z. ph. Ch. **109**, 1920, 99. *W. Stepp* u. *H. Zumbusch:* D. A. k. M. **134**, 1920, 112. — 166. *G. Gaglio:* A. P. 1886, 400. — 167. *M. Berlinerblau:* A. P. P. **23**, 1887, 333. — 168. *H. Fries:* B. Z. **35**, 1911, 368. — 169. *Zweifel:* Arch. f. Gyn. **76**, 1905, 537. M. m. W. 1906, 297. — 170. *J. Donath:* B. k. W. 1907, 241. — 171. *W. Stepp* u. *R. Feulgen:* Z. ph. Ch. **114**, 1921, 301. — 172. *Engel* u. *Scharl:* Z. k. M. **60**, 1906, 225. — 173. *A. Plehn:* D. A. k. M. **91**, 1907, 1. — 174. *G. Blix:* B. Z. **74**, 1916, 302. — 175. *V. Henriques* u. *E. Christiansen:* B. Z. **78**, 1917, 165. **80**, 1917, 297. — 176. *F. Hofmeister:* E. P. **10**, 1910, 431. — 177. *W. H. Jansen:* D. A. k. M. **125**, 1918, 168. — 178. *W. Denis:* Journ. of biol. chem. **41**, 1920, 363. — 179. *F. Hoppe-Seyler:* Med.-chem. Untersuchung. Berlin 1866—71, S. 551. Z. ph. Ch. **15**, 1891, 179. — 180. *Schiff:* Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, 1906, 409. — 181. *M. Dennstedt* u. *Th. Rumpf:* Mitt. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. **3**, 1900, 1. Z. k. M. **58**, 1906, 84. — 182. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 106. — 183. *Stintzing* u. *Gumprecht:* D. A. k. M. **53**, 1894, 267. — 184. *R. v. Jaksch:* Z. k. M. **23**, 1893, 187. — 185. *J. Bang* u. *K. O. Larsson:* B. Z. **49**, 1913, 19. **51**, 1913, 193. — 186. *Strauss:* Die chron. Nierenentzündungen u. ihre Einwirkung auf d. Blutflüssigkeit. Berlin 1902. Ther. d. Gegenwart 1903. D. m. W. 1905, Nr. 2, Vereinsbeil. *H. Strauss* u. *B. Chajes:* Z. k. M. **52**, 1904, 536. — 187. *Martius:* Diss. Berlin 1906. *A. Böhme:* D. A. k. M. **103**, 1911, 522. — 188. *Th. Pfeiffer:* Z. k. M. **33**, 1897, 215. — 189. *J. Nerking:* P. A. **73**, 1898, 172. — 190. *P. Rona* u. *L. Michaelis:* B. Z. **7**, 1908, 329. **8**, 1908, 356. **14**, 1908, 479. — 191. *B. Oppler* u. *P. Rona:* B. Z. **13**, 1908, 121. — 192. *K. Moeckel* u. *E. Frank:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 323. **69**, 1910, 85. — 193. *M. Richter-Quittner:* B. Z. **95**, 1919, 179. — 194. *J. Bang:* Mikromethoden zur Blutuntersuchung. 2. Aufl. München 1920. — 195. *B. Fischer:* V. A. **172**, 1903, 30. — 196. *J. Feigl:* B. Z. **92**, 1918, 282. — 197. *S. Sakai:* B. Z. **62**, 1914, 387. — 198. *E. Neisser* u. *L. Derlin:* Z. k. M. **51**, 1903, 428. — 199. *H. Beumer* u. *M. Bürger:* Z. e. P. u. T. **13**, 1913. — 200. *G. Klemperer* u. *H. Umber:* Z. k. M. **61**, 1907, 145. **65**, 1908, 340. — 201. *J. Feigl:* B. Z. **90**, 1918, 173.

30. Die Gase des Blutes. Physikalische Vorbemerkungen.

Abhängigkeit des Gasvolumens von Druck und Temperatur.

Die Menge eines Gases kann gemessen werden nach dem Volumen (in Kubikzentimetern) oder nach dem Gewicht (in Grammen). Das Volumen, das eine bestimmte Gasmenge einnimmt, hängt ab von dem Druck und der Temperatur. Nach dem *Boyle-Mariotte*schen Gesetz ist das Volumen eines Gases umgekehrt proportional dem Druck; bei dem 2fachen, 3fachen . . . . nfachen Druck beträgt das Volumen also $^1/_2$, $^1/_3$ . . . . $^1/_n$. Nach dem *Gay-Lussac*schen Gesetze nimmt das Volumen eines Gases bei Erhöhung der Temperatur um 1° zu um $^1/_{273}$ des Volumens bei 0°; eine Gasmenge, die bei 0° das Volumen 273 cm^3 hat, hat also bei 1° das Volumen 274, und bei 10° das Volumen 283 cm^3. — Im folgenden wird die Menge eines Gases stets nach dem Volumen bei 0° und 760 mm Druck angegeben werden.

Wird eine Flüssigkeit mit einem Gase in Berührung gebracht, so nimmt die Flüssigkeit einen Teil des Gases in sich auf. Dabei kann das Gas in zweifacher, streng zu unterscheidender Weise in der Flüssigkeit enthalten sein, nämlich einfach physikalisch absorbiert oder chemisch gebunden. Enthält die Flüssigkeit keine Substanzen, die mit dem Gase chemische Verbindungen eingehen, so findet einfache physikalische Absorption statt; sind dagegen solche Substanzen vorhanden, so erfolgt außer der physikalischen Absorption des Gases in der Flüssigkeit auch noch die chemische Bindung des Gases an die dazu befähigten Substanzen.

Wird eine Flüssigkeit (die keine das Gas chemisch bindenden Substanzen enthält) mit einem Gase gesättigt, so ist die absorbierte Gasmenge direkt proportional dem Volumen der

Absorptionskoeffizient. Flüssigkeit und dem Druck des Gases. Als Absorptionskoeffizient bezeichnet man eine Zahl, die angibt, wieviel Kubikzentimeter Gas $1\,cm^3$ Flüssigkeit aufnimmt, wenn diese bei $760\,mm$ Druck mit dem Gase gesättigt wird. Der Absorptionskoeffizient nimmt mit steigender Temperatur bei den verschiedenen Gasen in eigenartiger Weise ab; er muß für die verschiedenen Temperaturen empirisch bestimmt werden. Der Absorptionskoeffizient für die Absorption in destilliertem Wasser bei 40° C beträgt für Sauerstoff 0,0231 (*Winkler*[1]), Kohlensäure 0,530 (*Bohr*[2]), Stickstoff 0,0118 (*Bohr* u. *Bock*[3]). Enthält die wässerige Flüssigkeit feste Stoffe gelöst, so wird dadurch der Absorptionskoeffizient herabgesetzt; diese Erniedrigung beträgt für Blutplasma aber nur 2,5% des Wertes (*Bohr*[4]).

Partiardruck. Steht eine Flüssigkeit mit einem Gasgemisch in Berührung, so absorbiert sie die einzelnen Gase des Gemisches entsprechend ihrem Partiardruck. Gase üben auf einander gar keinen Druck aus. In einem Gasgemisch kommt daher von dem Gesamtdruck desselben auf jedes einzelne Gas soviel (Partiardruck des einzelnen Gases), als dem Volumenverhältnis entspricht. Enthält also z. B. Luft von Atmosphärendruck 21 Volumenprozent Sauerstoff und 79 Volumenprozent Stickstoff, so beträgt der Partiardruck des Sauerstoffes $\frac{21 \cdot 760}{100} = 159{,}6\,mm$ und der des Stickstoffes $\frac{79 \cdot 760}{100} = 600{,}4\,mm$. Ist die Luft wasserhaltig, so ist vom Gesamtdruck zuerst der Druck des in der Luft enthaltenen Wasserdampfes in Abzug zu bringen.

Austreibung physikalisch absorbierter Gase. Absorbierte Gase entweichen aus der Flüssigkeit: 1. Im Vakuum. Da die absorbierte Gasmenge dem Drucke proportional ist, ist sie beim Druck 0 ebenfalls gleich 0. 2. Beim Durchleiten eines anderen, indifferenten Gases. Steht die Flüssigkeit nur mit einem anderen Gase in Berührung, so ist der Partiardruck für das absorbierte Gas natürlich wiederum gleich 0. 3. Beim Erhitzen der Flüssigkeit bis zum Siedepunkte. Der Absorptionskoeffizient nimmt mit steigender Temperatur ab und wird beim Sieden der Flüssigkeit gleich 0.

Chemische Bindung eines Gases. Enthält die Flüssigkeit Substanzen, die das Gas chemisch zu binden vermögen, so wird natürlich außer derjenigen Gasmenge, die von der Flüssigkeit physikalisch absorbiert wird, noch so viel mehr von dem Gase aufgenommen, als die in der Flüssigkeit vorhandenen Substanzen chemisch binden können. Die chemische Verbindung zwischen den in der Flüssigkeit enthaltenen Substanzen und dem Gase kann nun sein entweder eine

Feste, feste oder eine

dissoziable Verbindungen. dissoziable. Eine feste Verbindung ist unabhängig vom Druck; sie wird daher im Vakuum nicht zerlegt, sondern kann nur durch chemische Mittel gelöst werden. Im Gegensatz dazu bezeichnet man als dissoziable Verbindungen solche chemische Verbindungen einer Substanz mit einem Gase, die abhängig sind vom Druck (Partiardruck des betr. Gases) und daher im Vakuum zerfallen. Bei einem bestimmten Druck verbindet sich alle vorhandene Substanz mit dem betreffenden Gas, sinkt der Druck, so bleibt nur noch ein Bruchteil der Substanz in chemischer Verbindung mit dem Gase, ein anderer Teil ist unverbunden, bei weiterem Sinken des Druckes wird der Bruchteil der Substanz, der noch Gas gebunden hat, immer kleiner und beim Drucke 0 ist nur noch unverbundene Substanz vorhanden.

Beispiel: Leitet man durch eine wässerige Natronlauge CO_2-haltige Luft, so wird die Kohlensäure von der Flüssigkeit aufgenommen, und zwar wird 1. ein Teil der Kohlensäure physikalisch absorbiert vom Wasser proportional dem Absorptionskoeffizienten bei der herrschenden Temperatur, der Menge des Wassers und dem Partiardruck der Kohlensäure; 2. ein anderer Teil der Kohlensäure wird chemisch gebunden, nämlich *a)* fest gebunden als Natriumcarbonat; nach der Formel $2\,NaOH + CO_2 = Na_2CO_3 + H_2O$ binden 2 Moleküle NaOH 1 Molekül CO_2, diese Bindung ist ganz unabhängig vom Druck; *b)* dissoziabel gebunden als Natriumbicarbonat: nach der Formel $Na_2CO_3 + CO_2 + H_2O = 2\,NaHCO_3$. Diese Verbindung ist abhängig vom Druck. Nach *Bohr*[5] waren in einer 0,15%igen Lösung von Natriumcarbonat bei 37° beim Durchleiten von CO_2 als Bicarbonat vorhanden: 98% bei einer CO_2-Spannung von $12{,}53\,mm$, nur noch 83% bei $1{,}0\,mm$, 66% bei $0{,}3\,mm$, 47% bei $0{,}1\,mm$.

Die physiologisch wichtigen Gase des Blutes (O und CO_2) sind zum größten Teil im Blute chemisch gebunden vorhanden, und zwar in Form dissoziabler Verbindungen.

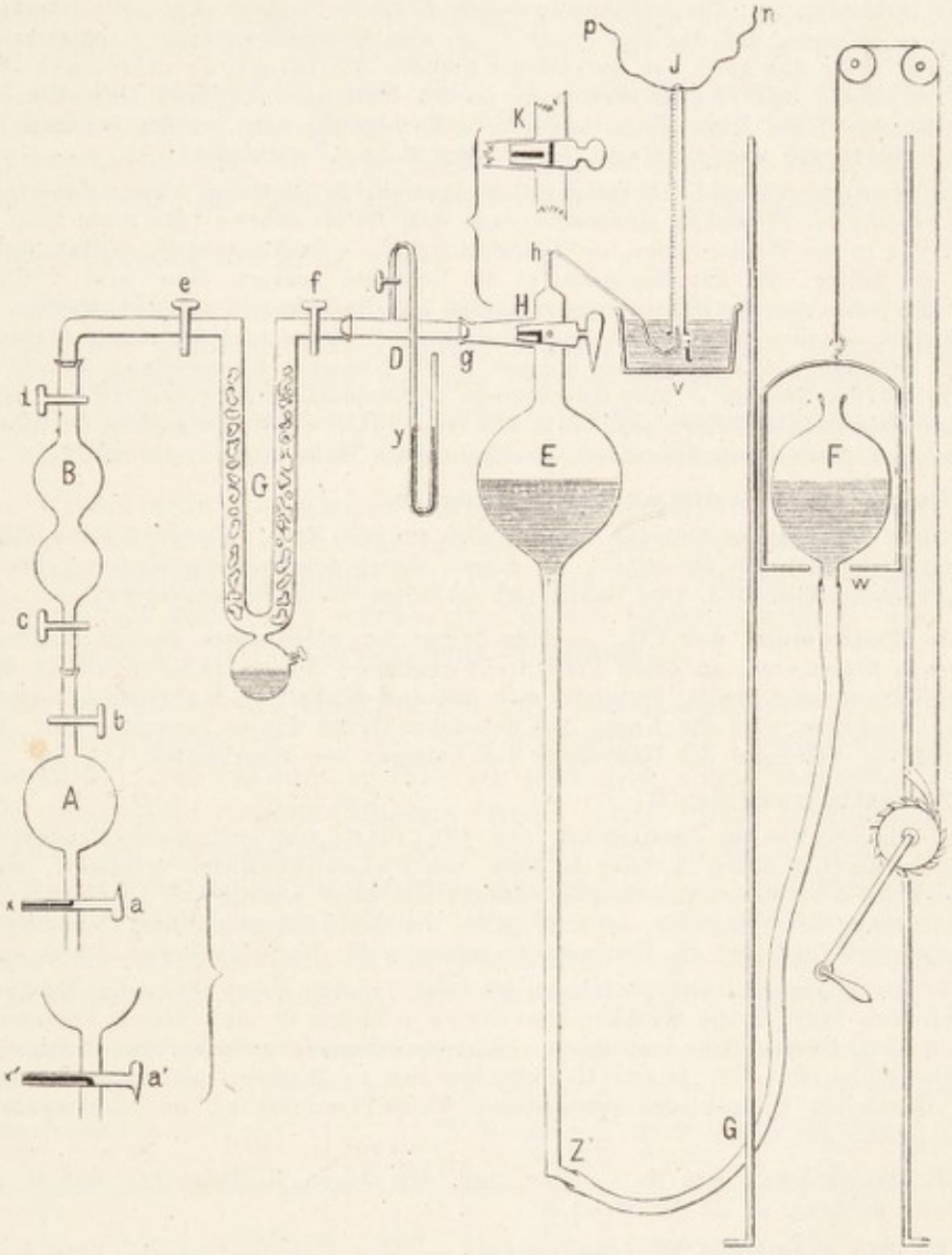
31. Gewinnung und Untersuchung der Blutgase.

Pflügers Entgasungspumpe enthält: den Blutrezipienten. Die Austreibung der Gase aus dem Blute für die quantitative Bestimmung geschieht entweder durch Auspumpen vermittelst der *Pflüger*schen Quecksilber-Luftpumpe oder durch chemische Mittel.

I. Die Pflügersche Quecksilber-Luftpumpe (Fig. 22). — Der Blutrezipient (*A*), eine 250 bis $300\,cm^3$ fassende Glaskugel, verjüngt sich oben und unten in Rohre,

die durch Hähne a und b verschlossen werden können. Hahn b ist ein gewöhnlicher Sperrhahn, der Hahn a jedoch hat eine durch die Längsachse verlaufende, bei x ausmündende Durchbohrung der Art, daß diese je nach der Stellung entweder in den Rezipienten führt (Stellung $x\,a$) oder nach abwärts durch das untere Rohr leitet (Stellung $x'\,a'$). Dieser Rezipient wird zuerst (mit der Quecksilberluftpumpe) völlig luftleer gemacht und nun gewogen. Hierauf bindet man das Ende x' in eine Arterie oder

Fig. 22.



Schema der *Pflüger*schen Blut-Entgasungspumpe.

Vene eines Tieres und läßt nun bei der Stellung des unteren Hahnes $x\,a$ Blut in den Rezipienten einströmen. Ist die nötige Menge hineingelassen, so gibt man dem unteren Hahne wieder die Stellung $x'\,a'$ (säubert äußerlich alles sorgfältig) und wiegt nun den Rezipienten, um die Gewichtsmenge des eingelassenen Blutes zu bestimmen. — Der zweite Teil des Apparates ist das Schaumgefäß (B), ebenfalls oben und unten in Röhren auslaufend, die mit Sperrhähnen c und d verschlossen werden können; es dient zum Auffangen des durch die stürmische Gasentwicklung aus dem Blute sich bildenden Schaumes. Durch Schliffe steht das Schaumgefäß nach unten mit dem Rezipienten in Verbindung, nach oben mit dem Trockenapparat (G), einer U-förmigen, unten mit einer Glaskugel versehenen, Röhre. Die Glaskugel ist halb mit Schwefelsäure gefüllt, in den Schenkeln liegen mit Schwefel-

das Schaumgefäß,

den Trockenapparat.

säure getränkte Bimssteinstücke. Die Blutgase geben hier alle mitgeführten Wasserdämpfe an die Schwefelsäure ab. Es folgt das kurze Rohr D mit dem kleinen Barometer y, an dem man den Grad der Luftleere ablesen kann. Von D gelangen wir zur eigentlichen Pumpvorrichtung. Diese besteht aus zwei großen, oben und unten in offene Röhren auslaufenden Glaskugeln, deren untere Röhren Z und w durch einen Gummischlauch G verbunden sind. Beide Kugeln und der Schlauch sind mit Quecksilber bis zur halben Höhe der Kugeln angefüllt. Die Kugel E ist befestigt, die Kugel F kann durch eine Windevorrichtung am Gestelle auf- und abwärts bewegt werden. Wird F gehoben, so füllt sich E, — wird F gesenkt, so wird E entleert. Das obere Ende von E teilt sich in zwei Röhren g und H, von denen g mit D verbunden ist. Die aufwärts gehende Röhre h verjüngt sich sehr stark und ist weiterhin so gebogen, daß das freie Ende i in eine Quecksilberwanne c untertaucht, mit der Öffnung unter das ganz mit Quecksilber gefüllte Auffangrohr der Gase J (Eudiometerröhre). Wo g und H sich vereinigen, ist ein Hahn mit doppelter Durchbohrung, der in der Stellung H die Kugel E mit $ABGD$ in Verbindung setzt, in der Stellung K jedoch $ABGD$ absperrt und nun die Kugel E mit dem Rohre J verbindet.

das Barometer, die Pumpe, das Auffangrohr der Gase.

Es wird nun zuerst BGD völlig luftleer gemacht in folgenden Akten: Hahnstellung K, Hebung von F, bis Tröpfchen Quecksilber aus dem freien Rohre i (das noch nicht unter J gebracht ist) in die Wanne laufen, — Hahnstellung H, — Senken von F, — Hahnstellung K, — und so weiter, bis das Barometer y die Luftleere anzeigt. Nun wird J über i gebracht. Öffnet man nun die Hähne c und b, so daß der Rezipient A mit dem übrigen Apparat kommuniziert, so entweichen unter Aufschäumen die Blutgase in B und durch G (getrocknet) bis zu E, Senkung von F bringt sie zumeist in E. Nunmehr Hahnstellung K und Hebung von F bringt die Gase in J über Quecksilber. Wiederholte Senkung und Hebung von F mit passender Hahnstellung bringt schließlich alle Gase in J. — Die Entgasung des Blutes wird wesentlich befördert durch Einsenken des Rezipienten A in Wasser von 60° C.

Quantitative Bestimmung der Blutgase.

Die ausgepumpten Blutgase befinden sich in dem Eudiometer-Rohre (Fig. 22, J), einem genau kalibrierten Glasrohre, in dessen oberer geschlossener Kuppe 2 Platindrähte (p, n) eingeschmolzen sind. Das Eudiometer ist unten durch Hg abgesperrt.

Bestimmung der CO_2.

1. Bestimmung der CO_2. — Man bringt von unten durch das Quecksilber in das Gasgemenge hinein eine, an einen Platindraht gegossene Ätzkalikugel, die an der Oberfläche befeuchtet ist. Die CO_2 verbindet sich mit dem Ätzkali zu Kaliumcarbonat. Nach längerem Verweilen wird die Kugel auf demselben Wege wieder herausgezogen. Die Verminderung des Volumens der Gase zeigt das Volumen der absorbierten CO_2 an.

Bestimmung des O.

2. Bestimmung des O.

a) Ähnlich wie zur Bestimmung der CO_2 führt man mit einem Platindraht eine Phosphorkugel, die den O unter Bildung von Phosphorsäure aufnimmt, oder eine trockene Koks- oder Papiermachékugel, getränkt mit einer Lösung von Pyrogallussäure in Kalilauge, die O begierig an sich reißt, in die Eudiometerröhre. Nach Entfernung der Kugel zeigt auch hier die Volumenverminderung der Gase die Menge des O an.

b) Am genauesten und schnellsten wird der O durch Verpuffen im Eudiometer bestimmt. Man führt in die Eudiometerröhre reichlich H ein, dessen Volumen genau bestimmt wird. Hierauf läßt man einen elektrischen Funken zwischen den Drähten p und n durch die Röhre schlagen; O und H verbinden sich zu Wasser, und zwar 1 Volumteil O mit 2 Volumteilen H, von der entstandenen Volumverminderung im Endiometer entfällt also ein Drittel auf O.

Bestimmung des N.

3. Bestimmung des N. — Sind nach den obigen Methoden CO_2 und O aus dem Eudiometer entfernt, so ist der Rest N.

Die chemische Blutgasanalyse.

II. Die chemische Blutgasanalyse. — Wie *Haldane*[6] zeigte, kann man durch Ferricyankalium den Sauerstoff (ebenso auch das Kohlenoxyd) des Blutes quantitativ in Freiheit setzen. Die hiernach ausgearbeitete Methode (vgl. *F. Müller*[7], *Barcroft* u. *Morawitz*[8]) gestattet, bereits in 1 cm^3 Blut die Gase mit genügender Genauigkeit zu bestimmen. Eine genau gemessene Menge Blut wird in einem Glasgefäß, das mit einem Manometer in Verbindung steht, zunächst durch Ammoniak hämolysiert, und darauf durch Zusatz von Ferricyankalium der Sauerstoff ausgetrieben: aus der an dem Manometer gemessenen Drucksteigerung läßt sich die Menge des Sauerstoffs berechnen. In entsprechender Weise kann durch Weinsäure die Kohlensäure des Blutes ausgetrieben und bestimmt werden.

Historisches.

Mayow (1670) sah zuerst Gase aus dem Blute im Vakuum hervorsteigen, *Priestley* wies in diesen O, *Davy* CO_2 nach. *Magnus* (1837) untersuchte die prozentische Zusammensetzung der Blutgase. Die grundlegenden Untersuchungen sind wesentlich von *Lothar Meyer* (1857), der *C. Ludwig*schen und der *Pflüger*schen Schule ausgeführt worden.

32. Sauerstoff im Blute.

Der Sauerstoff des Blutes.

1. Sauerstoff — ist im arteriellen (Hunde-) Blute im Mittel rund zu 20 Volumenprozent vorhanden (in 12 Versuchen fand *Pflüger*[9] 18,7 bis 25,4 Volumenprozent). Durch sehr ausgiebige künstliche Respiration bei Tieren (in der Apnoe) oder auch durch starkes Schütteln von Blut mit Luft kann das Blut vollständig mit Sauerstoff gesättigt werden; das arterielle Blut ist in der Regel nicht völlig, aber doch beinahe mit Sauerstoff gesättigt (*Pflüger*[10]). Im venösen Blute sind im Mittel 8 Volumenprozent weniger als im arteriellen, also rund 12 Volumenprozent Sauerstoff enthalten, doch wechselt die Menge des O sehr nach den Geweben und den Kreislaufsverhältnissen; in dem Blute ruhender Muskeln fand *Sczelkow*[11] 6 Volumenprozent; im Erstickungsblute sind nur noch Spuren vorhanden.

Der O kommt im Blute vor:

O ist nur in Spuren absorbiert.

a) Physikalisch absorbiert, und zwar vom Plasma: nur ein minimaler Teil des gesamten Sauerstoffes. Wasser nimmt aus atmosphärischer Luft 0,5 Volumenprozent auf; da das Plasma gelöste Substanzen enthält, welche die Absorption herabsetzen, würde der Maximalwert für den physikalisch absorbierten Sauerstoff noch unter 0,5 Volumenprozent liegen.

O ist fast ganz chemisch gebunden.

b) Chemisch gebunden ist fast sämtlicher O des Blutes (*Loth. Meyer*[12], 1857), und zwar an das Hb der Erythrocyten als O_2-Hb (§ 20). Nach *Hüfner*[13] kann 1 *g* Hb 1,34 cm^3 Sauerstoff binden; bei einem Hb-Gehalt von 14% würde das einem Sauerstoffgehalt des Blutes von $14 \cdot 1{,}34 = 18{,}76$ Volumenprozent entsprechen.

Dissoziation des O_2-Hb.

Die Verbindung des Sauerstoffes mit dem Hämoglobin ist eine dissoziable Verbindung (vgl. S. 96), also abhängig vom Druck (Partiardruck des Sauerstoffs): im Vakuum zerfällt sie und gibt allen Sauerstoff ab. Die vom Hb gebundene Sauerstoffmenge steigt aber nicht proportional dem Druck (wie bei physikalischer Absorption) und erreicht schon bei der Spannung des Sauerstoffes in der atmosphärischen Luft fast das Maximum. Die folgende Tabelle (nach *Hüfner*[14]) gibt an, wieviel Prozente des Hb des Blutes bei verschiedenem Partiardruck des O als gasfreies Hämoglobin resp. Oxyhämoglobin vorhanden sind (bei 13% Hb-Gehalt und 37,4°):

Partiardruck des Sauerstoffes in *mm* Hg	Barometerstand in *mm* Hg	Prozente an		Partiardruck des Sauerstoffes in *mm* Hg	Barometerstand in *mm* Hg	Prozente an	
		Hämoglobin	Oxyhämoglobin			Hämoglobin	Oxyhämoglobin
5,0	23,8	63,9	36,1	70,0	334,0	11,5	88,5
10,0	47,7	47,6	52,4	75,0	357,8	10,8	89,2
15,0	71,6	37,7	62,3	80,0	381,7	10,2	89,8
20,0	95,4	31,2	68,8	85,0	405,5	9,7	90,3
25,0	119,3	26,7	73,3	90,0	429,4	9,2	90,8
30,0	143,1	23,3	76,7	95,0	453,2	8,7	91,3
35,0	167,0	20,6	79,4	100,0	477,1	8,3	91,7
40,0	190,8	18,5	81,5	110,0	524,8	7,6	92,4
45,0	214,7	16,8	83,2	120,0	572,5	7,0	93,0
50,0	238,5	15,4	84,6	130,0	620,2	6,5	93,5
55,0	262,4	14,3	85,7	140,0	667,9	6,1	93,9
60,0	286,2	13,2	86,8	150,0	715,6	5,7	94,3
65,0	310,1	12,3	87,7	160,0	763,3	5,4	94,6

Zu etwas anderen Werten kam *Loewy*[15]; er fand für die Sättigung des Blutes mit O (die aus atmosphärischer Luft aufgenommene Menge = 100% gesetzt) bei verschiedenem Partiardruck des Sauerstoffes die folgenden Zahlen:

Sauerstoffpartiardruck *mm* Hg	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Sättigung	35,77	44,52	53,36	62,40	67,29	71,09	74,51	77,81	81,11

Danach würde bei niederen Werten des Sauerstoffpartiardruckes eine erheblich stärkere Dissoziation des O_2-Hb stattfinden als nach den *Hüfner*schen Angaben. Außerdem betont *Loewy* das Vorhandensein individueller Unterschiede in der Dissoziationsspannung des O_2-Hb des Menschenblutes.

Bedeutung der chemischen Bindung des O im Blute.

Bei dem Sauerstoffgehalt der atmosphärischen Luft und normalem Barometerstand wird also schon fast alles Hb in O_2-Hb umgewandelt: beim Atmen in reinem Sauerstoff kann daher nur wenig mehr O vom Blute aufgenommen werden als beim Atmen in gewöhnlicher Luft. — Andrerseits zeigt die Tabelle, daß erst bei sehr stark erniedrigtem Partiardruck des Sauerstoffes ein erheblicher Teil des Hb keinen O mehr bindet. Daraus erklärt es sich, daß Tiere, die in einem abgesperrten kleinen Raum atmen, aus demselben bis zur Erstickung fast allen O bis auf Spuren in ihr Blut aufnehmen, daß auch in verdünnter Luft (hohe Luftfahrten, Aufenthalt auf hohen Bergen) der notwendige Sauerstoff aufgenommen werden kann. Erst bei sehr hohen Aufstiegen, bei denen infolge des stark erniedrigten Barometerstandes und Partiardrucks des Sauerstoffes die Dissoziation des O_2-Hb stärker wird, muß die Sauerstoffversorgung des Körpers Not leiden (vgl. § 92 u. 95).

Im Körper gelangt das Blut aus den Lungen, wo ein ziemlich hoher Partiardruck des Sauerstoffes herrscht (nur etwas niedriger als in atmosphärischer Luft, vgl. § 89. 1), mit dem Blutkreislauf in die Capillaren der Körpergewebe, wo der Partiardruck des Sauerstoffes (der fortgesetzt bei den Oxydationen verbraucht wird) sehr niedrig, resp. = 0 ist; hier muß also der Sauerstoff aus seiner Bindung an das Hb frei werden und kann nun an die Gewebe abgegeben werden (vgl. § 91, innere Atmung).

O-Verbrauch und CO_2-Produktion im entleerten Blute.

In dem entleerten Blute findet ein Verbrauch von O und eine Produktion von CO_2 statt (*Berczeller*[16]). Nach längerem Verweilen außerhalb des Kreislaufes und bei höherer Temperatur kann sogar der O ganz aus dem Blute schwinden. Der Sauerstoffverbrauch ist besonders hoch bei jungen Erythrocyten, sowie bei den kernhaltigen Erythrocyten der Vögel (*Morawitz*[17], *Warburg*[18]). Die Blutplättchen haben an dem O-Verbrauch einen besonders starken Anteil: ungeronnen erhaltenes Blut (z. B. durch Hirudinzusatz) zeigt einen viel stärkeren O-Verbrauch als defibriniertes (*Onaka*[19], *Loeber*[20]).

Pathologisches.

Pathologisches. — Einatmung reinen Sauerstoffs zu therapeutischen Zwecken (*Michaelis*[21]) ist theoretisch begründet und praktisch erprobt bei der CO-Vergiftung (§ 21) und bei Aufenthalt in großen Höhen (Luftschiffahrt; § 95). Bei der häufig ohne die nötige Kritik ausgeführten Anwendung bei Erkrankungen des Blutes, des Herzens und der Atmungsorgane ist zu berücksichtigen, daß bei der Einatmung reinen Sauerstoffs dieser zunächst nur in die Alveolen der Lunge gelangt, zu den Verbrauchsorten, den lebenden Zellen der Gewebe muß er erst durch das Blut transportiert werden, dieses sättigt sich aber bereits beim Atmen atmosphärischer Luft in so hohem Grade mit Sauerstoff, daß beim Einatmen reinen Sauerstoffs nur ein geringer Zuwachs an aufgenommenem Sauerstoff (Zunahme der physikalisch absorbierten Menge, vollständigere Sättigung des Hämoglobins) eintritt, der nur in seltenen Fällen von Bedeutung sein kann. Die häufig gleichzeitig bestehende Überladung des Körpers mit Kohlensäure wird natürlich durch Sauerstoff-Einatmung

überhaupt nicht beeinflußt. Ein etwaiger „anregender Einfluß auf den Stoffwechsel" (nach Analogie der Verbrennung in reinem Sauerstoff) ist nicht vorhanden; die Größe des Stoffwechsels wird durch den Energiebedarf bestimmt und nicht durch die Menge des vorhandenen Sauerstoffs; beim Atmen in reinem Sauerstoff ist der Sauerstoffverbrauch, die Kohlensäure- und Wärmebildung unverändert (§ 92).

Der aus Blut gewonnene O ist kein Ozon.

Wegen der vielfachen energischen Oxydationen, die im lebenden Körper vor sich gehen, ist die Frage aufgeworfen worden, ob nicht etwa der O des Blutes in Form des aktivierten Sauerstoffs, des Ozons (O_3) vorhanden wäre. Allein weder im Blute selbst, noch auch in den aus demselben evakuierten Gasen ist Ozon enthalten. Auch in pflanzlichen Zellen ist kein aktivierter Sauerstoff vorhanden (*Pfeffer*[22]).

Oxydasen.

Das Blut gibt gewisse Reaktionen, die auf das Vorhandensein oxydierender Fermente (Oxydasen vgl. S. 20) hinweisen. Mischt man Blut (oder bluthaltige Flüssigkeiten, z. B. bluthaltigen Harn) mit Guajactinktur und Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2 (oder verharztem Terpentinöl, das stets Sauerstoff in Form eines organischen Peroxydes enthält), so tritt Blaufärbung ein. (Die in der Guajactinktur enthaltene Guajaconsäure wird dabei oxydiert zu einer blau gefärbten Verbindung). Blut allein bläut die Guajactinctur nicht; es enthält daher keine direkten Oxydasen [oder nur in geringen Mengen in den Leukocyten (*Ewald*[23]); Eiter bläut Guajactinktur ohne weiteres]. Dagegen bläut Blut Guajactinktur bei Gegenwart von H_2O_2 (oder altem Terpentinöl, s. o.); diese Wirkung ist aber nicht auf ein Ferment (Peroxydase) zu beziehen, da sie durch Kochen nicht zerstört wird (*v. Czyhlarz* u. *v. Fürth*[24]), wahrscheinlich spielt dabei der Eisengehalt eine Rolle. Endlich vermag Blut Wasserstoffsuperoxyd zu zerlegen, es enthält eine Katalase, die auch isoliert werden kann; dann zeigt sich nur die Wirkung der Katalase, nicht etwa die der direkten Oxydasen oder Peroxydasen (*Senter*[25]). Ebenso ist die Bläuung von Guajactinktur und Wasserstoffsuperoxyd durch Blut von dem Vorhandensein der Katalase durchaus unabhängig (*Liebermann*[26], *Lesser*[27], *Ewald*[23]).

33. Kohlensäure und Stickstoff im Blute.

Die CO_2 des Blutes.

II. Kohlensäure — findet sich im venösen Blute durchschnittlich rund zu 50 Volumenprozent (*Bohr* u. *Henriques*[28] fanden beim Hunde in drei Versuchen im Blute des rechten Herzens 48,5—51,5 Volumenprozent); doch ist der CO_2-Gehalt des venösen Blutes je nach dem Orte der Blutentnahme und den Kreislaufsverhältnissen sehr schwankend, im Erstickungsblute am höchsten. Der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes ist natürlich niedriger als der des venösen; *Bohr*[29] gibt als ungefähre Mittelzahl 43,6 Volumenprozent an. Der gesamte CO_2-Gehalt im Blute beträgt noch nicht einmal die Hälfte von der Menge, die das Blut überhaupt aufzunehmen imstande wäre.

CO_2 ist auspumpbar.

Die gesamte CO_2 des Blutes ist vollständig auspumpbar, auch die in Form von Monocarbonat vorhandene; sogar dem Blute künstlich zugesetzte Soda gibt dabei ihre CO_2 ab (*Pflüger*[30]). Es muß demnach im Blute eine Substanz vorhanden sein, welche die CO_2 wie eine Säure austreibt.

Die Kohlensäure findet sich im Blute:

CO_2 ist zum geringsten Teil absorbiert.

a) Physikalisch absorbiert, nur zum geringsten Teil. Nach *Bohr*[29] beträgt bei einem Drucke von 30 *mm* CO_2 die in 100 cm^3 Blut physikalisch absorbierte Kohlensäure nur 2 cm^3 (in der Flüssigkeit der Blutkörperchen 0,60, im Plasma 1,4 cm^3).

fast ganz chemisch gebunden.

b) Chemisch gebunden, der überwiegende Teil. Für die chemische Bindung der Kohlensäure des Blutes kommt nicht nur eine Substanz (wie das Hb für die Bindung des Sauerstoffes), sondern mehrere in Betracht, die Verhältnisse sind kompliziert und noch nicht völlig geklärt.

Das Blut enthält regelmäßig eine gewisse Menge von Natriumbicarbonat $NaHCO_3$, dagegen kommt Natriummonocarbonat Na_2CO_3 im Blute

nicht vor, da es bei den im Blute normaler Weise vorhandenen CO_2-Spannungen gut so wie völlig in Natriumbicarbonat übergeht (vgl. S. 96): $Na_2CO_3 + CO_2 + H_2O = 2\,NaHCO_3$. Das Verhältnis zwischen freier CO_2 und $NaHCO_3$ bestimmt die Wasserstoffionen-Konzentration (Reaktion) des Blutes (vgl. S. 36), das Gemisch von freier CO_2 und $NaHCO_3$ stellt eine sog. Puffer-Lösung dar, die einer Änderung der Reaktion bei Zufügung weiterer Säure sehr großen Widerstand entgegensetzt. Wenn bei gleichbleibender Konzentration des Natriumbicarbonats die Konzentration der freien CO_2 zunehmen würde, so würde also die Reaktion bereits infolge der Pufferwirkung des Gemisches aus CO_2 und $NaHCO_3$ nicht erheblich geändert werden (vgl. S. 36). Es kommt aber weiter in Betracht, daß das Blut noch andere derartige Puffer enthält. Als solche können z. B. die Phosphate wirken, die in den Blutkörperchen enthalten sind (im Plasma nur in geringfügiger Menge): bei Eintritt von CO_2 ins Blut geht Na_2HPO_4 in NaH_2PO_4 über, dabei wird Na frei, welches nun CO_2 in Form von $NaHCO_3$ binden kann; in dem Verhältnis $CO_2 : NaHCO_3$ ändern sich jetzt Zähler und Nenner, so daß das Verhältnis selbst und damit die Reaktion des Blutes gleich bleibt. Ganz entsprechend wie die Phosphate wirken aber endlich sehr wahrscheinlich die Alkali-Verbindungen der Eiweißkörper des Plasmas und des Hämoglobins der Blutkörperchen: bei Zunahme der CO_2 des Blutes geben sie Alkali ab, das wiederum CO_2 binden kann. Sie stellen (mit den Phosphaten) eine Alkalireserve dar, aus der bei Eintritt von CO_2 in das Blut Alkali zur Bindung der CO_2 zur Verfügung gestellt werden kann; wird die CO_2 in der Lunge ausgeschieden, so tritt das Alkali wieder an das Eiweiß heran. — Es ist schließlich aber auch wahrscheinlich gemacht worden, daß die Eiweißkörper des Plasmas und das Hämoglobin der Blutkörperchen selbst CO_2 in dissoziabler Form zu binden vermögen: bei Zunahme der CO_2-Spannung (in den Geweben) entstehen diese Verbindungen und zerfallen wieder bei der geringeren CO_2-Spannung in der Lunge.[31]

Puffer-Wirkung der CO_2 und des Bicarbonats,

der Phosphate,

der Eiweißkörper.

Bindung der CO_2 an Eiweißkörper.

Die Kohlensäure ist im Hämoglobin nicht an den Farbstoff (wie bei der Bindung des O und des CO), sondern an das Globin gebunden, daher wird die Kohlensäureverbindung nicht beeinflußt durch gleichzeitige Sauerstoff- oder Kohlenoxydaufnahme, ja nicht einmal durch die Umwandlung des Hämoglobins in Met-Hb (*Bohr*[32]). Dagegen beeinflußt umgekehrt die Aufnahme von Kohlensäure allerdings die Sauerstoffbindung (*Bohr, Hasselbalch* u. *Krogh*[33]).

Verteilung der CO_2 im Blute.

Loewy[34] gibt über die Verteilung der Kohlensäure im Blute folgende Übersicht.
100 cm^3 arterielles Blut enthalten ca. 40 cm^3 CO_2. Davon sind:

a) physikalisch absorbiert			1,9 cm^3
b) chemisch gebunden			
1. im Plasma			
als Bicarbonat	12 cm^3	23,8 cm^3	
organisch gebunden	11,8 „		
2. in den Blutkörperchen			38,1 „
als Bicarbonat	6,8 „	14,3 „	
an Hämoglobin	7,5 „		
			40,0 cm^3

Der N ist im Blute absorbiert.

III. Stickstoff — ist im Blute zu 1,2 (*Bohr*[35]), 1,04 (*Buckmaster* u. *Gardner*[36]) Volumenprozenten vorhanden, und zwar der Hauptsache nach physikalisch absorbiert.

Nach *Bohr*[35] ist die Menge des Stickstoffs im Blute stets deutlich größer als diejenige, die Wasser unter denselben Verhältnissen in sich aufnehmen würde (0,9 Volumenprozent).

Argon im Blute.

Regnard u. *Schloessing*[37] fanden im Venenblute des Pferdes 0,042 Volumenprozent Argon.

34. Die Blutmenge.

Bestimmung der Blutmenge.

Methode.[38] — 1. Direkte Bestimmung am Toten (*Welcker*[39], vgl. *Fr. Müller*[40]). Man fängt aus einer geöffneten Carotis mit eingebundener Kanüle das Blut in einer gemessenen Menge einer Lösung von Ammoniumoxalat auf, um die Gerinnung zu verhüten. Schon während des Entblutens läßt man in eine Vene entsprechende Mengen einer 0,9%igen warmen Kochsalzlösung nachfließen, um Herz- und Atemtätigkeit möglichst lange zu erhalten, eventuell wird künstliche Atmung eingeleitet. Steht das Herz still, so bindet man in die beiden Enden der durchschnittenen Carotis eine ⊢-förmige Kanüle ein und läßt eine 0,9%ige Kochsalzlösung unter einem Druck von etwa 1 *m* Wasser einfließen, während man aus den durchschnittenen Venae jugulares und der Cava inferior diese Spülflüssigkeit so lange sammelt, bis sie wasserklar abläuft. Hierauf wird der gesamte Körper zerhackt und (mit Ausnahme des gewogenen Magen- und Darminhaltes, dessen Gewicht man vom Körpergewicht abzieht) mit Wasser ausgelaugt und nach 24 Stunden ausgepreßt. Dieses Wasser und die Kochsalz-Spülflüssigkeit werden vermischt und gemessen. Man bestimmt schließlich nach einer der in § 19 angegebenen Methoden in dem Blut und den Extrakten den Hämoglobingehalt und berechnet danach die gesamte Blutmenge.

2. Indirekte Bestimmung am Lebenden. — a) Infusionsmethode (*Plesch*[38]). Man entnimmt der Versuchsperson eine Blutprobe aus einer Vene, injiciert darauf eine gemessene Menge (ca. $^1/_2$% des Körpergewichts) einer isotonischen Kochsalzlösung und entnimmt, nachdem vollständige Durchmischung des Blutes mit der injicierten Lösung eingetreten ist (nach 3—4 Minuten), wiederum eine Blutprobe. Der Hämoglobingehalt der beiden Proben wird colorimetrisch (vgl. S. 66) verglichen und danach die stattgefundene Verdünnung festgestellt; daraus berechnet sich die im Körper vorhandene Blutmenge.

b) Inhalationsmethode (*Gréhant* u. *Quinquaud*[41], *Haldane* u. *Smith*[42], *Plesch*[38]). Man läßt das Versuchsobjekt eine gemessene, unschädliche Menge CO einatmen, entnimmt eine Blutprobe und bestimmt darin den CO-Gehalt; daraus berechnet sich leicht die Blutmenge.

Über Versuche der Bestimmung der Blutmenge nach anderen Methoden vgl. *Nelson*[43], *Schürer*[44], *Abderhalden* u. *Schmid*[45], *de Crinis*[46], *Hooper*[47].

Die Blutmenge des erwachsenen Menschen bestimmte *Bischoff*[48] nach der *Welcker*schen Methode zu $^1/_{13} = 7{,}7$% des Körpergewichts; dagegen fanden nach der Inhalationsmethode *Haldane* u. *Smith*[42] die Blutmenge nur zu $^1/_{20{,}5} = 4{,}9$%, *Plesch*[38] zu $^1/_{19} = 5{,}3$% des Körpergewichts.

Beim Neugeborenen ist die Blutmenge nach *Welcker*[39] $^1/_{19}$, nach *Schücking*[49] beim sofort abgenabelten $^1/_{15}$, beim später abgenabelten $^1/_9$ des Körpergewichts. — Beim Kaninchen fand *Douglas*[50] nach der Inhalationsmethode die Blutmenge (in Kubikzentimeter, bezogen auf das Bruttogewicht) zu $^1/_{20{,}6}$ beim männlichen, $^1/_{18{,}8}$ beim weiblichen Tier. Die Blutmenge des Hundes beträgt $^1/_{13}$ des Körpergewichts. Die Werte für andere Tierarten s. bei *Plesch*[38].

Im Hungerzustande nimmt die Blutmenge ab, doch stimmen die Untersucher nicht darin überein, ob diese Abnahme proportional dem Körpergewicht erfolgt oder nicht. Fette Individuen sind relativ blutärmer. Nach Blutverlusten ersetzt sich leichter die Menge durch Gewebsflüssigkeit, erst allmählich regenerieren sich die Blutkörperchen (vgl. § 35).

Bestimmung der Blutmenge einzelner Organe.

Die Bestimmung der Blutmenge einzelner Organe — geschieht nach plötzlicher Abschnürung ihrer Adern intra vitam. Man laugt aus dem zerkleinerten Organ das Blut aus und bestimmt den Blutgehalt durch Vergleichung mit einer zu verdünnenden Blutprobe. *J. Ranke*[51] bestimmte so am lebenden ruhenden Kaninchen die Verteilung des Blutes; es fand sich von der gesamten Blutmasse je $^1/_4$: — a) in den ruhenden Muskeln, — b) in der Leber, — c) in den Kreislaufsorganen (Herz und große Aderstämme), — d) in allen übrigen Organen zusammen (in den Lungen sind 6,85% des Gesamtblutes, *Menicanti*[52]).

Blutgehalt bei der Tätigkeit der Organe.

Den hervorragendsten Einfluß auf den Blutgehalt der Organe hat die Tätigkeit derselben; hier gilt der alte Satz „ubi irritatio, ibi affluxus"; Beispiele liefern die Speicheldrüsen — der Magen — die Muskeln. Während der Tätigkeit der Organe kann der Blutgehalt um 30%, ja sogar 47% zunehmen. Während einer gesteigerten Tätigkeit des einen Organes ruhen vielfach die anderen: — bei der Verdauung herrscht Muskelmüdigkeit und geistige Abspannung; — bei starker Muskeltätigkeit verzögert sich die Verdauung; — bei starker Absonderung der geröteten Haut ist die Tätigkeit der Nieren herabgesetzt.

35. Pathologische Vermehrung oder Verminderung der Blutmenge.

Plethora.

1. Eine dauernde Vermehrung der gesamten Blutmenge ohne wesentliche Veränderung der Zusammensetzung wird als Plethora bezeichnet. Es ist allerdings in Abrede gestellt worden, daß beim Gesunden eine Plethora überhaupt vorkommt; doch kann die Möglichkeit für besonders kräftige Individuen bei überreichlicher Ernährung wohl nicht bezweifelt werden. Bei Chlorose, sowie bei Nephritis ohne Ödeme fand *Plesch*[38] eine Vermehrung der Blutmenge bis auf das Doppelte des Normalwertes.

Plethora nach Transfusion.

Künstlich kann eine vorübergehende Vermehrung der Blutmenge durch Einspritzung von Blut derselben Art hervorgerufen werden. Wird die normale Blutmenge um 83% vermehrt, so tritt noch kein abnormer Zustand ein, namentlich wird der Blutdruck nicht dauernd erhöht. Es nimmt das Blut vornehmlich in den sehr gedehnten Capillaren Platz, die hierbei über ihre normale Elastizität hinaus gedehnt werden (*Worm-Müller*[53]). Eine Vermehrung der Blutmenge jedoch um 150% gefährdet unter beträchtlichen Blutdruckschwankungen direkt das Leben (*Worm-Müller*[53]). Von dem eingespritzten Blute nimmt schnell die Lymphbildung zu, dann wird das Serum schon in 1—2 Tagen verarbeitet, das Wasser vorwiegend durch den Harn ausgeschieden, das Eiweiß zum Teil in Harnstoff umgesetzt (*Landois*). Daher erscheint um diese Zeit das Blut relativ reicher an roten Blutkörperchen (*Panum*[54], *Lesser*[55], *Worm-Müller*[53]). Die roten Blutkörperchen zerfallen viel langsamer, und das von ihnen gelieferte Material wird teils zu Harnstoff, teils zu Gallenfarbstoff (nicht konstant) verarbeitet. Immerhin kann jedoch noch bis zu 1 Monat ein Überschuß an erhaltenen roten Blutkörperchen beobachtet werden (*Tschiriew*[56]).

Oligaemia.

2. Verminderung der Blutmasse im ganzen (Oligaemia vera) — tritt nach jedem akuten Blutverluste auf. Neugeborenen kann schon ein Blutverlust von einigen Kubikzentimetern, einjährigen Kindern ein solcher von 250 cm^3, Erwachsenen der Verlust der halben

Blutverluste.

Blutmenge lebensgefährlich werden. Frauen überstehen leichter selbst erhebliche Blutverluste als Männer; bei ihnen scheint schon wegen der periodischen Ersetzung des verlorenen Blutes in jeder Menstruation die Blutneubildung leichter und schneller zu erfolgen. Fette Personen, ferner Greise und Schwächlinge sind gegen Blutverluste weniger widerstandsfähig. Je schneller die Blutung erfolgt, desto gefährlicher ist sie. Allgemeine Blässe und Kälte der Hautdecken, ängstigende Beklommenheit, Erschlaffung, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen und Schwindel, Erlöschen der Stimme und Ohnmachtsanwandlungen pflegen starke Blutverluste zu begleiten. Atemnot [— „und schneller atmend haucht er mit purpurnem Strom das Leben aus“ (Sophokles' Antigone) —], Stocken der Drüsensekretionen, tiefe Bewußtlosigkeit, sodann Erweiterung der Pupillen, unwillkürlicher Harn- und Kotabgang und

Verblutungstod.

schließlich allgemeine Konvulsionen sind die sicheren Vorzeichen des Verblutungstodes. Bis zu $^1/_4$ der normalen Blutmenge kann Tieren entzogen werden, ohne daß der Blutdruck in den Arterien dauernd sinkt, weil diese durch Contraction sich dem kleineren Blutvolumen anpassen (infolge der anämischen Reizung des vasomotorischen Centrums der Medulla oblongata). Blutverlust bis $^1/_3$ der Blutmenge setzt den Blutdruck erheblich herab. Hunde erholen sich nach Entleerung von $^1/_2$ der Blutmenge; wurde $^2/_3$ entnommen, so starb die eine Hälfte der Tiere, die andere erholte sich ebenfalls spontan (*Maydl*[57], *Feis*[58]).

Regeneration nach Blutverlusten.

Führt die Blutung nicht zum Tode, so erfolgt sehr bald ein Übertritt von Gewebsflüssigkeit in das Blut. Der Eiweißgehalt des Blutes ist zunächst vermindert, dabei nimmt das Albumin weniger ab als das Globulin. Nach 1—2 Tagen nimmt das Globulin zu, während das Albumin weiter abnimmt. Infolge der Globulinzunahme steigt aber schon in den ersten Tagen der gesamte Eiweißgehalt auf seinen ursprünglichen Wert und höher. Die Regeneration der roten Blutkörperchen beginnt schon sehr bald nach dem Blutverlust (dabei werden kernhaltige Blutkörperchen in der Blutbahn beobachtet; *Zenoni*[59]) und ist schon am 2. Tage an der zunehmenden Zahl zu erkennen. Vollständige Regeneration wird bei Blutverlusten, die eine anfängliche Abnahme der Blutkörperchenzahl um 30—40% zur Folge hatten, in 16—20 Tagen erreicht; wiederholte Aderlässe scheinen die Neubildung zu beschleunigen (daher Empfehlung von Aderlässen bei Chlorose, Anämie). Die neuen Blutkörperchen haben meistens denselben Hb-Gehalt wie die zurückgebliebenen; es kommt aber auch die Bildung hämoglobinärmerer Blutkörperchen vor. Die Leukocyten nehmen einige Stunden nach der Blutentziehung viel stärker ab, als die Erythrocyten; schon am folgenden Tage tritt aber eine starke Zunahme, meist über die ursprüngliche Zahl hinaus ein (*Otto*[60], *Inagaki*[61]). — Nach großen Blutverlusten tritt eine Steigerung des Energieumsatzes, sowie eine Retention von N auf als Ausdruck der Blutregeneration (*Fuchs*[62], *Hári*[63]).

Literatur (§ 30—35).

1. *L. W. Winkler:* B. d. ch. G. **22**, 1891, 3602. Z. phk. Ch. **9**, 1892, 171. — 2. *Ch. Bohr:* Wiedemanns Ann. d. Phys. u. Chem. N. F. **68**, 1899, 500. — 3. *Ch. Bohr* u. *J. Bock:* Wiedemanns Annalen d. Phys. u. Chem. N. F. **44**, 1891, 318. — 4. *Ch. Bohr:* S. A. **17**, 1905, 104. — 5. *Ch. Bohr:* W. Nagels Handbuch der Physiologie, Braunschweig 1909, **1**, 69. — 6. *J. Haldane:* J. o. P. **22**, 1898, 298. **25**, 1900, 295. — 7. *F. Müller:* P. A. **103**, 1904, 541. — 8. *J. Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 771. *J. Barcroft* u. *P. Morawitz:* D. A. k. M. **93**, 1908, 223. — 9. *E. Pflüger:* C. m. W. **5**, 1867, 724. — 10. *E. Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 70. — 11. *Sczelkow:* S. W. A. **45**, 2. Abt., 1862, 171. — 12. *L. Meyer:* Z. r. M. N. F. **8**, 1857, 256. — 13. *G. Hüfner:* A. P. 1894, 130. 1903, 217. — 14. *G. Hüfner:* A. P. 1901, Suppl., 187. — 15. *A. Loewy:* A. P. 1904, 231. — 16. *L. Berczeller:* B. Z. **90**, 1918, 294. — 17. *P. Morawitz:* A. P. P. **60**, 1909, 298. — 18. *O. Warburg:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 112. **66**, 1910, 305. **76**, 1912, 331. — 19. *M. Onaka:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 193. — 20. *J. Loeber:* P. A. **140**, 1911, 281. — 21. *M. Michaelis:* Handb. d. Sauerstofftherapie. Berlin 1906. — 22. *W. Pfeffer:* L. A. **15**, 1889, 375. — 23. *W. Ewald:* P. A. **116**, 1907, 334. — 24. *E. v. Czyhlarz* u. *O. v. Fürth:* H. B. **10**, 1907, 358. — 25. *G. Senter:* Z. phk. Ch. **44**, 1903, 257. **51**, 1905, 673. — 26. *L. Liebermann:* P. A. **104**, 1904, 207 u. 227. **108**, 1905, 489. — 27. *E. J. Lesser:* Z. B. **49**, 1907, 571. — 28. *Bohr* u. *Henriques:* A. d. P. 1897, 23. — 29. *Ch. Bohr:* Handbuch d. Physiologie v. W. Nagel, Braunschweig 1905, **1**, 83 u. 107. — 30. *E. F. W. Pflüger:* Über die Kohlensäure des Blutes, Bonn 1864. — 31. *C. Christiansen, C. G. Douglas* u. *J. S. Haldane:* J. o. P. **48**, 1914, 244. *G. A. Buckmaster:* J. o. P. **51**, 1917, 164. *T. R. Parsons:* J. o. P. **53**, 1920, 340. *J. Joffe* u. *Poulton:* J. o. P. **54**, 1920, 129. *J. M. H. Campbell* u. *Poulton:* J. o. P. **54**, 1920, 152. *J. Mellanby* u. *C. J. Thomas:* J. o. P. **54**, 1920, 178. *H. W. Haggard* u. *Y. Henderson:* Journ. biol. chem. **45**, 1920, 189. Zusammenfassende Darstellung: *D. D. van Slyke:* Physiolog. Reviews **1**, 1921, 141. — 32. *Ch. Bohr:* C. P. **4**, 1890, 253. S. A. **3**, 1892, 64. **8**, 1898, 363. Die Kohlenoxydintoxikation, Kopenhagen 1895, S. 55. — 33. *Ch. Bohr, K. Hasselbalch* u. *A. Krogh:* C. P. **17**, 1904, 661. S. A. **16**, 1904, 402. — 34. *A. Loewy:* Die Gase des Körpers, in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Jena 1911, **IV**, **1**, 64. — 35. *Ch. Bohr:* Handuch der Physiologie v. W. Nagel, Braunschweig 1905, **1**, 117. — 36. *G. A. Buckmaster* u. *J. A. Gardner:* J. o. P. **43**, 1912, 401. — 37. *P. Regnard* u. *Th. Schloesing:* C. r. **124**, 1897, 302. — 38. *J. Plesch:* Hämodynamische Studien. Berlin 1909. (S. A. aus Zeitschr. f. experim. Path. u. Therap. **6**.) B. k. W. **51**, 1914, 1957. *N. Zuntz* u. *J. Plesch:* B. Z. **11**, 1908, 47. — 39. *H. Welcker:* Z. r. M. (3), **4**, 1858, 145. P. V. 11. Jahrg., 4. Bd., 1854, 63. — 40. *Fr. Müller:* A. P. 1901, 459. — 41. *Gréhant* u. *E. Quinquaud:* C. r. **94**, 1882, 1450. Journ. de l'anat. et de la physiol. **18**, 1882, 564. — 42. *J. Haldane* u. *J. L. Smith:* J. o. P. **25**, 1900, 331. — 43. *L. Nelson:* A. P. P. **60**, 1909, 340. — 44. *J. Schürer:* A. P. P. **66**, 1911, 171. — 45. *E. Abderhalden* u. *J. Schmid:* Z. ph. Ch. **66**, 1910, 120. — 46. *M. de Crinis:* Z. ph. Ch. **99**, 1917, 131. — 47. *C. W. Hooper* u. Mitarbeiter: A. J. P. **51**, 1920, 205. Vgl. *D. T. Harris:* Brit. journ. of exp. pathol. **1**, 1920, 142. — 48. *Bischoff:* Zeitschrift f. wiss. Zoolog. **7**, 1856, 331. **9**, 1857, 65. — 49. *A. Schücking:* B. k. W. 1879, 581. — 50. *C. G. Douglas:* J. o. P. **33**, 1906, 493. — 51. *Ranke:* Die Blutverteilung und der Tätigkeitswechsel der Organe. Leipzig 1871. — 52. *G. Menicanti:* Z. B. **30**, 1894, 439. — 53. *Worm-Müller:* L. B. **25**, 1873, 573. Transfusion und Plethora. Christiania 1875. — 54. *P. L. Panum:* V. A. **29**, 1864, 241. — 55. *L. Lesser:* L. B. **26**, 1874, 153. — 56. *S. Tschiriew:* L. B. **26**, 1874, 441. — 57. *Maydl:* Wiener med. Jahrb. 1884, 61. — 58. *O. Feis:* V. A. **138**, 1894, 75. — 59. *C. Zenoni:* V. A. **139**, 1895, 185. — 60. *J. G. Otto:* P. A. **36**, 1885, 57. — 61. *C. Inagaki:* Z. B. **49**, 1907, 77. — 62. *D. Fuchs:* P. A. **130**, 1909, 156. — 63. *P. Hári:* P. A. **130**, 1909, 177.

Physiologie des Kreislaufes.

36. Ursache, Bedeutung und Einteilung.

Der Kreislauf des Blutes

Das Blut befindet sich innerhalb des Gefäßsystems in ununterbrochener, kreisender Bewegung, die von den Herzkammern aus durch die Aorta und A. pulmonalis, durch deren gesamte Verzweigungen, durch das System der Capillargefäße und auf dem Wege der Venen zu den Vorkammern des Herzens zurückführt (*William Harvey*, 1628).

beruht auf der Druckdifferenz.

Die Ursache dieser Kreislaufbewegung ist die Druckdifferenz, unter der das Blut in der Aorta und A. pulmonalis einerseits und in den beiden Hohlvenen und in den vier Lungenvenen andrerseits steht. Wie jede Flüssigkeit in einem geschlossenen Röhrensystem strömt das Blut von den Stellen des höheren nach den Stellen des niederen Drucks. Die Tätigkeit des Herzens hält die Druckdifferenz aufrecht. Je größer diese Druckdifferenz, um so schneller ist die Strombewegung; hört die Druckdifferenz auf (wie nach dem Tode), so kommt die Strömung zum Stillstand.

Bedeutung.

Die Bedeutung des Kreislaufes ist eine doppelte: den Geweben des Körpers werden durch das Blut die für das Leben notwendigen Stoffe zugeführt, — andrerseits werden die Umsatzstoffe mit dem Blute aus den Geweben abgeleitet und den Absonderungsorganen übermittelt.

Der Kreislauf des Blutes wird eingeteilt:

Großer Kreislauf.

1. In den großen Kreislauf, — umfassend die Bahn vom linken Vorhof, linken Ventrikel durch die Aorta und ihre Äste, die Körpercapillaren und Venen, bis zur Einmündung der beiden Hohlvenen in den rechten Vorhof.

Kleiner Kreislauf.

2. In den kleinen Kreislauf, — umfassend die Bahn des rechten Vorhofs und der rechten Kammer, der Pulmonalarterie, der Lungencapillaren und der vier Lungenvenen bis zu ihrer Einmündung in den linken Vorhof.

Pfortader-Kreislauf.

3. Der Pfortader-Kreislauf — wird mitunter als besonderes Kreislaufsystem bezeichnet, obgleich er nur eine zweite, in eine Venenbahn eingeschaltete Capillarauflösung darstellt. Die Eingeweidevenen (V. gastrica superior, V. mesenterica superior et inferior und V. splenica), die das Blut aus dem Capillarbezirk der Eingeweide abführen, vereinigen sich zur Vena portae, und diese löst sich innerhalb der Leber noch einmal zu Capillaren auf, aus diesen fließt das Blut durch die Venae hepaticae schließlich in die untere Hohlvene.

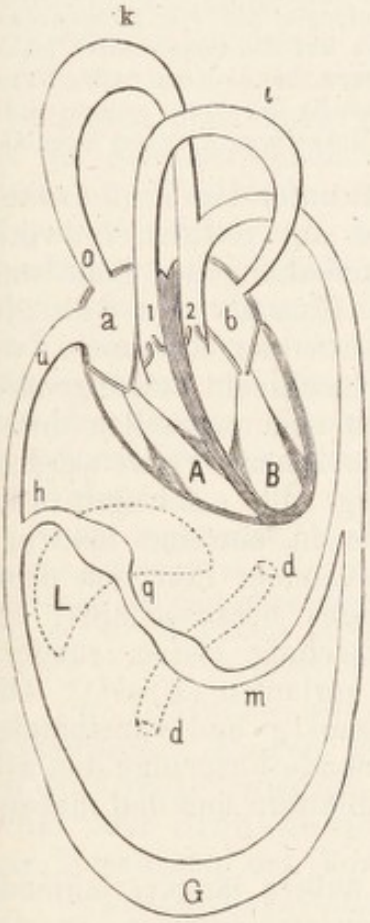
Ähnliche Verhältnisse finden sich bei manchen Tieren noch an anderen Stellen, z. B. besitzen die Schlangen ein derartiges System in der Nebenniere, die Frösche in der Niere.

37. Das Herz. Anatomisches.

Anordnung der Muskelfasern.

Die Wandung des Herzens setzt sich (wie die der großen Gefäße, § 49) aus drei Schichten zusammen, von denen die mittlere bei weitem am stärksten entwickelt ist: dem Endokardium, Myokardium und Epikardium.

Fig. 23.



Schema des Kreislaufes.

a Atrium dextrum, — *A* Ventriculus dexter, — *b* Atrium sinistrum, — *B* Ventriculus sinister, — *1* Arteria pulmonalis, — *2* Arteria aorta mit den Semilunarklappen, — *l* Gebiet des kleinen Kreislaufes, — *k* Gebiet des großen Kreislaufes im Bereiche der oberen Hohlvene *o*, — *G* Gebiet des großen Kreislaufes im Bereiche der unteren Hohlvene *u*, — *d d* Darmkanal, — *m* Darmarterien, — *q* Pfortader, — *L* Leber, — *h* Lebervenen.

Endokardium.

Das Endokardium ist eine bindegewebige Haut, die feine elastische Fasern (in den Vorhöfen stärker als in den Kammern entwickelt, selbst gefensterte Membranen bildend) und glatte Muskelfasern enthält. Der Herzhöhle zugewandt liegt ein einschichtiges Endothel polygonaler, platter, kernhaltiger Zellen.

Myokardium.

Das Myokardium besteht aus einem Netz quergestreifter Muskelfasern, die sich aber von den quergestreiften Muskelfasern der Skelettmuskeln durch die folgenden Eigentümlichkeiten unterscheiden. Die Herzmuskelfasern haben kein Sarkolemma. Der Kern ist central gelegen, nicht an der Peripherie, wie bei den Skelettmuskeln. Die einzelnen Muskelfasern des Herzens stehen durch Ausläufer in netzartiger Verbindung untereinander; sie bilden ein zusammenhängendes „Syncytium". (Die Bedeutung der sogenannten „Querlinien" der Herzmuskelfasern, die früher als Zellgrenzen aufgefaßt wurden, ist noch zweifelhaft.)

Epikardium.

Das Epikardium ist das viscerale Blatt des Perikards (Herzbeutels), es ist eine bindegewebige, mit feinen elastischen Fasern durchsetzte Haut, die auf der freien Fläche ein einfaches Lager unregelmäßig-polygonaler, platter Endothelien trägt.

Hohlmuskel.

Die Hauptmasse der Muskulatur des Herzens dient der mechanischen Leistung des Herzens: der Fortbewegung des Blutes. Diese Muskelfasern sind an den Vorhöfen und den Kammern nach Art eines Hohlmuskels angeordnet, so daß bei der Contraction der Innenraum verkleinert, resp. auf den Inhalt ein Druck ausgeübt wird. Im einzelnen ist die Anordnung der Muskelfasern allerdings sehr verwickelt, da die verschiedenen Züge vielfach miteinander verbunden sind und aus ihrer ursprünglichen Richtung in andere Richtungen übergehen. — Daneben existiert aber im Herzen noch ein besonderes, in seiner Bedeutung erst in neuerer Zeit erkanntes spezifisches Muskelsystem, das der Reizerzeugung und Reizleitung (§ 45) dient, es wird als Reizleitungssystem bezeichnet. Die Muskelfasern dieses Systems sind durch ihr histologisches Verhalten von der übrigen Herzmuskulatur unterschieden; sie verlaufen in bestimmten Bahnen und sind in ihrem Verlauf von der übrigen Herzmuskulatur durch bindegewebige Scheiden getrennt, erst an ihrem Ende treten sie mit der übrigen Herzmuskulatur in Verbindung.

Spezifisches Muskelsystem des Herzens.

Faserverlauf an den Vorhöfen.

1. Die Muskulatur der Vorhöfe hat im allgemeinen eine Anordnung in zwei Schichten: eine äußere transversale, die sich kontinuierlich über beide Vorhöfe fort erstreckt, und eine innere longitudinale. Die

äußeren Fasern lassen sich von den einmündenden Venenstämmen aus auf die vordere und hintere Wand hin verfolgen. Die inneren Fasern sind besonders dort reichlich hervortretend, wo sie sich senkrecht an die Faserringe ansetzen, doch sind sie namentlich in der vorderen Wand der Vorhöfe an einzelnen Stellen nicht kontinuierlich angeordnet.

Muskelfasern am Septum, an den Herzvenen. An dem Septum der Vorhöfe ist besonders der ringförmige Muskelfaserzug hervortretend, der die Fossa ovalis (die frühere embryonale Öffnung des Foramen ovale) umgibt. An den Einmündungsstellen der Venen finden sich circuläre Faserzüge: am wenigsten ausgeprägt an der Vena cava inferior, stark und bis zu 2,5 *cm* aufwärts reichend an der Vena cava superior. An den Einmündungen der vier Lungenvenen erstrecken sich bei einigen Säugern quergestreifte Muskelfasern auf die Lungenvenen bis an den Hilus der Lungen mit inneren Ring- und äußeren Längsfasern, bei anderen (Affe, Ratte) sogar bis in die Lungen hinein. Auch an der Einmündungsstelle der Vena magna cordis und in der sie schließenden Valvula Thebesii finden sich Muskelfasern, zumal circuläre.

Faserverlauf an den Kammern. Äußere, **2. Die Muskulatur der Kammern.** — Man trifft unter dem Perikardium zuerst eine äußere longitudinale Schicht, die am rechten Ventrikel nur einzelne Bündel, am linken jedoch eine zusammenhängende Lage umfaßt von etwa $^1/_8$ der Gesamtdicke der Wandung. Eine zweite Schicht

innere longitudinale Schicht. longitudinaler Fasern liegt auf der Innenfläche der Kammern, wo sie namentlich an den Ostien, sowie innerhalb der senkrecht aufsteigenden Papillarmuskeln deutlich sind, während sie an den anderen Stellen durch die unregelmäßig verlaufenden Züge der Trabeculae carneae ersetzt werden. Zwischen diesen beiden Längsschichten liegt die mächtigste: die

Transversale Schicht. Schicht der transversal geordneten Züge, die in einzelne blättrige, ringförmige Bündel zerlegbar ist. In der linken Kammer läßt sich diese Schicht in Gestalt eines geschlossenen Muskelringes herausschälen; sie besteht teilweise aus Fasern, die überhaupt nicht sehnig enden, sondern stets muskulös bleibend ringförmig in sich zurück verlaufen (*Krehl*[1]). Alle drei Schichten sind jedoch nicht völlig selbständig und voneinander abgeschlossen, vielmehr vermitteln schräg verlaufende Faserzüge den all-

Übergang der drei Schichten ineinander. mählichen Übergang zwischen den transversalen Blättern und den inneren und äußeren longitudinalen Zügen.

Wirbel der Muskelfasern an der Spitze. An der Spitze des linken Ventrikels biegen äußere längsverlaufende Fasern, indem sie in den sogenannten Wirbel zusammentreten, in das Innere der Muskelsubstanz ein- und aufwärts und gelangen in die Papillarmuskeln; doch sind keineswegs sämtliche in die Papillarmuskeln aufsteigende Züge von diesen vertikalen Muskelbündeln der äußeren Oberfläche abzuleiten; viele entstehen aus der Ventrikelwand selbständig. Nach *Albrecht*[2] kann man in dem Spitzenteil des linken Ventrikels ein förmliches Muskelsystem nachweisen, das einen überwiegenden Teil der gesamten Wanddicke dieses Abschnittes einnimmt, von der Herzspitze bis zur Kuppe der Papillarmuskeln reicht und zu diesen in engster Beziehung

System der Papillarmuskeln. steht; die eigentlichen Papillarmuskeln und dieses Muskelsystem bilden danach eine anatomische Einheit, die Papillarmuskeln sind nichts als die freien mit den Chordae als Sehnen in Verbindung tretenden Enden dieses Systems.

Reizleitungssystem. **3. Das Reizleitungssystem.**[3] — Die spezifischen Muskelfasern dieses Systems unterscheiden sich von der übrigen Herzmuskulatur histologisch durch das Prävalieren des Sarkoplasmas und das Zurücktreten der Fibrillen, außerdem auch noch durch ihren Reichtum an Glykogen. Das System enthält außer diesen spezifischen Muskelfasern aber auch zahlreiche Nervenfasern und Ganglienzellen (*Engel*[4], *Morison*[5], *Eversbusch*[6]).

Man unterscheidet zwei Abschnitte: das atrio-ventrikuläre und das sino-aurikuläre System (Fig. 24, Taf. III).

a) Das atrio-ventrikuläre System. — Die Muskulatur der Vorkammern ist von der der Kammern durch bindegewebige Ringe, die Annuli fibrosi, getrennt. Diese Trennung ist aber keine vollständige: es zieht ein Muskelbündel, das nach seinem Entdecker genannte *His*sche[7] Atrioventrikular-Bündel, vom Vorhof zu den Ventrikeln. Nach den Untersuchungen von *Tawara*[8] und *Mönckeberg*[9] bildet dieses Bündel im untersten Abschnitt der Vorhofsscheidewand oberhalb des Septum fibrosum atrioventriculare einen kompliziert gebauten Knoten, *Tawara*scher oder Atrioventrikularknoten, durchbricht das Septum in schräger Richtung von hinten oben nach vorn unten und läuft in zwei getrennten Schenkeln an der Kammerscheidewand herab, durchsetzt die Ventrikelhohlräume in Form von Trabekeln oder falschen Sehnenfäden und tritt endlich an den Papillarmuskeln und den peripheren Wandschichten mit der Kammermuskulatur in Gestalt der *Purkinje*schen Fäden in Verbindung. Dieses Verbindungssystem samt seinen Endausbreitungen zeigt beim Menschen und allen untersuchten Tieren eine gesetzmäßige, im großen und ganzen übereinstimmende Anordnung. Das Bündel ist auf seinem ganzen Verlaufe von der übrigen Herzmuskulatur stets durch Bindegewebe getrennt, erst in seinen Endausbreitungen verschmilzt es mit der gewöhnlichen Kammermuskulatur.

Das Hissche Atrioventrikular-Bündel.

Der Tawarasche Atrioventrikularknoten.

Als *Purkinje*sche Fäden werden seit ihrer Beschreibung durch *Purkinje* (1845) Netze grauer gallertartiger Fäden von eigenartiger histologischer Struktur (röhrenförmige Gebilde, fast ganz von Sarkoplasma erfüllt, mit nur wenigen randständigen Längsfibrillen) bezeichnet, die an der Innenfläche der Herzkammer besonders beim Schafe sich finden. Erst später wurden sie als die letzten Ausläufer der Schenkel des *His*schen Bündels erkannt.

Der Keith-Flacksche Sinusknoten.

b) Das sino-aurikuläre (sino-atriale) System. — Eine dem *Tawara*schen Knoten ganz analoge Bildung liegt nach *Keith* u. *Flack*[10] an der Grenze zwischen Vena cava sup. und rechtem Vorhof: *Keith-Flack*scher oder Sinusknoten. Von dem Knoten verlaufen Verbindungsfasern zur Muskulatur des Vorhofs und der Vene.

Entwicklungsgeschichtlich sind die einzelnen Abschnitte des Herzens zunächst durch breite Übergänge der Muskulatur des einen Abschnitts in die des anderen verbunden; später findet eine Reduktion dieser Verbindungen zu schmäleren Brücken statt. Bei den Fischen geht noch die Muskulatur des Vorhofs im ganzen Umkreis der Vorhofskammergrenze in die Muskulatur der Kammer über, bei den höheren Wirbeltieren werden dann die Verbindungen auf bestimmte isolierte Bündel beschränkt. — Bei den Amphibien und Reptilien besteht auch noch eine besondere Verbindung vom Ventrikel zum Bulbus aortae, der hier einen selbständigen Herzabschnitt darstellt (*Külbs*[3], vgl. *Mangold*[3]).

Klappen des Herzens.

Die Klappen des Herzens — die arteriellen (Semilunarklappen) und die venösen Zipfelklappen (Mitralis und Tricuspidalis) bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit elastischen Fasern und werden vom Endokard überzogen. Die Zipfelklappen besitzen noch quergestreifte, radiär verlaufende Muskelfasern, die von der Muskulatur der Vorhöfe ausgehen. Nach *Albrecht*[2] ist diese Klappenmuskulatur absolut konstant und stellt eine ganz unmittelbare Fortsetzung der innersten longitudinalen wie der darauf nach außen folgenden transversalen Schicht der Vorhofsmuskulatur dar. Nach ihrem Eintritt in die Klappe ordnen sich die Muskelfasern zu einzelnen getrennten Bündeln, die ihren Ansatz ausschließlich an den Chordae tendineae finden, und zwar fast nur an denen, die direkt am Anheftungsrande der Klappe inserieren und mit einem Anteile an deren unterer Fläche zur Ventrikelwand verlaufen. — Unterhalb der Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis befinden sich Muskelfasern, die bei der Contraction des Ventrikels in Form von Muskelwülsten aus der Wand hervorspringen, auf ihnen sitzen die Taschenklappen mit ihren tiefsten Teilen auf (*Krehl*[1], vgl. *Feuerbach*[11]).

Gewicht und Maße des Herzens.

Gewichts- und Maßverhältnisse des Herzens. Der ausschlaggebende Faktor für die Herzgröße ist das Körpergewicht und die Entwicklung der Muskulatur (*Hirsch*[12],

Dietlen[13], *Külbs*[14], *Dibbelt*[15]). Es kommen nach *W. Müller*[16] beim Kinde und von da ab bis zum Körpergewicht von 40 *kg* auf 1 *kg* Körpergewicht 5 *g* Herzsubstanz, — beim Körpergewicht von 50—90 *kg* auf 1 *kg* 4 *g* Herzgewicht, bei 100 *kg* 3,5 *g*; die Vorhöfe werden mit zunehmendem Alter stärker. Der rechte Ventrikel hat das halbe Gewicht des linken. — Dicke des linken Ventrikels in der Mitte beim Manne 11,4 *mm*, beim Weibe 10,15 *mm*; — Dicke des rechten 4,1 und 3,6 *mm*.

38. Ernährung und Isolierung des Herzens.

Schlag ausgeschnittener Herzen.

Das ausgeschnittene Herz schlägt noch eine Weile fort (*Cleanthes*, 300 v. Chr.): bei Kaltblütern länger, selbst Tage hindurch, bei Warmblütern sehr viel kürzer. Zuerst wird die Kammertätigkeit geschwächt, sodann folgt nicht jeder Vorhofscontraction eine Kammersystole, sondern auf zwei oder mehrere Vorhofscontractionen folgt nur eine schwächere Ventrikelcontraction. Dann ruhen die Kammern völlig, nur die Vorhöfe schlagen noch schwächer weiter; doch ruft eine direkte Kammerreizung, etwa ein Stich, eine Systole derselben hervor. Im weiteren Verlaufe ruht dann der linke Vorhof: der rechte schlägt noch weiter (das „Ultimum moriens“ der Alten). Nach Aufhören der Vorhofscontractionen können noch die einmündenden Venen ganz schwach pulsieren; stehen die Pulmonalvenen still, so können noch die Hohlvenen lange Zeit weiter schlagen (niemals umgekehrt) (*Hering*[17]).

Der rechte Vorhof schlägt am längsten.

Ernährung des Herzens.

Die Ursache für das Aufhören der Tätigkeit des Herzens nach dem Ausschneiden liegt in der Störung der normalen Ernährung des Herzens; wie jedes Organ, kann das Herz seine Tätigkeit auf die Dauer nur bei normaler Ernährung fortsetzen. Beim Kaltblüter-(Frosch-)Herzen erfolgt die Ernährung direkt aus dem in den Herzhöhlen befindlichen Blute, es kann daher auch nach dem Ausschneiden noch geraume Zeit von dem im Momente des Ausschneidens in den Höhlen vorhandenen Blute versorgt werden. Beim Warmblüterherzen findet dagegen die Ernährung des Herzens durch eigene Blutgefäße statt: die Kranzgefäße, Aa. coronariae cordis, die aus den Sinus Valsalvae der Aorta entspringen.

Capillargefäße und Venen des Herzens.

Die Capillargefäße des Myokards sind entsprechend der energischen Tätigkeit des Herzens sehr reichlich; sie liegen innerhalb der Muskelbündel den Muskelzellen an. — Die Venen sind mit Klappen ausgestattet. Diese bringen es mit sich, daß bei der Contraction der Ventrikel das Blut in den Herzvenen ähnlich beschleunigt wird wie in den Venen der Muskeln. Zugleich werden aber im Beginn einer jeden Systole die arteriellen Gefäße erweitert; so wird durch die Tätigkeit des Herzens die Blutversorgung desselben gebessert. Damit steigt aber wiederum die Kraft der Herztätigkeit (*Langendorff*[18]). — Über die Vasomotoren und -Dilatatoren der Kranzgefäße vgl. § 46.

Unterbrechung der Blutzufuhr durch die Kranzgefäße.

Die normale Tätigkeit des Warmblüterherzens ist an die Fortdauer der Blutcirculation in den Kranzgefäßen gebunden. Wird die Blutzufuhr unterbrochen (durch Abklemmen oder Unterbinden der Kranzgefäße, Einführen eines Glasstabes oder Injektion verstopfender Massen in dieselben), so treten eigentümliche, unregelmäßige Bewegungen der Herzmuskulatur auf, die als „Wühlen und Wogen“ oder „Flimmern“ bezeichnet werden, und schließlich steht das Herz still (*Cohnheim* u. *v. Schulthess-Rechberg*[19], *Porter*[20], *H. E. Hering*[21]). Die schädliche Wirkung der Unterbindung tritt aber keineswegs in allen Fällen mit Sicherheit ein; so konnte *Hirsch*[22] den Ramus descendens der Art. coronaria sinistra unterbinden, ohne daß Herzstillstand eintrat: die Versuchstiere erholten sich vollkommen. Es ist das darauf zurückzuführen, daß nach *Hirsch* u. *Spalteholz*[22] der Coronarkreislauf über ein sehr reiches und funktionstüchtiges

Anastomosennetz verfügt; je nachdem, ob auf dem Wege der Anastomosen eine genügende Blutversorgung aufrecht erhalten werden kann oder nicht, muß die Wirkung der Unterbindung von Ästen der Coronararterien verschieden ausfallen.

Flimmern.

Das Flimmern der Herzmuskulatur ist die Folge des höchsten Grades heterotoper Reizbildung (vgl. S. 136). Es tritt nach dem Verschluß der Coronararterien nicht unmittelbar auf (wie bei Anwendung starker mechanischer oder elektrischer Reize), sondern erst nach einer gewissen Zwischenzeit (frühestens $1^1/_2$ Minuten, oft aber auch erst nach sehr viel längerer Zeit). Das Auftreten des Flimmerns nach Verschluß der Coronararterien ist von vielen Umständen abhängig: Größe der verschlossenen Arterie, Funktion des von ihr versorgten Bezirkes, Narkose, Blutung, Nebenverletzungen; als auslösendes Moment kommen außer der Blutleere die Vergiftung durch angehäufte Stoffwechselprodukte (CO_2, Milchsäure) und schließlich die heterotopen Herzreize in Betracht (*H. E. Hering*[21]). — Nach *Hering*[23] kann das Flimmern des isolierten und durchbluteten Säugetierherzens durch Injektion von KCl beseitigt werden. Nach der Injektion steht das Herz zunächst still und fängt nach einiger Zeit wieder koordiniert zu schlagen an.

Pathologisches.

Pathologisches: Bei der Sklerose (Schwund des elastischen Gewebes, Wucherung und Degeneration des Bindegewebes der Intima, Verkalkung) der Coronararterien tritt infolge der Verengerung des Gefäßlumens schwere Beeinträchtigung der Blutversorgung des Herzmuskels ein. Es kann dadurch zu verschiedenen Erscheinungen von Herzschwäche kommen; besonders häufig tritt Angina pectoris (anfallsweise auftretende Schmerzen in der Herzgegend, verbunden mit hochgradigem Beklemmungsgefühl) und asthmatische Erscheinungen: Asthma cardiale auf. Die Verlegung einer Kranzarterie durch Embolie oder Thrombose kann, wenn ein größerer Ast davon betroffen wird, unmittelbaren Tod bedingen (Herzschlag).

Isolierung des Herzens.

Auch das ausgeschnittene Herz setzt seine Tätigkeit fort, wenn es mit Blut durchspült, „gespeist“ wird. Am leichtesten gelingt das beim Kaltblüterherzen, speziell dem des Frosches.

Bei dem von *Kronecker*[24] angegebenen Froschherzmanometer wird durch eine doppelläufige Kanüle einerseits dem Herzen die Nährflüssigkeit zugeführt, andrerseits die Bewegung des Herzens auf ein Manometer übertragen, das sie auf einer Schreibfläche aufzeichnet.

Aber auch das ausgeschnittene Herz des Warmblüters kann stundenlang in Tätigkeit erhalten bleiben, wenn die Kranzgefäße mit Nährflüssigkeit gespeist werden.

Bei dem von *Langendorff*[25] ausgebildeten Verfahren wird in die Aorta herzwärts ein Glasrohr eingebunden und mit einer Druckvorrichtung in Verbindung gesetzt, welche die Nährflüssigkeit unter einem gleichmäßigen Druck von 90 bis 100 *mm* Hg in die Kranzgefäße hineintreibt. Die Flüssigkeit fließt aus dem eröffneten rechten Vorhofe ab, wird gesammelt und immer wieder aufs neue zur Speisung benutzt. Die Semilunarklappen der Aorta bleiben dabei dauernd geschlossen. Das Herz wird in einer warm und feucht erhaltenen Kammer aufgehängt.

Wiederbelebung des menschlichen Herzens.

Nach dieser Methode gelingt es, Warmblüterherzen selbst nach einer sehr langen Unterbrechung der Circulation und Pulsation wieder zu rhythmischer Tätigkeit zu bringen; *Locke* u. *Rosenheim*[26] konnten das Herz eines ausgewachsenen Kaninchens noch 4 Tage nach dem Tode zum regelmäßigen Schlagen bringen. Auch beim menschlichen Herzen ist das möglich; *Kuliabko*[27] konnte ausgeschnittene Herzen von menschlichen Leichen 20 Stunden nach dem Tode zum Pulsieren bringen; das Herz arbeitete dabei ziemlich regelmäßig über eine Stunde lang.

Am ausgeschnittenen Herzen kann die Frage experimentell geprüft werden, von welchen Bedingungen die Fortdauer der normalen Herztätigkeit abhängt.

Zusammensetzung der Nährflüssigkeit.

A. Die Zusammensetzung der Nährflüssigkeit, die durch das Herz strömt.

1. Die Flüssigkeit muß isotonisch sein (vgl. § 13), um nicht den Herzmuskel direkt zu schädigen. Man verwendet daher im allgemeinen eine isotonische Kochsalzlösung (0,8—0,9%). Diese vermag jedoch allein für sich die Tätigkeit des Herzens nicht zu unterhalten: die Kraft der Herzschläge nimmt dabei fortwährend ab bis zum völligen Stillstand. Ein derartiges, durch Kochsalzlösung „erschöpftes" Herz kann jedoch durch eine geeignetere Nährflüssigkeit wieder zum Schlagen gebracht werden.

2. Die Flüssigkeit muß außer NaCl als notwendige anorganische Salze enthalten: $CaCl_2$ (*Langendorff* u. *Hueck*[28]), KCl (vgl. unter 6) und wahrscheinlich auch $NaHCO_3$.

3. Dem Herzen muß Sauerstoff zugeführt werden, wenn es seine volle Leistungsfähigkeit bewahren soll (entweder durch die Flüssigkeit oder durch Einschließung des Herzens in eine Sauerstoffatmosphäre von hohem Druck; *Porter*[29]). Allerdings vermag kurze Zeit lang das Warmblüterherz mit sehr geringen O-Mengen auszukommen, das des Kaltblüters sogar ohne Sauerstoff.

4. Das Herz kann ohne Zufuhr organischer Nährstoffe arbeiten, indem es von seiner eigenen Substanz zehrt (*Rohde*[30]). Doch genügt dies nicht auf die Dauer: es muß dann für Ersatz gesorgt werden. Geeignet ist hierfür z. B. Serumalbumin, Traubenzucker, Galaktose, aber nicht Lävulose sowie die Disaccharide: Rohrzucker, Maltose, Lactose (*Locke*[31], *Neukirch* u. *Rona*[32]). Das Herz verbraucht unter annähernd physiologischen Verhältnissen ungefähr 4 *mg* (*Knowlton* u. *Starling*[33]), 2,2—3,4 *mg* (*Mansfeld*[34]) Traubenzucker pro Stunde und pro Gramm Herzmuskel.

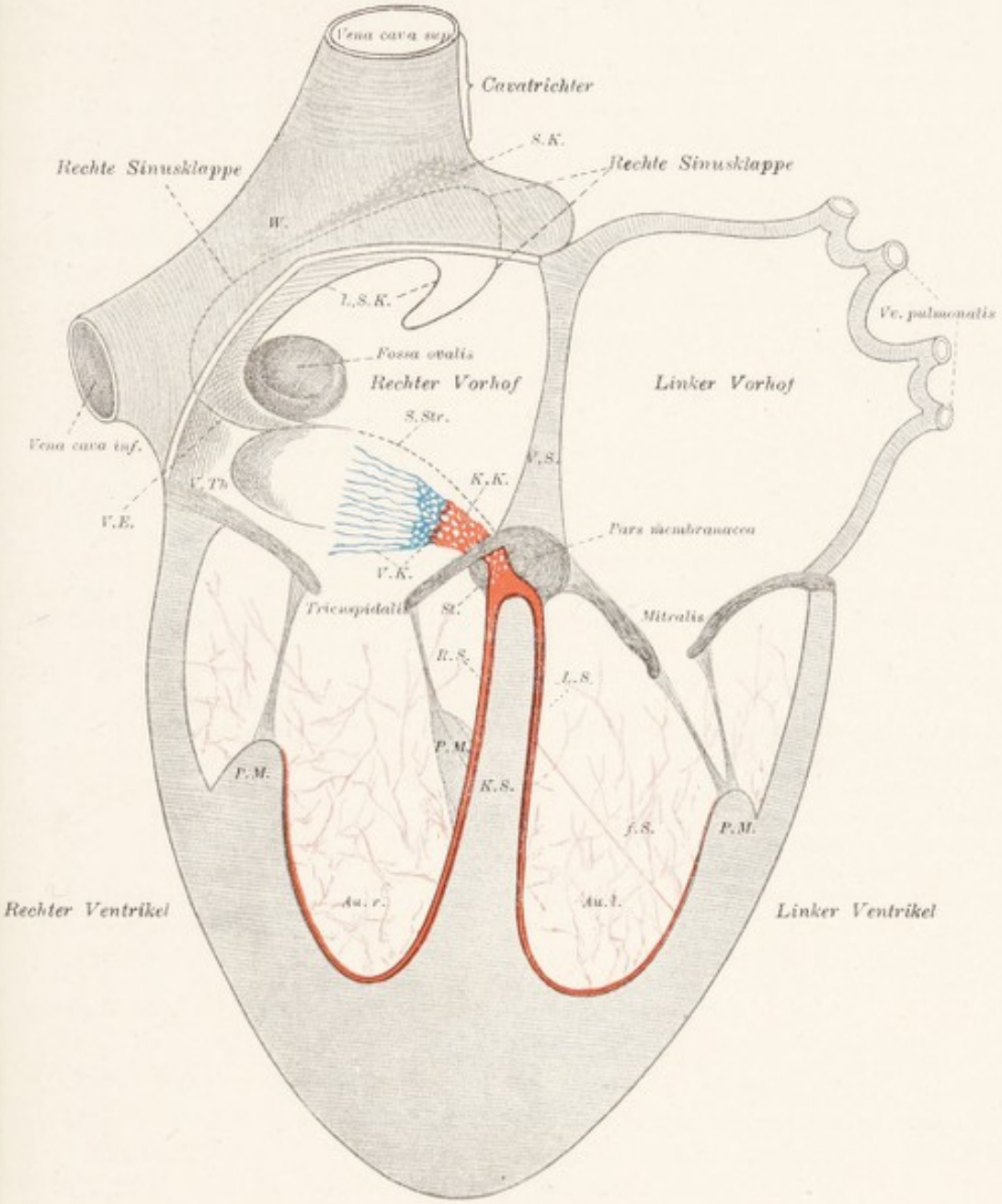
5. Die Ernährungsflüssigkeit muß zugleich die bei der Herztätigkeit gebildeten Stoffwechselprodukte, vor allem die CO_2 (*Saltet*[35]), entfernen.

Ringersche Lösung. Als geeignete Durchströmungsflüssigkeit für das Froschherz gab *Ringer*[36] an: 100 cm^3 0,6% NaCl, enthaltend 1 cm^3 1% $NaHCO_3$, 1 cm^3 1% $CaCl_2$, 0,75 cm^3 1% KCl (über die Notwendigkeit resp. Ersetzbarkeit der einzelnen Salze vgl. *Tigerstedt*[37], *Sakai*[38]). Für das *Lockesche Lösung.* Säugetierherz empfahl *Locke*[31] eine Flüssigkeit von 0,9—1% NaCl, 0,02—0,024% $CaCl_2$, 0,02—0,042% KCl, 0,01—0,03% $NaHCO_3$. Zweckmäßig ist noch ein Zusatz von 0,1% *Tyrodesche Lösung.* Glucose. *Neukirch* u. *Rona*[32] fanden am zweckmäßigsten die *Tyrodes*che Lösung: 0,8% NaCl, 0,02% KCl, 0,02% $CaCl_2$, 0,01% $MgCl_2$, 0,005% NaH_2PO_4, 0,1% $NaHCO_3$, 0,1% Glucose. Um Niederschläge beim Zusammenbringen des Calciumsalzes mit dem Carbonat und Phosphat zu vermeiden, bereitet man die Tyrodelösung am besten aus zwei Stammlösungen: Lösung I: 20% NaCl, 0,5% KCl, 0,5% $CaCl_2$, 0,25% $MgCl_2$. Lösung II: 5% $NaHCO_3$, 0,25% NaH_2PO_4. Um 2 *l* Tyrodelösung herzustellen, verdünnt man 80 cm^3 der Lösung I und 40 cm^3 der Lösung II auf je 1 *l* und gießt diese beiden Liter nach Zusatz von 2 *g* Traubenzucker unter Umschütteln zusammen. Der Zucker darf nicht den Vorratslösungen zugesetzt sein, weil sie sonst schimmeln (*Eiger*[39]). *W. Straub*[40] hat ein Salzgemisch angegeben („Normosal"), das ohne weiteres in Wasser aufgelöst eine physiologische Salzlösung gibt. — Sehr empfehlenswert ist ein Zusatz von 3—7% Gummi arabic. zur Durchströmungsflüssigkeit, wodurch diese dieselbe Viskosität wie Blut bekommt (*Bayliss*[41]).

6. Zahlreiche chemische Substanzen wirken auf die Frequenz und Stärke der Herzbewegungen ein, wenn sie entweder direkt auf das freiliegende Herz aufgetragen oder beim durchbluteten Herzen der Durchströmungsflüssigkeit zugesetzt werden; die Art der Wirkung (direkte Wirkung auf die Herzmuskulatur, indirekte durch Vermittlung der Herznerven, Kombination beider Einflüsse) ist dabei nicht immer klar (vgl. *Hedbom*[42], *Harnack*[43]).

Herzgifte. Auffallend ist die giftige Wirkung der Kaliumsalze, die in sehr geringen Mengen ein notwendiger Bestandteil der Ernährungsflüssigkeit sind (vgl. oben), aber schon in etwas größerer Konzentration das Herz zum Stillstand bringen; die schädliche Wirkung der Kaliumsalze kann durch Zusatz von Calciumsalzen aufgehoben werden. Lackfarbenes Blut solcher Tiere, deren Blutkörperchen einen hohen Gehalt an Kaliumsalzen haben (Kaninchen

Fig. 24.



Schematische Darstellung der spezifischen Muskelsysteme im menschlichen Herzen (nach *Aschoff-Koch*[3]).

Rechter Vorhof nur zum Teil eröffnet, die übrigen Herzhöhlen auf dem Durchschnitt. *W. Wenckebach*scher Muskelzug, *L. S. K.* Linke Sinusklappe, *V. E.* Valvula Eustachii, *V. Th.* Valvula Thebesii, *S. Str.* Sinusstreifen, *V. S.* u. *K. S.* Vorhofs- und Kammerscheidewand, *S. K.* Sinusknoten, *V. K.* (blau) Vorhofsknoten bzw. Vorhofsteil des *Aschoff-Tawara*schen Knotens; Reizleitungssystem (rot), *K. K.* Kammerknoten bzw. Kammerteil des *Aschoff-Tawara*schen Knotens, *St.* Stamm des Reizleitungssystems (*His*sches Bündel), *R. S.* u. *L. S.* Rechter und linker Schenkel des Reizleitungssystems, *Au. r.* und *Au. l.* Ausbreitungen des Reizleitungssystems, *f. S.* falscher Sehnenfaden.

Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie. in Wien.

Schwein, Pferd, Mensch), wirkt deswegen schädlich auf die Herzbewegung, lackfarbenes Blut solcher Tiere dagegen, die wenig Kaliumsalze in ihren Blutkörperchen enthalten (Hund, Katze), ist unschädlich (*Langendorff*[44], *Brandenburg*[45]). Vom Magen-Darmkanal aus sind die Kaliumsalze in mäßigen Mengen unschädlich, da sie ja in der Nahrung regelmäßig enthalten sind. — Galle und gallensaure Salze verlangsamen den Herzschlag (so auch bei Resorption von Gallenbestandteilen ins Blut bei Ikterus); über die Art der Wirkung s. *Brandenburg*[46], *Glur*[47], *Nobel*[48], *Wieland* u. *Hildenbrand*[49]. — Muscarin bewirkt diastolischen Stillstand des Herzens, es erregt — wie Vagusreizung — die nervösen Hemmungsvorrichtungen im Herzen; Atropin lähmt die Vagusendigungen im Herzen und vermag so die Muscarinwirkung aufzuheben (vgl. S. 139). — Digitalin, ebenso Antiarin, Veratrin bewirken systolischen Stillstand.

Einfluß der Temperatur auf die Herzbewegung.

B. Die Temperatur[50] — beeinflußt die im Herzen ablaufenden Stoffwechselprozesse, die den Herzbewegungen zugrunde liegen, so wie alle chemischen Vorgänge in sehr deutlicher Weise. Am günstigsten für die Fortdauer der Herzbewegungen ist natürlich die Körpertemperatur. Änderungen der Temperatur bewirken Änderungen in Zahl, Stärke und Dauer der Herzschläge. — Über die Wirkungen eng lokalisierter thermischer Einwirkungen vgl. S. 135.

Unter 0° und zwischen 30—40° kommt das Froschherz zum Stillstand, durch passende Erwärmung oder Abkühlung kann es jedoch wieder zum Schlagen gebracht werden. Wird die Temperatur noch höher gesteigert, so tritt schließlich der Tod durch Wärmestarre ein. *Haberlandt*[51] konnte das Froschherz nach vollkommener Vereisung, wobei das ganze Organ hart gefroren war, durch Erwärmen in *Ringer*lösung wieder zum Schlagen bringen; Vagusreizungen hatten auf diese Herztätigkeit keinen Einfluß mehr. *Engelmann*[52] beobachtete am isolierten Aortenbulbus spontane Pulsationen noch bei —1,8° und bei + 46,5°. Nach *Unger*[53] tritt der Stillstand am Vorhof zwischen 36 und 40° ein, an der Kammer schon bei 22—37°. — Für das Warmblüterherz liegt die unterste Temperaturgrenze, bei der es noch schlagen kann, bei 6—7°, die oberste bei 45—46,5° (*Langendorff*[54]). Das Hundeherz erweist sich gegen hohe Temperaturen (85° und darüber!) sehr widerstandsfähig (*Winogradow*[55]). Mit steigender Temperatur nimmt die Frequenz der Herzschläge zu bis zu einem Maximum, welches nahe der oberen Grenztemperatur liegt (*Langendorff*[54]); oberhalb dieses Optimums der Temperatur (beim Katzenherzen 41,3°) nimmt die Schlagzahl wieder ab. Die Stärke der Contraction steigt mit der Erwärmung; beim Froschherzen erreicht sie schon wenige Grade über Null das Maximum, verbleibt hierauf gleich bis zu 15—19° und sinkt dann wieder; beim Warmblüterherzen liegt das Maximum der Contractionsgröße unter der normalen Körpertemperatur (*Langendorff*[54]). Die Dauer der Herzcontraction ist in der Wärme stark verkürzt, in der Kälte stark verlängert. — Die Erregbarkeit des Herzens für andere Reize wird bei Erwärmung erhöht (*Langendorff*[56]).

Einfluß des Blutdruckes auf die Herzbewegung.

C. Der Blutdruck — im Innern des Herzens beeinflußt die Zahl der Herzschläge; Steigerung des Blutdruckes bewirkt eine Vermehrung, Abnahme des Druckes Abnahme der Zahl der Herzschläge. Ein Optimum des Druckes für die Frequenz läßt sich nicht angeben; die Frequenz wächst mit dem Druck ohne obere Grenze (*Herlitzka*[57]).

39. Die Bewegungen des Herzens. Arbeit des Herzens.

Die Herzbewegung besteht aus der Systole, Diastole und Pause.

Die Herzbewegung setzt sich zusammen aus drei Akten: — der Contraction der Vorhöfe (Systole atriorum), — der Contraction der Kammern (Systole ventriculorum) — und der Pause, während der Vorkammern und Kammern erschlafft sind (Diastole). Während der Contraction der Vorhöfe ruhen die Kammern, während der Contraction der Kammern die Vorhöfe.

Füllung der Vorhöfe.

A. Das Blut strömt in die Vorhöfe. Der Grund hierfür liegt darin, daß der Druck in den Vorhöfen niedriger ist als in den Enden der großen Venen. Dieser niedrige Druck in den Vorhöfen wird bedingt durch den „elastischen Zug der Lungen“ (vgl. § 47), der, nach-

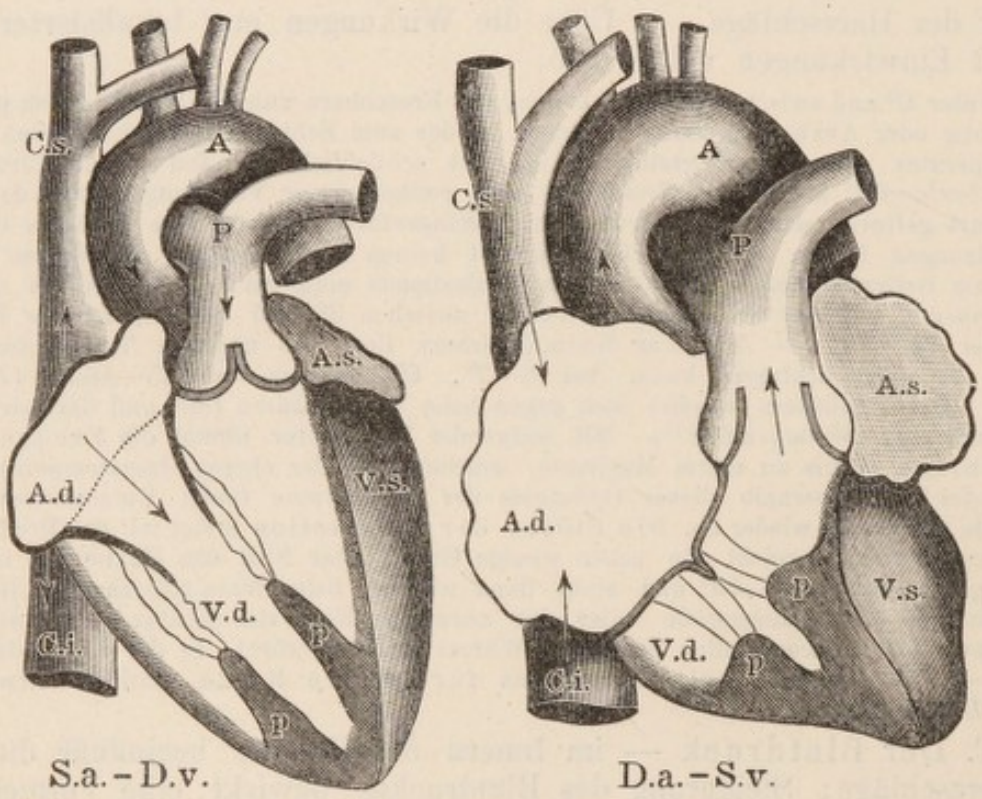
dem die aktive Zusammenziehung der Vorhöfe beendet ist, die nunmehr erschlafften, nachgiebigen Vorhofswände wieder auseinander zieht.

Contraction der Vorhöfe.

B. Die Vorhöfe contrahieren sich. Hierbei erfolgen schnell nacheinander: die Zusammenziehung der einmündenden Venen, der Herzohren, der Wandungen der Vorhöfe. Die letzteren ziehen sich wellenförmig von oben nach unten, nämlich gegen die venösen Ostien hin, zusammen.

Die Contraction der Vorhöfe hat ein leichtes Anstauen des Blutes in den großen Venenstämmen zur Folge (besonders deutlich beim Kaninchen in den freigelegten Venae jugulares). Dabei findet kein eigentliches Zurückwerfen der Blutmasse statt, sondern nur eine teilweise stauende Unterbrechung des Einfließens in den Vorhof, weil die Einmündungsstellen der Venen bei der Contraction sich mitverengern, weil ferner der Druck in der oberen Hohlvene und in den Lungenvenen der Rückstauung bald das Gegengewicht hält, und endlich weil in der weiteren Verzweigung der unteren, zum Teil auch der oberen Hohl-

Fig. 25.



Schema der Systole atriorum, Diastole ventriculorum und der Diastole atriorum, Systole ventriculorum.

vene und der Herzvenen Klappen die Rückstauung verhindern. In abnormer Höhe führt diese Erscheinung zum Venenpuls (§ 55).

Füllung der Kammern.

Durch die Zusammenziehung der Vorhöfe wird das Blut in die erschlafften Ventrikel getrieben, wodurch diese beträchtlich erweitert werden; zum Teil wird diese Erweiterung der erschlafften Ventrikel auch durch den elastischen Zug der Lungen bewirkt. Man hat den Ventrikeln auch die Fähigkeit zusprechen wollen, sich aktiv zu erweitern und so das Blut anzusaugen[58]; eine derartige aktive Erweiterung kommt jedoch tatsächlich nicht vor (*von den Velden*[59], vgl. S. 121).

Stellung der Zipfelklappen.

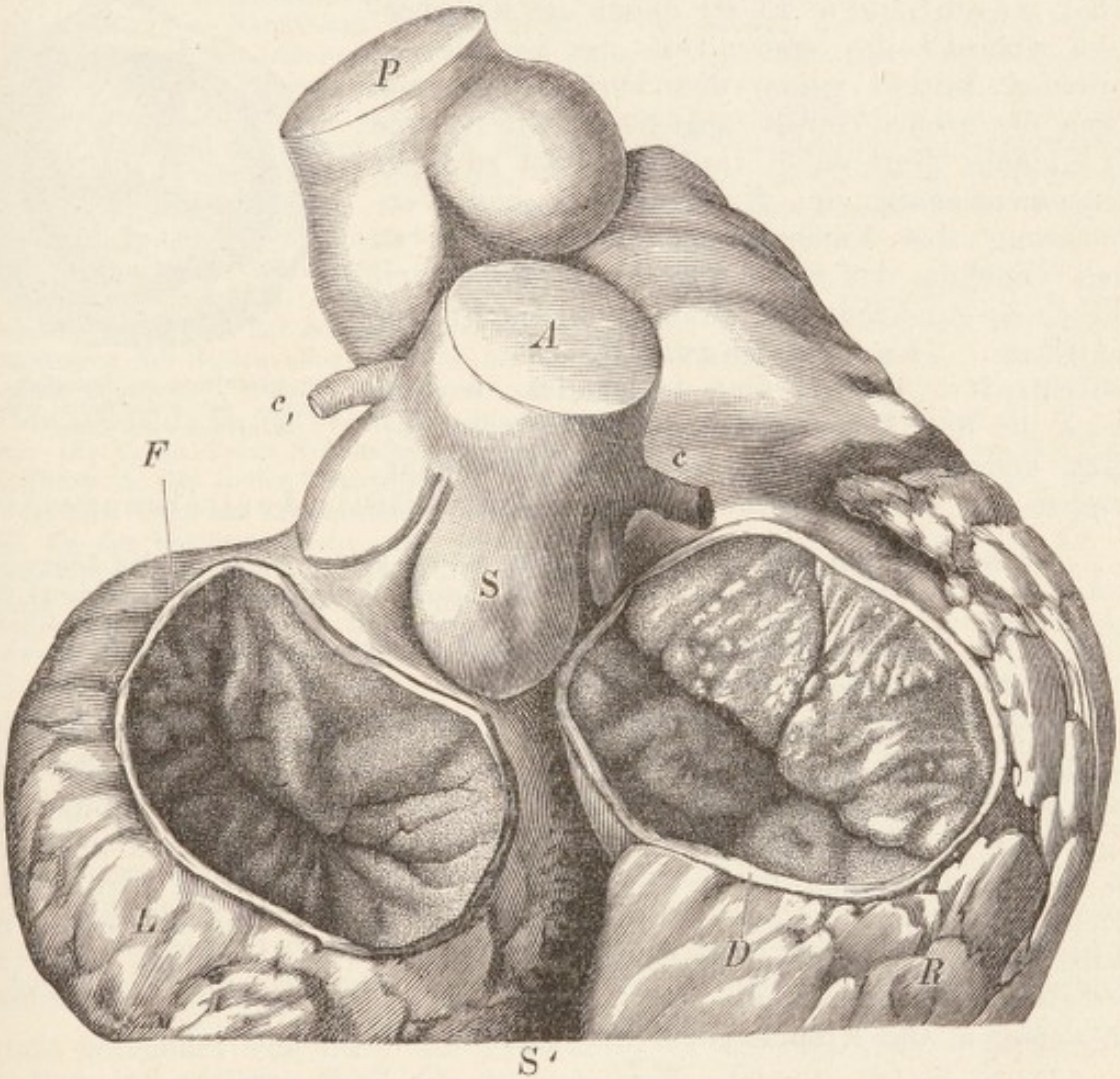
Während das Blut durch die Vorhöfe in die Kammern getrieben wird, liegen die Zipfelklappen keineswegs etwa der Kammerwand an, sondern sind vielmehr bereits der Mitte der Kammer genähert. Dies wird schon durch das geringere spezifische Gewicht der Klappensegel bewirkt, vermöge dessen sie auf dem Blute schwimmen, hauptsächlich aber durch

das einströmende Blut selbst, das von der gegenüberliegenden Kammerwand zurückprallt und auf der Unterseite der Klappen Wirbelbewegungen verursacht. So werden die Klappensegel schon während des Einströmens des Blutes nach der Mitte zu gedrängt: die Klappe wird „gestellt“ (*Krehl*[1]).

Schluß der Zipfelklappen.

Sowie nunmehr nach beendeter Contraction die Vorhöfe erschlaffen und die Contraction der Ventrikel beginnt, wird der Druck im Ventrikel höher als in den Vorhöfen: dadurch wird die bereits „gestellte“ Klappe geschlossen. Bei der Contraction der Ventrikel verengern sich die Ostien

Fig. 26.



Gipsausguß der Ventrikel des Menschenherzens, von hinten und oben gesehen; die Wandungen sind entfernt, allein die Faserringe und die venösen Klappen sind erhalten. *L* linke, *R* rechte Kammer, *S'* Stelle des Septums, *F* linker Faserring mit geschlossener Mitralis, *D* rechter Faserring mit der geschlossenen Tricuspidalis. *A* Aorta mit der linken (c_1) und rechten (*c*) Coronararterie. *S* Sinus Valsalvae. *P* Art. pulmonalis.

beträchtlich und unterstützen so den Schluß der Klappen, dieser erfolgt ohne jegliches Zurückströmen von Blut aus der Kammer in den Vorhof.

Contraction der Kammern.

C. Nun contrahieren sich die Ventrikel, während die Vorhöfe erschlaffen.

Hierbei preßt sich das Blut gegen die Unterfläche der Atrioventrikularklappen, die sich mit ihren nach unten umgebogenen Rändern eng aneinander legen (*Sandborg* u. *Worm-Müller*[60]) (Fig. 26). Ein Rückwärtsschlagen in die Vorhofshöhlen hinein ist nicht möglich, da die Chordae tendineae

Chordae tendineae.

ihre unteren Flächen und Ränder festhalten. Für die Aneinanderlagerung der benachbarten Klappenränder wirkt der Umstand besonders günstig, daß von einem Papillarmuskel die Sehnenfäden stets an die einander zugekehrten Ränder zweier Klappen gehen. Die geschlossenen Klappen sind der Fläche nach annähernd horizontal gestellt; daher bleibt in den Ventrikeln auch auf der Höhe der Contraction stets ein Rest von Blut, das sogenannte „Residualblut", zurück (*Sandborg* u. *Worm-Müller*[60]).

Öffnen der arteriellen Klappen.

Die Semilunarklappen der großen Gefäße sind beim Beginn der Systole der Ventrikel natürlich noch durch den hohen, in den großen Gefäßen herrschenden Druck geschlossen. Es ist daher der Kammerraum während des ersten Teils der Systole der Ventrikel sowohl gegen den Vorhof wie auch gegen die großen Gefäße abgesperrt; die Systole der Kammer führt daher zunächst nicht zu einer Zusammenziehung der Kammerwand und Verkleinerung des Innenraumes, sondern nur zu einer Zunahme der Spannung der Kammerwand und einem Ansteigen des Druckes im Innern des Ventrikels: „Anspannungszeit" oder „Verschlußzeit". Erst in dem Augenblick, wo der Druck in der Kammer den in den großen Gefäßen übersteigt, öffnen sich die Semilunarklappen und das Blut strömt in die großen Gefäße: „Austreibungszeit".

Anspannungszeit.

Austreibungszeit

Fig. 27.



Die geschlossenen Semilunarklappen der Pulmonalis vom Menschen (von unten).

Während der Anspannungszeit kommt es zu keiner Änderung der Länge der Muskelfasern, sondern nur zu einer Zunahme der Spannung derselben, entsprechend dem isometrischen Muskelakt; während der Austreibungszeit verkürzen sich die Muskelfasern bei (ungefähr) gleichbleibender Spannung, entsprechend dem isotonischen Muskelakt (vgl. Muskelphysiologie, § 216 und 218).

Stellung der Semilunarklappen.

Während das Blut in die großen Gefäße strömt, legen sich die Semilunarklappen keineswegs etwa an die Gefäßwand an. Bei der Contraction der Ventrikel werden auch die Ostien der großen Gefäße verengt; dies geschieht besonders durch die Muskelwülste, die sich unterhalb der Semilunarklappen hervorwölben (vgl. S. 109). Das Blut wird mithin durch einen engen Spalt in die weite Öffnung der großen Gefäße gespritzt: dadurch entstehen oberhalb der Klappen (in den Sinus Valsalvae) Wirbelbewegungen, welche die Klappen nach der Mitte des Gefäßrohres hin drängen, die Klappe „stellen" (*Krehl*[1], *Mai*[61]).

Schluß der Semilunarklappen.

D. Sowie die Systole der Kammern ihr Ende erreicht hat und die Diastole beginnt, schließen die Semilunarklappen (Fig. 27). Da diese vorher schon „gestellt" waren, erfolgt der Schluß bei dem geringsten Überdruck in den großen Gefäßen, ohne daß ein Zurückfließen von Blut in den Ventrikel stattfinden könnte. Mit dem weiteren Fortschreiten der Erschlaffung der Kammern werden die Semilunarklappen durch den Druck in den großen Gefäßen fest aneinandergedrückt und stark gespannt.

Entspannungszeit.

Die Diastole zerfällt in die Entspannungszeit, während der der Druck in der Kammer vom Maximum bis zum Minimum sinkt, und die

Anfüllungszeit.

Anfüllungszeit, während der aufs Neue Blut in die Kammer strömt, der letztere Zeitraum ist gleich der Pause + Vorhofscontraction.

Schlagvolumen.

Die bei jeder Systole vom Herzen ausgeworfene Blutmenge, das sogenannte Schlagvolumen des Herzens ist unter verschiedenen Ver-

hältnissen, besonders bei Ruhe einerseits, Muskeltätigkeit andrerseits ein in weiten Grenzen wechselnder Wert, es hängt ab von der Größe des venösen Zuflusses zum Herzen und von der Größe der Contraction der Ventrikel. Man kann das Schlagvolumen des ruhenden Menschen auf etwa 50—60 cm^3 oder etwas mehr veranschlagen. Das Schlagvolumen, multipliziert mit der Pulsfrequenz, ergibt das Minutenvolumen. *Minutenvolumen.*

Methode. — Ältere Untersucher haben als mittleren Wert bei Körperruhe bis zu 180 cm^3 angegeben; es unterliegt aber keinem Zweifel, daß diese Zahl zu hoch ist. — Direkte Bestimmung. *Tigerstedt*[62] bestimmte die von dem linken Ventrikel durch jede Systole hinausgetriebene Blutmasse beim Kaninchen dadurch, daß er in die Kontinuität der Aorta ein stromuhrähnliches Werkzeug (§ 62, 2) einschaltete. Er schätzt aus den Tierversuchen, daß jede Kammercontraction beim Menschen nur bis 69 cm^3 austreibt. — Indirekte Bestimmung: *a)* Kennt man den Sauerstoffgehalt des venösen und arteriellen Herzblutes, so kann man aus der Differenz dieser beiden Werte und der Menge des in einer bestimmten Zeit in der Lunge aufgenommenen Sauerstoffs natürlich berechnen, wieviel Blut in dieser Zeit die Lunge passiert hat; aus der Zahl der Herzschläge ergibt sich daraus das Schlagvolumen. Methoden nach diesem Prinzip, die beim Menschen anwendbar sind, haben *Loewy* u. *v. Schrötter*[63] und *Plesch*[64] angegeben. — *b)* Läßt man einen Menschen kurze Zeit hindurch ein Gasgemisch atmen, das Stickoxydul enthält, so kann man aus der Menge des aufgenommenen Stickoxyduls und dem bekannten Absorptionskoeffizienten dieses Gases ebenfalls die Blutmenge bestimmen, die durch die Lungen geflossen ist, und daraus das Schlagvolumen berechnen (*Zuntz, Markoff* u. *Müller*[65]; *Krogh* u. *Lindhard*[66]). Nach diesen Methoden ergab sich das Schlagvolumen zu 50—100 cm^3. — *c)* Für vergleichende Bestimmungen des Schlagvolumens (z. B. bei Ruhe und Arbeit) hat *Bornstein*[67] die folgende Methode angegeben. Wenn ein Mensch ein stickstoffarmes Gasgemisch atmet (z. B. Sauerstoff), so tritt allmählich ein Teil des im Körper absorbierten gasförmigen Stickstoffs in das Atemgas über. Die Größe dieser N-Ausscheidung hängt außer von anderen Faktoren von der Menge des Blutes ab, das in der Zeiteinheit die Lungen passiert, d. h. vom Minutenvolumen. Können die anderen Faktoren als konstant angesehen werden, so ist die Stickstoffausscheidung ein Maß für das Minutenvolumen und, wenn man die Pulsfrequenz berücksichtigt, für das Schlagvolumen des Herzens. Nach dieser Methode war das Schlagvolumen bei körperlicher Arbeit das 2,51—5,65fache des Ruhewertes.

Aus dem Schlagvolumen des Herzens berechnet sich die vom Herzen bei jeder Systole geleistete Arbeit. Diese setzt sich zusammen aus zwei Anteilen, nämlich derjenigen Arbeit, die erforderlich ist, um die beförderte Blutmenge gegen den in den Arterien herrschenden Druck auszutreiben (Druckarbeit), und derjenigen Arbeit, die erforderlich ist, um dem ausströmenden Blute seine Geschwindigkeit zu erteilen (Strömungsarbeit). Nimmt man den Druck in der Aorta zu 150 mm Hg = 150 . 13,6 = 2040 mm oder rund 2 m Wasser an und das Schlagvolumen zu 70 g = 0,07 kg Blut, so ist die Druckarbeit (Gewicht der beförderten Blutmenge × Druckhöhe) des linken Ventrikels bei jeder Systole = 0,07 . 2 = 0,14 kgm. Die Strömungsarbeit berechnet sich nach der Formel $\frac{p \cdot v^2}{2g}$, also bei einer Geschwindigkeit des Blutes in der Aorta von 0,5 m in der Sekunde zu $\frac{0.07 \cdot 0{,}5^2}{2 \cdot 9{,}8} =$ 0,0009 kgm. Die Arbeit des linken Ventrikels beträgt demnach pro Systole 0,14 + 0,0009 = 0,1409 kgm. Wie man sieht, besteht der überwiegende Anteil der Herzarbeit in der Überwindung des Druckes; die Strömungsarbeit kommt daneben kaum in Betracht. Für die rechte Kammer ist das Schlagvolumen ebenso groß wie für die linke; der Druck in der Pulmonalis kann etwa zu $^1/_3$ des Aortendruckes angenommen werden, mithin wird auch die Druckarbeit der rechten Kammer gleich $^1/_3$ der linken, also pro Systole = 0,0467 kgm. Die Strömungsarbeit kann der des linken Ventrikels gleichgesetzt werden; die Arbeit des rechten Ventrikels ist danach = 0,0467 + 0,0009 = 0,0476 kgm. Die Gesamtarbeit beider Ven- *Arbeit des Herzens.*

trikel beträgt danach pro Systole $0{,}1409 + 0{,}0476 = 0{,}1885$ *kgm*. Bei 70 Herzschlägen in der Minute würde danach die Herzarbeit pro Tag $0{,}1885 \cdot 70 \cdot 60 \cdot 24 = 19000$ *kgm* betragen. In Wärmeeinheiten ausgedrückt sind 19000 *kgm* = 45 Cal. Da der Muskel die chemische Spannkraft nur zu etwa $^1/_3$ in Arbeit umzusetzen vermag, wären für die Leistung dieser Arbeit $3 \times 45 = 135$ Cal. erforderlich. Der Bedarf an Gesamtenergie pro Tag bei mittlerer Arbeitsleistung kann zu 2800 Cal. angenommen werden; davon kämen danach auf die Herzarbeit rund $^1/_{20}$ oder 5%.

Anpassung der Arbeitsleistung des Herzens.

Das Herz besitzt in außerordentlich hohem Maße die Fähigkeit, seine Arbeitsleistung den gestellten Anforderungen anzupassen, also auch erhöhten Ansprüchen durch Steigerung seiner Arbeitsleistung zu genügen. Wenn z. B. bei Muskeltätigkeit die Verbrennungen stark vermehrt sind, so muß den arbeitenden Muskeln mehr Sauerstoff, also mehr Blut in der Zeiteinheit zugeführt werden. Das Herz erfüllt diese Aufgabe dadurch, daß es die Frequenz seiner Schläge bis auf das zweifache, das Schlagvolumen bis auf das zwei- bis dreifache und darüber erhöht; die Arbeitsleistung ist dementsprechend bedeutend gesteigert. Die Vergrößerung des Schlagvolumens ist natürlich nur möglich infolge einer Vergrößerung des Innenraumes, d. h. einer Dehnung des Herzens; nach beendeter Arbeitsleistung geht ein normales Herz wieder auf seine normale Größe zurück (vgl. *Nicolai* u. *Zuntz*[68]).

Herzhypertrophie.

Pathologisches. — Werden an das Herz dauernd erhöhte Anforderungen gestellt, so daß es dauernd eine größere Arbeit leisten muß, so tritt Hypertrophie des Herzens ein. Sind zugleich dabei die inneren Herzhöhlen erweitert, so spricht man von einer exzentrischen Hypertrophie oder Hypertrophie mit Dilatation. Solche erhöhte Anforderungen an die Herztätigkeit werden durch abnorme Widerstände bedingt, die sich der normalen Blutbewegung entgegenstellen, so durch Stenosen der Herzostien und der großen Gefäße, aber auch durch Insuffizienzen der Klappen, die zur Folge haben, daß von dem einmal ausgetriebenen Blute stets ein Teil durch die nicht schlußfähige Klappe zurückströmt. Vermag der hypertrophierte Herzmuskel den erhöhten Anforderungen gerecht zu werden und die Blutbewegung in annähernd normaler Weise zu unterhalten, so bezeichnet man das als Kompensation des Klappenfehlers. Die Hypertrophie betrifft zunächst immer den unmittelbar stromaufwärts von der erkrankten Klappe gelegenen Herzabschnitt, der die erhöhte Arbeit zu leisten hat, im weiteren Verlaufe können aber auch noch weiter rückwärts gelegene, sowie auch stromabwärts gelegene Herzabschnitte an der Hypertrophie teilnehmen.

40. Die Veränderungen des Druckes im Herzen während seiner Tätigkeit.[69]

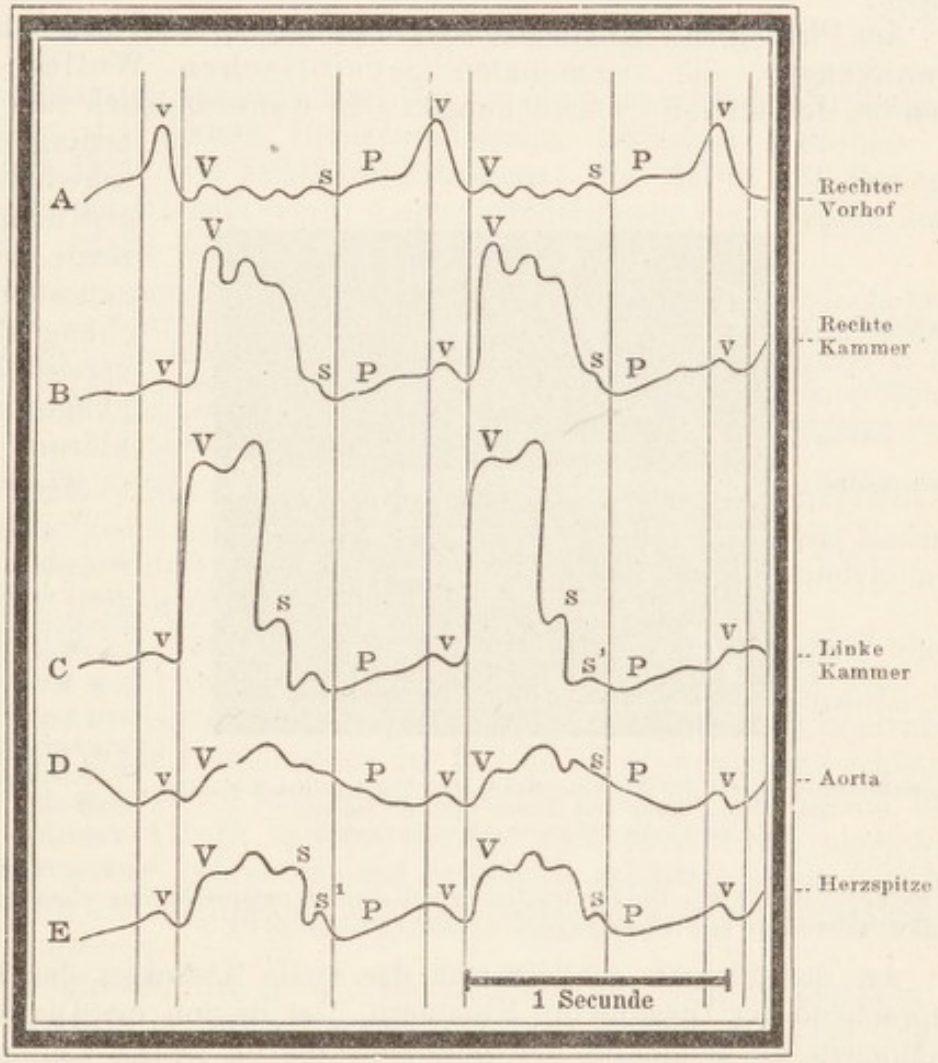
Methode. *Chauveau* u. *Marey* (1861)[70] haben zuerst die Veränderungen des Druckes im Herzen bei Pferden in folgender Weise registriert: Lange katheterartige Röhren, die an ihrem unteren Ende ein geschlossenes kompressibles Kautschukbläschen tragen, werden in das Innere der einzelnen Herzabschnitte eingeführt (durch die Jugularvene und obere Hohlvene in den rechten Vorhof, — durch die Tricuspidalis hindurch bis in den rechten Ventrikel, — durch die Carotis bis in die Aortenwurzel, — durch die Semilunarklappen der Aorta hindurch bis in den linken Ventrikel). Das obere Ende der Röhren wird in Verbindung gebracht mit einer Registriertrommel (vgl. § 51), welche die Druckkurve auf berußtes Papier aufzeichnet. — Nach *Chauveau* u. *Marey* haben andere Forscher auch bei kleineren Tieren (Hunden) in entsprechender Weise die Druckschwankungen im Innern des Herzens aufgezeichnet.

Von großer Bedeutung ist die Wahl des den Druck aufzeichnenden Apparates: derselbe muß natürlich imstande sein, die Änderungen des Druckes in ihrer Form und ihrem zeitlichen Verlauf ohne Entstellung wiederzugeben. Dies wird dadurch sehr erschwert, daß im Herzen bei der Systole und Diastole sich in sehr kurzer Zeit sehr bedeutende Druckschwankungen vollziehen. In jüngster Zeit haben *Straub*[71], *Piper*[72], *C. Tigerstedt*[73] mit Manometern, die nach den von *Frank* aufgestellten Grundsätzen (vgl. § 58) konstruiert waren, den Druck im Herzen und in den großen Gefäßen registriert.

Die Kammerdruckkurve (Fig. 28 u. 29) zeigt im allgemeinen eine ungefähr trapezförmige Figur: einen steil ansteigenden Schenkel, daran anschließend eine horizontal verlaufende oder schwach ansteigende oder absteigende Linie, das sogenannte „Plateau“, schließlich wieder einen steil abfallenden Schenkel. *Kammerdruckkurve.* *Plateau.*

Eine Reihe von Autoren haben in ihren Druckkurven das Plateau vermißt, danach fällt der Druck sofort wieder, nachdem er das Maximum erreicht hat. Die Differenz ist auf die verschiedene, für die Druckregistrierung benutzte Methodik zurückzuführen (vgl. *Bayliss* u. *Starling*[74], *Porter*[75], *Frank*[76]). Die neuesten, mit den besten Manometern ausgeführten Untersuchungen haben hierüber ebenfalls keine Entscheidung gebracht: *Piper*[72] fand bei seinen

Fig. 28.



A—D Druckkurven von den einzelnen Herzabschnitten, *E* Kardiogramm, nach *Chauveau* u. *Marey*.

Kurven kein Plateau, im Gegensatz zu ihm hält es *C. Tigerstedt*[73] nach seinen Untersuchungen für festgestellt, daß der wirkliche Druckablauf durch eine Kurve mit Plateau richtig wiedergegeben wird. Ob das Plateau absinkend, horizontal oder aufsteigend verläuft, hängt nach *C. Tigerstedt* von dem Widerstand im arteriellen Gebiet ab.

Im besonderen lassen sich an der Kammerdruckkurve die folgenden Einzelheiten erkennen:

Vor dem steilen Anstieg des Druckes bemerkt man eine leichte Erhebung der Kurve (*v* in Fig. 28 *B* u. *C*). Dieselbe fällt zeitlich zusammen mit der Vorhofscontraction (*v* in Fig. 28 *A*), entspricht also der Erhöhung des Druckes durch das bei der Vorhofscontraction in den Ventrikel getriebene Blut. *Vorhofscontraction.*

Es folgt der steile Anstieg des Druckes, der durch die Systole der Kammern bedingt wird; er geht sodann in das Plateau der Kurve über.

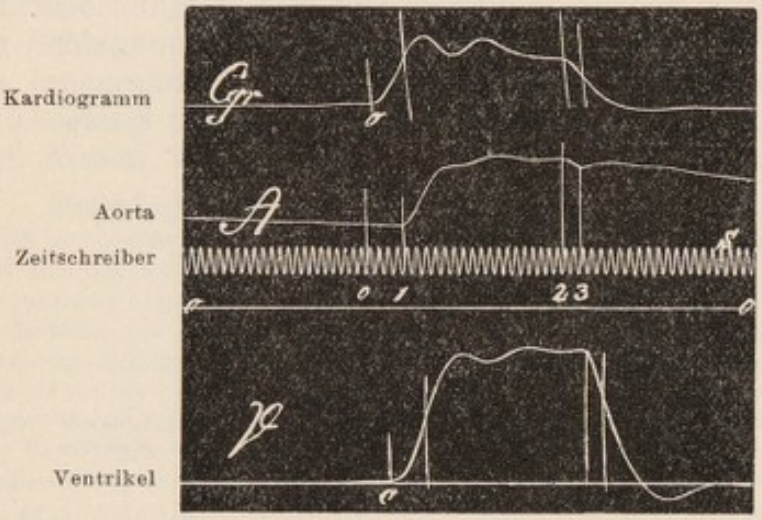
Eröffnung der Semilunarklappen.

An irgend einer Stelle dieses Kurvenabschnittes muß die Eröffnung der Semilunarklappen erfolgen. Die Lage dieses Punktes läßt sich bestimmen durch Vergleich mit der gleichzeitig aufgenommenen Kurve des Druckes in der Aorta (Fig. 29, *A*). Der Druck in der Aorta steigt nicht in demselben Momente, in dem die Systole der Kammern beginnt (Zeitmarke *0*), sondern es vergeht eine meßbare Zeit (von Marke *0* bis *1*), bis der Druck in der Aorta zu steigen anfängt (Anspannungszeit, vgl. S. 116). In diesem Moment (Marke *1*) erfolgt die Öffnung der Semilunarklappen.

Systolische Wellen.

Am Plateau der Kammerdruckkurve zeigen sich fast immer mehrere Schwankungen, die sogenannten „systolischen Wellen". Dieselben waren bei den älteren Untersuchungen sehr wahrscheinlich zum größten Teil bedingt durch Eigenschwingungen der registrierenden Werkzeuge. Aber auch die neuesten Untersuchungen zeigen hier vereinzelte Schwingungen; über ihre Erklärung s. *Piper*[72], *C. Tigerstedt*[73].

Fig. 29.



Gleichzeitiger Ablauf des Kardiogrammes, des Ventrikeldruckes und des Aortendruckes vom Hunde nach *K. Härthle*. Jede Zacke der Zeitkurve = 0,01 Sekunde.

Man hat die systolischen Wellen als Ausdruck dafür aufgefaßt, daß die Contraction der Kammer aus mehreren einzelnen Muskelzuckungen zusammengesetzt, also tetanischer Natur sei. Diese Vorstellung ist aber unzutreffend, wie durch das Verhalten des Aktionsstromes bei der Contraction nachgewiesen wird. Die Contraction der Kammer entspricht nur einer einzigen Muskelzuckung, allerdings von eigenartigem Ablauf (*Frédéricq*[77]).

Schluß der Semilunarklappen.

An das Plateau schließt sich das steile Absinken des Druckes an, entsprechend der Diastole der Kammern. Der Beginn der Diastole muß auf den Moment des Schlusses der Semilunarklappen gelegt werden. *Härthle*[74] bestimmte die Lage dieses Punktes mittelst seines „Differentialmanometers", das den Unterschied des Druckes im linken Ventrikel und der Aorta zu messen erlaubt; danach fällt der Moment des Schlusses der Semilunarklappen in den allerersten Anfang des absteigenden Schenkels der Kammerdruckkurve.

Im absteigenden Schenkel findet sich häufig eine Erhebung, deren Lage bei verschiedenen Kurven verschieden sein kann (*s* in Fig. 28). Mit dem Schluß der Semilunarklappen kann dieselbe nicht in Zusammenhang stehen, da dieser viel früher erfolgt. Vielleicht wird sie aber durch die Spannung der Semilunarklappen bedingt. (Beziehungen zur dikrotischen Welle des Pulses? § 52.)

Negativer Druck im Ventrikel.

In manchen Druckkurven sinkt der absteigende Schenkel schließlich sogar unter die Nullinie (Fig. 29). Daß in der Tat ein negativer Druck

im Ventrikel vorkommt (auch nach Eröffnung des Thorax, also bei Ausschluß des elastischen Zuges der Lungen), haben *Goltz* u. *Gaule*[79] (mittelst eingeführter Maximal- und Minimalmanometer) nachgewiesen (in der linken Herzkammer beim Hunde sogar — 23,5 *mm* Hg). Wie *von den Velden*[59] zeigte, ist dieser negative Druck jedoch nicht der Ausdruck einer Ansaugung durch den Ventrikel, sondern wird durch das einströmende Blut veranlaßt, das an der Öffnung des Herzkatheters in ähnlicher Weise wie das Wasser in der Wasserstrahlluftpumpe eine Saugwirkung ausübt (vgl. *Straub*[71]).

41. Der Herzstoß. Das Kardiogramm.

Definition des Herzstoßes.

Unter Herzstoß versteht man die an einer umschriebenen Stelle des 5. (seltener des 4.) linken Intercostalraumes zwischen Mamillar- und Parasternallinie fühl- und sichtbare Erhebung, die durch die Bewegung des Herzens hervorgebracht wird. Lageveränderungen des Körpers ändern etwas Ort und Stärke des Herzstoßes.

Der Herzstoß ist unter normalen Verhältnissen keineswegs immer fühlbar. In Rückenlage und während der Atempause ist bis zum 20. Lebensjahre die Fühlbarkeit regelmäßig vorhanden, dann nimmt die Häufigkeit dieser Erscheinung immer mehr ab bis zum 50. Jahre, wo sie bis auf 40% der Untersuchten sinkt. Im hohen Alter findet wieder ein mäßiger Anstieg statt (*Guleke*[80], *Dietlen*[81]). — Der Herzstoß kann auch dadurch unbemerkbar werden, daß das Herz gegen die fünfte Rippe selbst andrängt.

Der Herzstoß fällt zeitlich mit der Systole der Ventrikel zusammen, wie die gleichzeitige Aufzeichnung des Herzstoßes und der Kammerdruckkurve unzweifelhaft ergibt (Fig. 28. *B. C. E.*). Beim Zustandekommen des Herzstoßes wirken die folgenden Momente mit:

Die Ursache des Herzstoßes ist die Abrundung der Herzbasis

1. Die Basis (Ventrikel- und Vorhofsgrenze) des Herzens, die in der Diastole eine quergelagerte Ellipse darstellt (Fig. 30. *I. FG*), wird bei der Systole zu einer mehr kreisförmigen Figur (*a b*) contrahiert. Hierbei wird der große Durchmesser der Ellipse (*F G*) natürlich verkleinert, der kleine (*d c*) vergrößert, und somit wird die Basis der Brustwand näher gebracht (*e*). Dieses allein bewirkt den Herzstoß noch nicht; aber die so der Brustwand näher gebrachte und systolisch erhärtete Basis gibt hierdurch der Spitze die Möglichkeit, die den Spitzenstoß selbst veranlassende Bewegung zu machen.

und die Elevation der Herzspitze

2. Die Ventrikel, die in der Erschlaffung mit ihrer Spitze (Fig. 30. *II. i*) schief abwärts in ihrem Längsdurchmesser geneigt sind, so daß die Winkel (*b c i* und *a c i*), welche die Ventrikelachse mit dem Durchmesser der Basis bildet, ungleich sind, stellen sich als regelmäßiger Kegel mit der Achse senkrecht zur Basis. Hierdurch wird die Spitze (*i*) von unten und hinten nach vorn und oben (*p*) erhoben (*W. Harvey:* „Cor sese erigere") und preßt sich so systolisch erhärtet in den Intercostalraum hinein (Fig. 30. *II*). Da somit der Herzstoß im wesentlichen von der Bewegung der Herzspitze herrührt, bezeichnet man ihn als „Herzspitzenstoß".

bei gleichzeitiger spiraliger Drehung des Ventrikels.

Die Herzventrikel machen bei der systolischen Contraction zugleich eine leichte spiralige Rollung um ihre Längsachse („lateralem inclinationem", *W. Harvey*) in der Art, daß die Spitze von hinten etwas mehr nach vorne gebracht wird, wobei zugleich von dem linken Ventrikel ein größerer Streifen sich nach vorn wendet.

Die Herzstoßkurve.

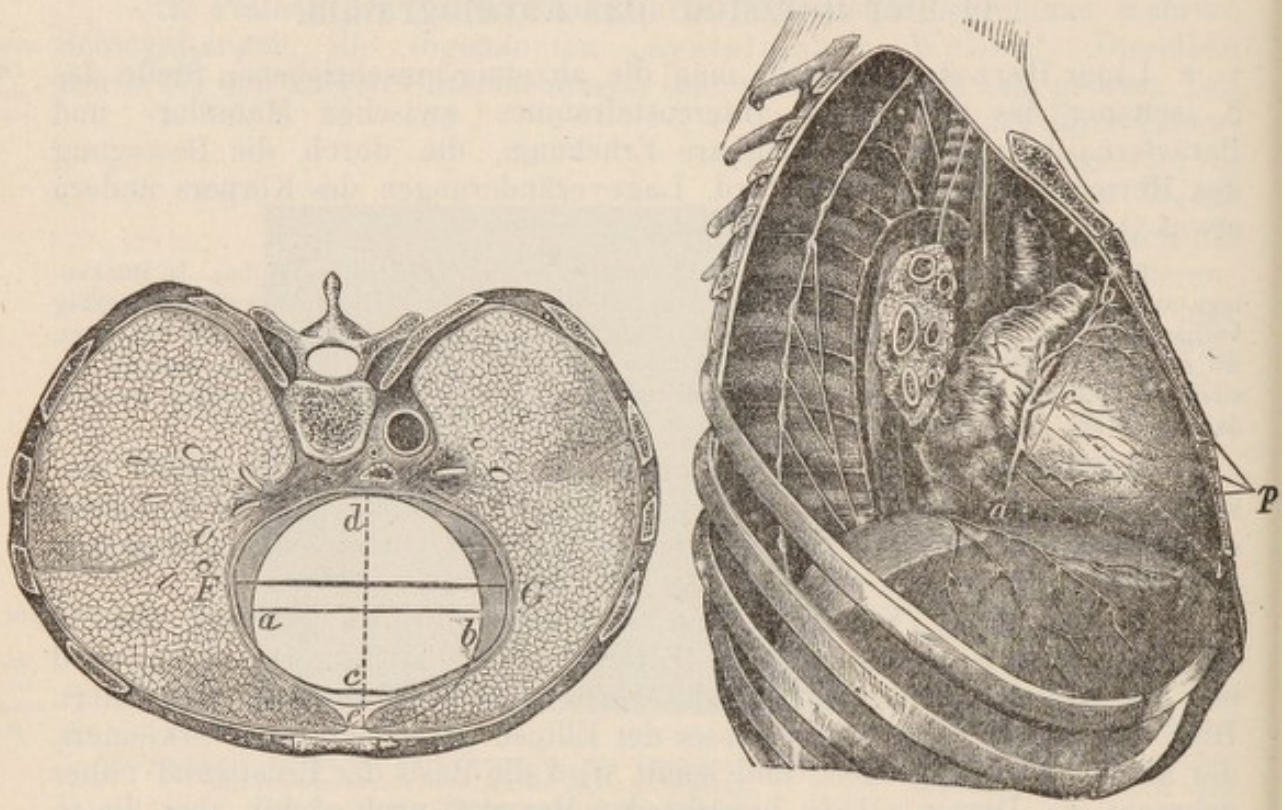
Von der Herzstoßbewegung kann man vermittelst registrierender Werkzeuge ein Kurvenbild verzeichnen: „die Herzstoßkurve" oder „das Kardiogramm".

Methode. Zur Registrierung der Herzstoßkurven verfährt man im Prinzip ebenso wie bei der Registrierung des Pulses (vgl. § 51). Man kann entweder einen *Mareys*chen Sphygmographen benutzen oder die Herzstoßbewegung mittelst Lufttransmission (S. 152) auf einen Schreibhebel übertragen (*Landois*[82], *Edgren*[83]).

Unterscheidung der Herzstoßkurve und der Herzdruckkurve.

Die Herzstoßkurve muß streng unterschieden werden von der Herzdruckkurve (§ 40). Während diese einzig und allein der Ausdruck der im Herzen sich abspielenden Druckschwankungen ist, wirken bei der Entstehung der Herzstoßkurve eine Reihe verschiedenartiger Momente zusammen: die Veränderungen der Form des Herzens, die Bewegung der Herzspitze, die Veränderungen des Volumens des Herzens usw. Daher erklärt es sich, daß die Form der Herzstoßkurve sehr verschiedenartig sein kann; sie wechselt mit dem untersuchten Individuum, aber auch mit dem zur Registrierung benutzten Apparat, je nach

Fig. 30.



I Horizontalschnitt durch Herz und Lungen nebst den Thoraxwandungen zur Demonstration der Formveränderung der Herzbasis bei der Contraction der Ventrikel, *F G* Querdurchmesser der Ventrikel in der Diastole, *c* der Ort der vorderen Ventrikelwand, *a b* Querdurchmesser der Ventrikel in der Systole mit *e*, dem Ort der vorderen Ventrikelwand während der Systole. — II Seitenansicht der Herzlage: *i* die Herzspitze in der Diastole, *p* dieselbe in der Systole (zum Teil nach *C. Ludwig* u. *Henke*).

der Stelle am Thorax, von der sie aufgenommen wird, je nach dem Druck, den der zur Untersuchung benutzte Apparat dem Herzstoß entgegensetzt, usw. Infolgedessen ist auch die Deutung der Herzstoßkurve und ihrer Beziehungen zur Herzdruckkurve, wie zu den Bewegungen des Herzens überhaupt sehr schwierig, und die Meinungen der Untersucher gehen darin weit auseinander.

Vergleich der Herzstoßkurve mit der Herzdruckkurve.

Fig. 28 und 29 zeigen Kardiogramme von *Chauveau* u. *Marey*[70] und *Hürthle*[84], die gleichzeitig mit den Druckkurven der Aorta und der Ventrikel aufgezeichnet worden sind. Es ergibt sich daraus, daß im allgemeinen die Herzstoßkurve einen ähnlichen Verlauf zeigt wie die Kammerdruckkurve; es ist dies aber keineswegs immer der Fall.

Der Anfangspunkt des ansteigenden Schenkels des Kardiogramms in Fig. 29 fällt genau zusammen mit dem Anstieg der Kammerdruckkurve (Marke *0*), d. h. also mit dem Beginn der Ventrikelsystole. In Fig. 28 findet sich vor dem steilen Anstieg des Kardiogramms eine gut abgegrenzte Er-

hebung, die, wie der Vergleich mit der Kurve des Druckes im Vorhof zeigt, der Contraction des Vorhofes entspricht. Diese Erhebung ist aber nicht immer deutlich abgegrenzt von der Erhebung, die der Ventrikelsystole entspricht, sie geht zuweilen in diese ohne scharfe Grenze über. In diesen Fällen entspricht also der Anfangspunkt des Kardiogramms nicht dem Beginn der Ventrikelsystole, dieser ist vielmehr an einen Punkt innerhalb des aufsteigenden Schenkels zu verlegen. (Aufschluß gibt hier die Verzeichnung des 1. Herztones, vgl. § 43.)

Auch das Kardiogramm zeigt die Andeutung eines Plateaus und auf demselben die „systolischen Wellen". Über die Bedeutung derselben s. S. 120.

Im absteigenden Schenkel des Kardiogramms findet sich fast regelmäßig eine Erhebung, die zeitlich mit der dikrotischen Erhebung der Pulskurve in nahem Zusammenhang steht. Sie dürfte durch die Spannung der Semilunarklappen erzeugt werden und einer gleichen Erhebung im absteigenden Schenkel der Kammerdruckkurve entsprechen (vgl. S. 120).

Ortsveränderung des Herzstoßes.

Pathologisches. — Die Lage des Herzstoßes wird verändert: — 1. Durch Ansammlung von Flüssigkeiten (seröse Flüssigkeit, Eiter, Blut) oder von Gasen in der einen Brustraumhöhle. Hochgradige Ergüsse im linken Brustraum, die gleichzeitig die Lunge aufwärts- und zusammendrängen, können das Herz bis gegen die rechte Brustwarze hin verschieben. Rechtsseitige Ergüsse drängen das Herz etwas mehr nach links hin. Da das rechte Herz größere Anstrengungen machen muß, das Blut durch die komprimierte Lunge zu schicken, so ist der Herzstoß hierbei meist verstärkt. — Starke Erweiterung der Lunge (Emphysem), die einen niedrigeren Stand des Zwerchfells bedingt, verschiebt den Herzstoß nach unten und innen; umgekehrt hat das höhere Hinaufragen des Diaphragma (durch Lungenschrumpfung oder durch Druck der Unterleibsorgane) die Verlagerung des Herzstoßes nach oben (selbst bis zum dritten Intercostalraum) und etwas nach links hin zur Folge. Verdickung der Muskelwandung des Herzens und Erweiterung der Höhlen (Hypertrophie und Dilatation) macht, wenn sie den linken Ventrikel betrifft, denselben länger und breiter, und der verstärkte Herzstoß ist über die Mamillarlinie hinaus nach links, selbst bis in die Axillarlinie im 6., 7., ja 8. Intercostalraum fühlbar. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels verbreitert das Herz; der Herzstoß ist mehr nach rechts, ja selbst rechts vom Brustbein, zugleich aber auch noch etwas über die linke Mamillarlinie hinaus fühlbar. — In den seltenen Fällen des Situs inversus, in denen das Herz in der rechten Brustseite liegt, trifft man natürlich auch den Herzstoß an der entsprechenden rechten Thoraxseite.

Schwächung des Herzstoßes.

Der Herzstoß scheint abnorm geschwächt bei hochgradiger Schwäche der Herztätigkeit. Auch eine Abdrängung des Herzens von der Brustwand durch Ansammlung von Flüssigkeiten oder Gasen im Herzbeutel, oder durch die sehr ausgedehnte linke Lunge, oder durch eine linksseitige Füllung des Pleuraraumes schwächt den Herzstoß oder löscht ihn sogar völlig aus.

Verstärkung des Herzstoßes.

— Eine Verstärkung des Herzstoßes wird beobachtet bei Hypertrophie der Wandung, sowie bei den verschiedensten Erregungen (psychische, entzündliche, fieberhafte, toxische), die das Herz treffen. Starke Hypertrophie des linken Ventrikels macht den Herzstoß „hebend", so daß ein größerer Teil der linken Brustwand unter systolischer Erschütterung emporgehoben wird.

Pathologische Herzstoßkurven.

Es liegt nahe zu versuchen, die Kardiographie als diagnostisches Hilfsmittel bei Herzkrankheiten heranzuziehen. In dieser Absicht haben zuerst *Landois* (1876) und nach ihm viele andere Untersucher Kardiogramme bei pathologischen Veränderungen des Herzens aufgenommen. Leider wird der praktische Wert des Kardiogramms durch die großen Schwierigkeiten, die schon unter normalen Verhältnissen bei seiner Aufnahme (Differenzen bei verschiedenen Individuen, verschiedenen Registrierapparaten, an verschiedenen Stellen des Thorax usw.) und bei der Deutung seiner einzelnen Teile entstehen, sehr beeinträchtigt.

Elektrokardiogramm.

Das Elektrokardiogramm[85]. Die Bewegungen des Herzens sind wie alle Muskelbewegungen (vgl. Elektrophysiologie, § 250) mit elektrischen Vorgängen verbunden. Man kann diese elektrischen Vorgänge registrieren, indem man bei Tieren direkt von dem frei gelegten Herzen ableitet. Man kann sie aber auch ohne Freilegung des Herzens, also auch beim Menschen, registrieren, da infolge der schrägen Lage des Herzens im Körper von

oben, rechts und hinten nach unten, links und vorn die vom Herzen ausgehenden elektrischen Ströme sich im Körper so verteilen, daß der rechte Arm die elektrische Spannung der Herzbasis, der linke Arm und das linke Bein die der Herzspitze annimmt. Man leitet daher von beiden Armen, oder vom rechten Arm und linken Bein (oder auch von Mund und Anus) ab. Die Ableitungsstellen werden mit einem Capillarelektrometer oder mit dem Saitengalvanometer (vgl. Elektrophysiologie, § 246) verbunden, die Ausschläge der registrierenden Instrumente auf eine mit bestimmter Geschwindigkeit bewegte photographische Platte aufgeschrieben. Die erhaltene Kurve heißt das Elektrokardiogramm (*Waller*[86], *Einthoven*[87], *Kraus* u. *Nicolai*[88], *Samojloff*[89]).

Fig. 31.

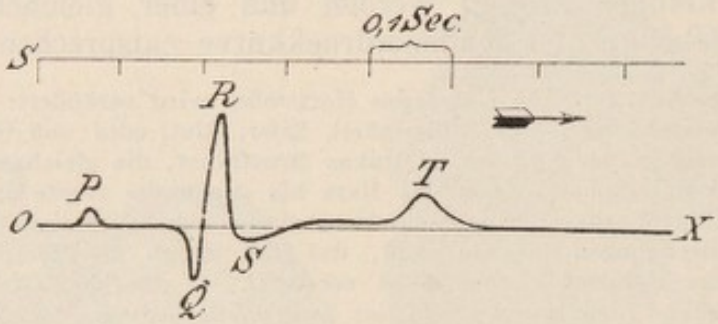
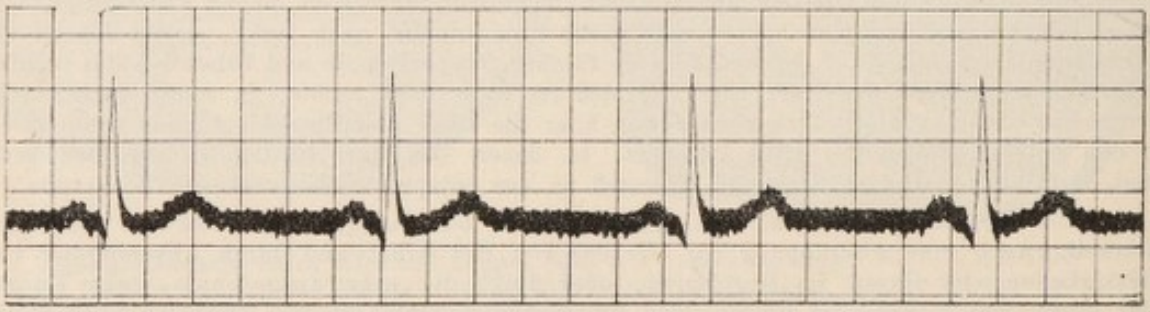


Fig. 32.



Elektrokardiogramme (nach *Einthoven*).

Fig. 31 zeigt das mit dem Capillarelektrometer, Fig. 32 das mit dem Saitengalvanometer aufgenommene menschliche Kardiogramm.

Das Elektrokardiogramm weist im wesentlichen drei Erhebungen auf; die erste (*P* in Fig. 31) wird auf die Vorhofscontraction, die beiden folgenden (*R* und *T* in Fig. 31) auf die Ventrikelcontraction bezogen. Über die Deutung der Erhebungen des Elektrokardiogramms gehen die Ansichten noch auseinander (vgl. *Kraus* u. *Nicolai*[88], *Einthoven*[90], *Hoffmann*[91]).

Registrierung der Vorhofsbewegungen.

Über die Bewegungen des rechten Vorhofes gibt zuweilen der Venenpuls Auskunft (vgl. § 55). Die Bewegungen des linken Vorhofes können registriert werden mittelst einer in die Speiseröhre eingeführten Sonde mit einem Gummiballon am unteren Ende, auf den sich die Bewegungen des linken Vorhofes direkt übertragen (*Minkowski*[92], *Rautenberg*[93], *Janowski*[94], *Benjamins*[95]).

42. Die zeitlichen Verhältnisse der Herzbewegung.

Methode. Auf der Registrierfläche läßt man zugleich mit den anderen Kurven eine Zeitkurve aufschreiben, z. B. die Schwingungen einer Stimmgabel, die eine bestimmte Zahl von Schwingungen in der Sekunde ausführt (Fig. 29). Man kann alsdann durch direkte Messung für jeden Kurventeil die zugehörige Zeit bestimmen.

Dauer der Systole bei Tieren.

Die Dauer der Systole der Kammern läßt sich am genauesten bei Tieren an der Kammerdruckkurve bestimmen: die Systole dauert vom Anfangspunkt des aufsteigenden Schenkels bis zum Endpunkt des Plateaus (Marke *0—2* in Fig. 29). Beim Hund fand *Hürthle*[84] die Dauer der Kammersystole so gleich 0,20—0,22 Sekunden.

Nach *Hürthle*[84] kann die Dauer der Systole auch an der Kurve des Aortendrucks gemessen werden; die Strecke vom Beginn des Pulses bis zum Auftreten der dikrotischen Welle stellt ziemlich genau die Dauer der Kammersystole dar, obwohl sie sich nicht genau mit dieser deckt.

beim Menschen.

Beim Menschen ist man für die Bestimmung der Systolendauer auf das Kardiogramm angewiesen. Bei manchen („typischen") Kardiogrammen entspricht in der Tat der Beginn des ansteigenden Schenkels dem Anfang der Kammerzusammenziehung, der Beginn des steilen Abfalles nach dem Plateau dem Anfang der Diastole, aber es gibt auch Kardiogramme („atypische"), bei denen dies nicht der Fall ist, ohne daß man es an der Kurve selbst entscheiden könnte. Man muß hierfür den Vergleich mit der Pulskurve heranziehen, bei der (s. o.) die Strecke vom Beginn des Pulses bis zum Auftreten der dikrotischen Welle der Dauer der Kammersystole gleich gesetzt werden kann. Auch die Markierung der Herztöne käme hierfür in Betracht.

Hürthle[84] bestimmte die Dauer der Kammersystole beim Menschen zu 0,26 Sekunden. — *Landois*[82] berechnete die Dauer der Ventrikelsystole aus seinen Kardiogrammen zu 0,32—0,29 Sekunden; bei nur 55 Herzschlägen war der Wert 0,34 Sekunden, bei sehr hoher Frequenz sank er bis 0,199 Sekunden.

Konstanz der Systolendauer.

Die Systolendauer stellt einen ziemlich konstanten Wert dar. So wird dieselbe durch wechselnde Widerstände in der Aorta nicht beeinflußt, sie ist also (wenigstens innerhalb weiter Grenzen) unabhängig von der Arbeit, die das Herz bei seiner Zusammenziehung leistet. Veränderungen in der Pulsfrequenz werden hauptsächlich hervorgebracht durch die Veränderungen in der Dauer der Diastole, nicht der Systole (vgl. *Fridericia*[96]).

Dauer der Anspannungszeit bei Tieren.

Die Zusammenziehung der Ventrikel zerfällt in zwei Abschnitte (vgl. S. 116): die „Anspannungszeit" und die „Austreibungszeit". Die Grenze zwischen beiden bildet der Moment der Öffnung der Semilunarklappen. Dieser Moment kann bei Tieren durch Vergleich der Kammerdruckkurve und der Aortadruckkurve bestimmt werden (Fig. 29, Marke *1*). In den Versuchen *Hürthles* am Hunde betrug die Anspannungszeit im Durchschnitt 0,02—0,04 Sekunden.

beim Menschen.

Am Menschen kann man die Anspannungszeit berechnen aus der Zeitdifferenz zwischen dem Beginn des Kardiogramms und dem Beginn der Pulskurve in einem dem Herzen naheliegenden Gefäß; doch muß dabei die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle (vgl. § 54) in Rechnung gestellt werden. Auch bleibt zu bedenken, daß der Beginn des Kardiogramms nur in den typischen Kurven mit dem Beginne der Kammersystole zusammenfällt. *Landois* berechnete so die Anspannungszeit zu 0,085 Sekunden. *Edgren*[83] fand 0,087 bis 0,096, *Robinson* u. *Draper*[97] 0,07 bis

0,085 Sekunden (vgl. *Müller* u. *Breuer*[98]). Nach *Weitz*[99] ist die Anspannungszeit bei Kindern 0,04, bei Erwachsenen 0,06 Sekunden, die Austreibungszeit bei Erwachsenen 0,26 Sekunden.

Dauer der Diastole.

Die Dauer der Diastole reicht in der Druckkurve vom Moment des steilen Absinkens des Druckes bis zum erneuten Anstieg desselben. Im Gegensatz zur Dauer der Systole schwankt dieser Wert in weiten Grenzen, er hängt am meisten von der Pulsfrequenz ab: bei schneller Schlagfolge verringert sich bei weitem am meisten die Dauer der Diastole, bei verlangsamter Schlagfolge nimmt sie am meisten zu, während die Systolendauer sich nur sehr wenig ändert.

Entspannungszeit. *Anfüllungszeit.*

Die Diastole zerfällt in die Entspannungszeit und die Anfüllungszeit der Kammer = Pause + Vorhofscontraction (vgl. S. 116). Für die Entspannungszeit gibt *Landois* beim Menschen 0,1, *Weitz*[99] 0,12 Sekunden, *Hürthle* beim Hunde etwa 0,05 Sekunden an. Die Pause fand *Landois* beim Menschen (bei 55 Herzschlägen in 1 Minute) = 0,4 Sekunden, die Vorhofscontraction = 0,177 Sekunden.

43. Die Herztöne.

Wenn man die Herzgegend mit direkt dem Brustkasten angelegtem Ohre oder mit dem Hörrohre (Stethoskop) oder bei Tieren das freigelegte Herz selbst behorcht, so vernimmt man zwei nur entfernt tonartig charakterisierte Geräusche, die man jedoch im Gegensatz zu den

Herztöne.

pathologischen Herzgeräuschen mit dem Namen „Herztöne“ bezeichnet. Der „erste Herzton“ ist etwas dumpfer, länger, um eine kleine Terz bis Quart tiefer, zwischen *dis—g* schwankend, namentlich im Beginn wenig scharf begrenzt, isochron mit der Systole der Kammern. Der „zweite Herzton“ ist heller, klappend, kürzer, daher auch prägnanter hervortretend, zwischen *fis—b* variierend, scharf abgegrenzt, isochron mit dem Beginn der Diastole der Kammern. Zwischen dem 1. und 2. Tone liegt ein kurzer, zwischen dem 2. und dem nächstfolgenden 1. ein längerer Zwischenraum.

Entstehung des 1. Herztones.

Bei der Entstehung des ersten Herztones wirken mehrere Momente zusammen. Da er auch an ausgeschnittenen blutleeren Herzen gehört wird, sowie auch dann, wenn der Schluß der Atrioventrikularklappen durch Einführung eines Fingers oder eines geeigneten Instruments gehindert wird (*Ludwig* u. *Dogiel*[100], *Krehl*[101]), so ist das Hauptmoment für die Entstehung des ersten Herztones das durch die Contraction der Muskelfasern der Ventrikel hervorgerufene „Muskelgeräusch“ (vgl. § 222).

Auch bei der Contraction der Vorhöfe entsteht ein Muskelgeräusch. Wenn am bloßgelegten Herzen des Hundes oder Kaninchens nur noch die Vorhöfe regelmäßig schlagen, hört man bei der Auscultation derselben einen Ton, ganz vom Charakter des Herzmuskeltons, nur schwächer (*Krehl*[101], vgl. *Benjamins*[95]). Bei normaler Herztätigkeit verschmilzt dieser Ton mit dem Muskelton des Ventrikels.

Das zweite Moment für die Entstehung des ersten Herztones ist die bei Beginn der Systole plötzlich einsetzende Spannung der Ventrikelwände und die dadurch hervorgerufenen Schwingungen sowohl der Muskelwände, als auch besonders der Atrioventrikular- und Semilunarklappen (*Geigel*[102]). So kommt es, daß der Beginn des ersten Herztones, wie die graphische Registrierung zeigt (s. u.), bereits in die Anspannungszeit der Systole fällt.

Nach *Hess*[103], der die Beteiligung des Muskelgeräusches bei der Entstehung des ersten Herztones ablehnt, ist wesentlich für die Tonerzeugung eine kurze Phase im Beginn der Systole, die der isometrischen Muskelcontraction während der Anspannungszeit vorausgeht. Aus der diastolischen Form des Herzens heraus ist eine mit Verkürzung der Muskelfasern einhergehende Formänderung möglich, die bei konstantem Inhalt zu kleinerer Oberfläche der Herzhöhlen führt: Annäherung an die Kugelform. Diese Verkürzung der Muskelfasern findet in dem Moment ihren Abschluß, wenn die kleinste Oberfläche erreicht ist und nunmehr sich die die Ventrikelhöhlen begrenzenden Teile plötzlich über dem inkompressiblen Inhalt anspannen: damit ist die Bedingung für die im ersten Herzton gehörten Schwingungen gegeben.

Vermittelst passender Resonatoren kann man beide Töne voneinander unterscheiden: den helleren, kürzeren, durch die Schwingungen der Klappen erzeugten Ton und das tiefere längere Muskelgeräusch (*Wintrich*[104], *Haycraft*[105]).

Entstehung des 2. Herztones.

Die Ursache des zweiten Herztones — liegt in den Schwingungen der Semilunarklappen, in die diese durch die plötzliche Anspannung bei der Erschlaffung der Ventrikel versetzt werden. Der Schluß der Semilunarklappen selbst findet tonlos statt; erst einen Augenblick später, wenn dieselben stärker gespannt werden, erschallt der 2. Herzton.

Registrierung der Herztöne.

Registrierung der Herztöne. Da man weiß, in welchem Moment der Herzbewegung die Herztöne erschallen, so ist ihre objektive Registrierung von größtem Wert für die Deutung der Kurven der Herzbewegung. Für diesen Zweck sind zahlreiche Methoden angegeben worden (*Weiß*[106], *Gerhartz*[107], *Hess*[108]).

An der Druckkurve des Ventrikels fällt der 1. Herzton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels, der 2. in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels. Am Kardiogramm ist die Lage des 1. Herztones keine regelmäßige. In manchen Kardiogrammen fällt der 1. Ton auf den Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels, in anderen dagegen liegt er innerhalb des aufsteigenden Schenkels mit einem hier vorhandenen Knick zusammenfallend. Danach muß die Deutung des aufsteigenden Schenkels der Kardiogramme eine verschiedene sein (vgl. S. 123). Es kommt aber auch vor, daß der 1. Ton in Kardiogrammen, die den Knick im aufsteigenden Schenkel haben, vor diesem, im Fußpunkt, ja sogar noch vor dem Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels liegt: in diesen Fällen ist wahrscheinlich von dem registrierenden Apparate bereits der von der Contraction der Vorkammern herrührende „Vorton" aufgezeichnet worden. Der 2. Herzton hat im typischen Kardiogramm eine konstante Lage; er fällt in die erste Hälfte des absteigenden Schenkels, durchschnittlich 0,02 Sek. hinter den Anfang der Diastole *(Hürthle)*.

Ort der Auscultation der Herztöne.

Der am rechten venösen Ostium erzeugte 1. Klappenton wird am deutlichsten gehört am Ansatze der 5. rechten Rippe am Sternum und von hier etwas ein- und schräg aufwärts am Sternum (Fig. 33, *1*). — Da das linke venöse Ostium mehr nach hinten, in die Tiefe des Thorax, gewendet und vorn von den arteriellen Ostien bedeckt liegt, so hört man den 1. Klappenton der Mitralis am besten an der Herzspitze, oder dicht über derselben, wo ein Streifen des linken Ventrikels der Brustwand zunächst liegt (bei I_1, *I*). — Da die Ostien der Aorta und Pulmonalis dicht nebeneinanderliegen, so auscultiert man den 2. Aorten-Herzton in der verlängerten Richtung der Aorta, d. h. am rechten Brustbeinrande, am inneren Ende des Knorpels der 1. rechten Rippe (bei *2*), — den 2. Pulmonalis-Herzton im 2. linken Intercostalraum etwas nach links und außen vom Brustbeinrande (bei *II*).

Pathologisches.

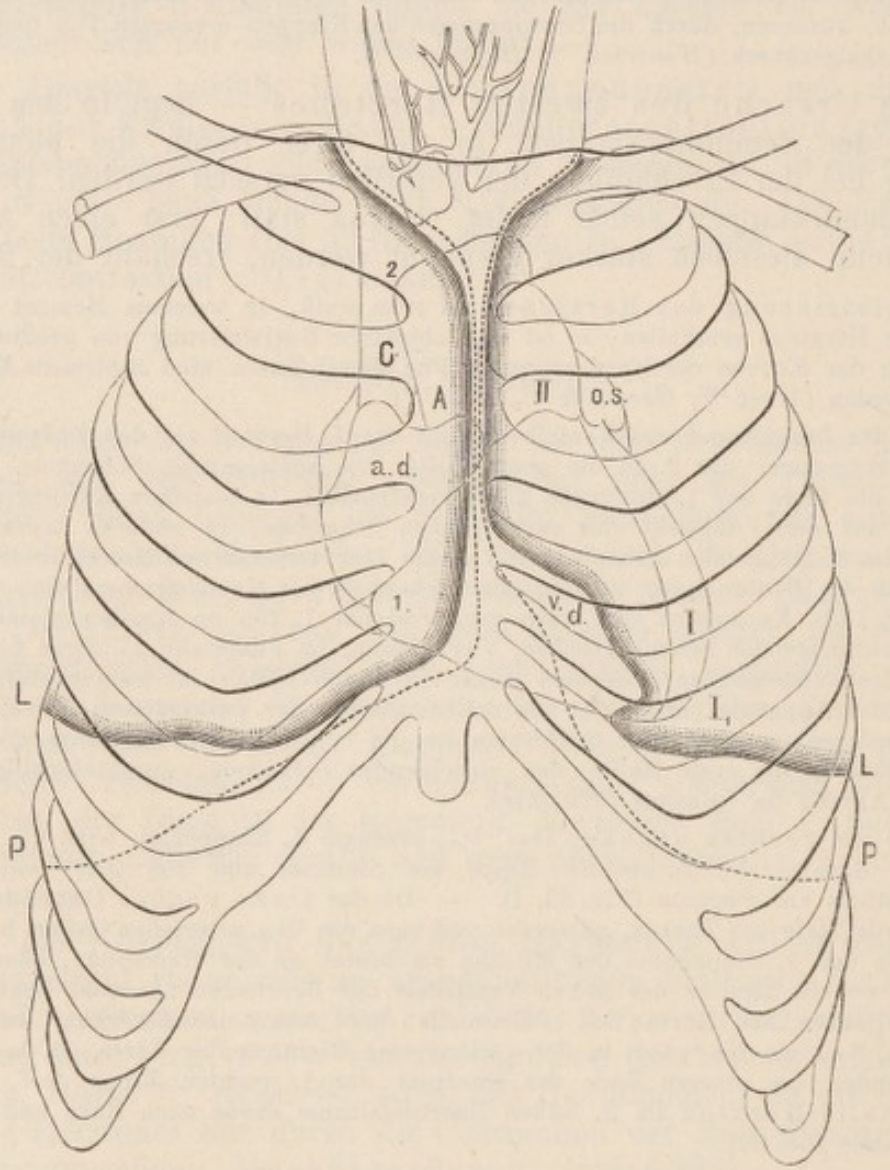
Pathologisches. — Die Stärke der Herztöne wird abgeschwächt, wenn sich zwischen Herz und Thoraxwand emphysematische Lunge, Perikardialergüsse usw. einschieben; verstärkt werden die Herztöne, wenn sich die Lungen zurückgezogen haben oder wenn sie infiltriert sind. Eine matte, geschwächte Herztätigkeit (z. B. bei Erkrankung des Herzmuskels) sowie hochgradige Blutleere können ebenfalls Abschwächung der Herztöne bedingen. Wichtiger ist die Verstärkung einzelner Herztöne, besonders die Verstärkung des 2. Aorten- oder Pulmonalistones: sie deutet einen erhöhten Druck in der betreffenden großen Arterie an. So findet man einen verstärkten 2. Aortenton bei Hypertrophie des linken Ventrikels und erhöhtem Blutdruck (Arteriosklerose, Nephritis), einen verstärkten 2. Pulmonalton bei Überfüllung des kleinen Kreislaufes und Hypertrophie des rechten Ventrikels (Mitralklappenfehler).

Herzgeräusche.

Stenosen oder Insuffizienzen der Klappen bewirken infolge von Wirbelbewegungen in der strömenden Blutflüssigkeit das Auftreten von Geräuschen an Stelle von oder auch neben den normalen Herztönen. Diastolische Geräusche entstehen bei der Insuffizienz der arteriellen Klappen und der Stenose der venösen Ostien; systolische

Geräusche entstehen bei Stenose der Aorta oder Pulmonalis und Insuffizienz der Mitralis oder Tricuspidalis. Es kommen aber auch (fast nur systolisch) Geräusche am Herzen vor, denen kein Klappenfehler zugrunde liegt (bei Anämie, Fieber): akzidentelle Herzgeräusche; ihr Zustandekommen ist noch nicht sicher aufgeklärt. — Wenn die Blätter des Perikardiums infolge von Entzündungen oder anderen Erkrankungen rauh geworden sind und bei den Bewegungen des Herzens aufeinander reiben, so entstehen die perikardialen Reibungsgeräusche.

Fig. 33.



Topographie des Brustkorbes und der Brusteingeweide.
a. d. Atrium dextrum. — *o. s.* Auricula sinistra. — *v. d.* Ventriculus dexter. — *I* Ventriculus sinister mit I_1 der Herzspitze. — *A* Aorta. — *II* Arteria pulmonalis. — *C* Vena cava superior. — *LL* Begrenzung der Lungen. — *PP* Begrenzung der Pleura parietalis (nach *v. Luschka* u. *v. Dusch*).

44. Die physiologischen Eigenschaften des Herzmuskels.[109]

Die Muskelfasern des Herzens unterscheiden sich von der quergestreiften Skelettmuskulatur wie in ihrem histologischen Aufbau, so auch in ihrem physiologischen Verhalten. Diese für den Herzmuskel charakteristischen Eigenschaften sind für das Zustandekommen der Herzbewegungen von grundlegender Bedeutung. Sie werden untersucht, indem man auf das

stillstehende oder auf das infolge der normalen Spontanreize pulsierende Herz künstliche Reize, sog. Extrareize (meist Induktionsschläge) anwendet und die Bewegungen registriert. *Spontanreize. Extrareize.*

Die Untersuchungen können sowohl an dem freigelegten, in der normalen Verbindung belassenen, als auch am ausgeschnittenen und eventuell künstlich gespeisten Herzen ausgeführt werden. Um die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte zu registrieren, führt man feine Häkchen durch die Herzwand und verbindet diese durch einen Faden mit einem Schreibhebel, der die Bewegungen in geeigneter Vergrößerung aufzeichnet (Suspensionsmethode, *Engelmann*[110]).

Anatomie des Froschherzens. — Das Froschherz, an dem viele der hier interessierenden Untersuchungen ausgeführt worden sind, besteht aus einer Kammer und zwei Vorkammern. In den linken Vorhof mündet die Pulmonalvene. Die Hohlvenen (zwei obere, eine untere) münden nicht direkt in den rechten Vorhof, sondern bilden zunächst den sogenannten Hohlvenensinus, der durch ein Ostium mit dem rechten Vorhof verbunden ist. Es schlägt zunächst der Hohlvenensinus, darauf die Vorhöfe, dann die Kammer, endlich der Bulbus cordis, der letzte Herzabschnitt, der in das Anfangsstück des arteriellen Gefäßsystems übergeht. *Anatomie des Froschherzens.*

1. Reizbarkeit und 2. Contractilität. *Reizbarkeit und Contractilität.*

Der Herzmuskel hat ebenso wie die übrige Muskulatur die Fähigkeit, auf Reize zu reagieren, und zwar dadurch, daß er eine Contraction ausführt. Die Reizbarkeit des Herzmuskels ist nicht etwa nur durch die zahlreichen, in ihm vorhandenen Nerven vermittelt (indirekte R.), sondern sie ist eine direkte. Dies wird durch folgenden Versuch bewiesen. Wird bei einem Frosch die Herzspitze (die unteren zwei Drittel der Herzkammer), die nur Nervenfasern, keine Ganglienzellen enthält (vgl. S. 138), abgeklemmt, so müssen die von den Ganglienzellen getrennten Nervenfasern in derselben degenerieren. Die Herzspitze bleibt aber bei solchen Fröschen, die monatelang am Leben erhalten werden können, dauernd reizbar: auf Berührung macht sie eine einmalige Contraction (*Bowditch*[111], *Aubert*[112], *Langendorff*[109]).

Ammoniak, Kalkwasser, sehr verdünnte Mineralsäuren, die auf motorische Nervenfasern nicht reizend wirken, wirken auf den Herzmuskel; konzentriertes Glycerin, das Nerven stark reizt, ist an der Herzspitze unwirksam (*Langendorff*[109]).

Ein wesentlicher Unterschied im Verhalten des Herzmuskels gegenüber dem Extremitätenmuskel liegt darin, daß die Größe der Contraction nicht von der Größe des Reizes abhängt. Auf einen bestimmten Reiz reagiert der Herzmuskel entweder überhaupt nicht, wenn nämlich die Größe des Reizes unter der Schwelle der Wirksamkeit liegt (unterminimaler Reiz) — oder, falls der Reiz überhaupt wirksam ist, sogleich mit einer maximalen Zuckung: Alles- oder Nichts-Gesetz; der minimale Reiz hat bereits maximale Wirkung (*Bowditch*[111], *Kronecker*[24]). Der Herzmuskel verbraucht also auf einen überhaupt wirksamen Reiz hin sofort alle ihm augenblicklich zur Verfügung stehende Energie. *Der minimale Reiz hat bereits maximale Wirkung.*

Aus diesem Verhalten des Herzmuskels erklären sich eine Reihe weiterer Eigentümlichkeiten desselben:

Auf jede Zusammenziehung des Herzens folgt eine Periode, in der die Empfänglichkeit für weitere Reize (ebenso das Leitungsvermögen, *Engelmann*[113]) aufgehoben, resp. herabgesetzt ist: „refraktäre Periode“ (*Bowditch*[111], *Kronecker*[24], *Marey*[114]). Erst nach Ablauf dieser Zeit ist das Herz wieder für neue Reize erregbar. Da eben bei jeder Contraction alle vorhandene Energie aufgebraucht wird, muß nach einer solchen erst eine gewisse Zeit verstreichen, bis die für eine neue Contraction notwendige Energie sich wieder aufgespeichert hat. *Refraktäre Periode.*

Kompensatorische Pause.

Eine Folge der refraktären Periode ist das Auftreten der „kompensatorischen Pause". Wenn man auf das spontan in regelmäßigen Perioden (Periode = Zeit vom Beginne einer Systole bis zur nächsten) schlagende Herz nach einer spontanen Systole und nach Ablauf der durch diese verursachten refraktären Periode einen künstlichen, sog. Extrareiz

Extrasystole.

einwirken läßt, so erfolgt eine Extrasystole. Diese ist natürlich von der letzten spontanen Systole durch eine kürzere Zeit getrennt, als der normalen Periode entspricht, da sie ja durch den vorzeitig einfallenden Extrareiz ausgelöst worden ist. Auf die Extrasystole folgt nun regelmäßig eine Ruhezeit, die länger ist, als der normalen Periode entspricht, bis die nächste spontane Systole eintritt; diese Ruhezeit wird als kompensatorische Pause bezeichnet. Sie kommt dadurch zustande, daß diejenige spontane Systole, die als nächste eingetreten wäre, wenn keine Extrasystole eingeschaltet worden wäre, überhaupt ausfällt, und zwar aus dem Grunde, weil der sie auslösende Reiz in die refraktäre Periode der Extrasystole fällt und dadurch unwirksam wird; die übernächste spontane Systole aber tritt zu dem Zeitpunkt ein, in dem sie auch eingetreten wäre, wenn keine Extrasystole eingeschaltet worden wäre. Es ist also die Zeit von der Extrasystole bis zur nächsten spontan eintretenden Systole, eben die kompensatorische Pause, um denjenigen Betrag länger als die normale Periode, um den die Zeit zwischen der letzten spontanen Systole und der Extrasystole kürzer war als die normale Periode. Diese beiden Zeiten zusammen, d. h. die Zeit von der letzten spontanen Systole vor der Extrasystole bis zur ersten spontanen Systole nach derselben ist also doppelt so lang als eine normale Periode; durch die der Extrasystole folgende Pause ist die ihr vorausgehende Verkürzung eben kompensiert und so der Rhythmus der Herzschläge wieder hergestellt.

Schematisches Beispiel: Die Pulsationen eines spontan schlagenden Herzens erfolgen in den Zeitmomenten 1, 2, 3, 4 usw. Wenn nun noch während der Systole, die im Zeitpunkt 2 begann, ein Extrareiz auf das Herz ausgeübt wird, etwa im Zeitpunkt $2^1/_4$, so erfolgt keine Extrasystole: refraktäre Periode, das Herz hat seine Energie bei der Systole im Zeitpunkt 2 aufgebraucht und noch nicht wieder genügend neue Energie aufgespeichert. Trifft dagegen der Extrareiz das Herz später, nach Ablauf der Systole 2, etwa im Zeitpunkt $2^3/_4$, so ist die refraktäre Periode inzwischen abgelaufen, das Herz hat schon genügend Energie für eine neue Contraction aufgespeichert, es tritt eine Extrasystole ein. Im Zeitpunkt 3 sollte nun wieder eine spontane Systole eintreten, diese fällt aber aus, weil der sie veranlassende Spontanreiz in die refraktäre Periode fällt, die der Extrasystole folgt. Der nächste spontane Reiz trifft aber erst im Zeitpunkt 4 ein: infolgedessen folgt auf die Extrasystole eine kompensatorische Pause, nämlich vom Zeitpunkt $2^3/_4$—4. Die Zeit von der letzten spontanen Systole (2) bis zur Extrasystole ($2^3/_4$) ist gleich $^3/_4$; die kompensatorische Pause von der Extrasystole ($2^3/_4$) bis zur nächsten spontanen Systole (4) ist gleich $1^1/_4$; beide zusammen $^3/_4 + 1^1/_4 = 2$, also doppelt so groß als die normale Periode.

Ganz entsprechend verhält sich das Herz, wenn an Stelle eines Extrareizes mehrere in den Ablauf der spontanen Systolen eingeschaltet werden; es fallen dann infolge der durch die Extrasystolen jedesmal bedingten refraktären Periode mehrere spontane Systolen aus; nach dem Aufhören der Extrareizung aber tritt die nächste spontane Systole wieder in demjenigen Zeitpunkt ein, in dem sie eingetreten wäre, wenn keine Extrareizung stattgefunden hätte. In diesem Falle beträgt dann natürlich die Zeit von der letzten spontanen Systole vor der Extrareizung bis zur ersten spontanen Systole nach der Extrareizung nicht das 2-fache, sondern das 3-, 4- oder mehrfache der normalen Periode. *Engelmann*[115] formuliert dieses Verhalten in dem Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode: „Der Moment, in welchem die erste spontane Kammer-

Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode.

systole wieder eintritt, ist in jedem Falle um ein ganzes Vielfaches von der Dauer der normalen Periode von dem Anfang der letzt vorhergehenden spontanen Systole entfernt."

Wenn die spontanen Systolen eines Herzens in verhältnismäßig langen Perioden aufeinander folgen, so kann die refraktäre Periode einer Extrasystole, die möglichst früh nach einer spontanen Systole eingeschaltet wird, schon abgelaufen sein, wenn der nächste spontane Reiz erfolgt; in diesem Fall fällt natürlich die nächstfolgende Systole nicht aus, sondern tritt in dem normalen Zeitpunkt ein. Die Extrasystole ist dann einfach zwischen zwei spontane Systolen eingeschaltet; die Zeit von der letzten spontanen Systole vor der Extrasystole bis zur nächsten spontanen Systole nach ihr ist dann also gleich der normalen Periode (gleich dem einfachen der normalen Periode). Es ist dies also nur ein besonderer Fall des allgemeinen *Engelmann*schen Gesetzes.

Die Stärke der Contraction des Herzmuskels ist abhängig von der Dauer der vorhergegangenen Pause. So zeigt z. B. die auf eine Extrasystole folgende nächste spontane Systole eine deutliche Verstärkung (kompensatorische Systole, *Langendorff*[116]), sie ist um so stärker, je kleiner die Extrasystole und je länger die Pause war. *Kompensatorische Systole.*

In der Pause häuft sich um so mehr Energie für die neue Contraction an, je länger die Pause ist. Da die kompensatorische Pause nach einer Extrasystole länger ist, als die zwischen zwei spontanen Systolen verstreichende Pause, erklärt sich hieraus ohne weiteres die Verstärkung der kompensatorischen Systole.

Wenn man auf die ruhenden Ventrikel intermittierende Einzelreize einwirken läßt, so ist die Stärke der Contractionen um so größer, je länger das zwischen den Reizen gelegene Zeitintervall ist. Mit der Verlängerung der Pausen wächst die Stärke der Contractionen bis zu einer bestimmten Grenze: dem Optimum des Reizintervalls. Wird die Pause noch über dieses Optimum hinaus verlängert, so nimmt die Stärke der Contractionen wieder ab.

Wenn man nach längerem Stillstande das Herz in kurzen Intervallen rhythmisch reizt, so nimmt die Contractionsgröße vom Anfange der rhythmischen Reizung ganz allmählich bis zu einem bestimmten Maximum zu: *Bowditch*sche[111] Treppe. *Bowditchsche Treppe.*

Der Herzmuskel kann unter normalen Verhältnissen nicht in Tetanus versetzt werden. Diese Eigentümlichkeit ist offenbar durch die refraktäre Periode bedingt: da jede Contraction erst abgelaufen sein muß, ehe ein neuer Reiz wirksam werden kann, kann es nicht zu einer Verschmelzung von Einzelcontractionen kommen. *Der Herzmuskel kann nicht in Tetanus versetzt werden.*

Das mit Muskarin vergiftete Herz kann in Tetanus versetzt werden; bei der Muskarinwirkung ist die refraktäre Periode verkürzt (*Walther*[117]). — Auch während der Vagusreizung kann wahrer Tetanus des Herzens hervorgerufen werden (*Frank*[118]).

Der Herzmuskel hat die Fähigkeit, auf Dauerreize rhythmische Contractionen auszuführen. Auch diese Erscheinung ist zurückzuführen auf das Bestehen der refraktären Periode; durch dieselbe wird der Dauerreiz gewissermaßen in einen periodischen verwandelt. *Auf Dauerreize rhythmische Contractionen.*

Solche Dauerreize sind: 1. chemische: die abgeklemmte Herzspitze, die niemals spontan pulsiert, wird durch Auflegen eines Kochsalzkrystalles, durch Annäherung eines mit Ammoniak befeuchteten Fließpapierstreifens usw. in rhythmische Contractionen versetzt (*Langendorff*[119]); 2. mechanische: Füllung der Herzspitze mit einer Flüssigkeit unter Druck (*Aubert*[112], *Löwit*[120]); 3. galvanische Durchströmung (*Trendelenburg*[121]); 4. analog wie ein Dauerreiz wirken schnell aufeinanderfolgende Induktionsschläge. Sie erzeugen keinen Tetanus, sondern ebenfalls rhythmische Pulsationen, deren Zahl natürlich geringer ist, als die der Reize, wenn diese so schnell aufeinanderfolgen, daß einzelne Reize in die refraktäre Periode fallen; bei langsamer aufeinanderfolgenden Reizen entspricht jedem Reize eine Contraction (vgl. *Trendelenburg*[122]).

Nach *Rohde*[123] behält in der Chloralvergiftung der Herzmuskel die Eigenschaften der Reizbarkeit, Contractilität und Erregungsleitung, dagegen ist die refraktäre Periode und die Rhythmizität auf Dauerreize aufgehoben. Durch Sauerstoffmangel wird die refraktäre Periode verkürzt (*Boesch*[124]).

Da der Herzmuskel auf Grund der Eigentümlichkeit der refraktären Periode auch auf Dauerreize rhythmische Contractionen ausführt, so könnten

Die Ursache der spontanen Herzschläge sind periodische Einzelreize.

die Ursache für die spontanen rhythmischen Systolen ebensowohl Dauerreize wie periodische Einzelreize sein. Aus dem Auftreten der kompensatorischen Pause an der im Zusammenhang mit den übrigen Herzteilen stehenden, spontan pulsierenden Herzkammer ergibt sich jedoch, daß die Ursache der spontanen Herzschläge nicht eine kontinuierliche Reizung sein kann, sondern daß die Ursache nur periodische, den Herzschlägen isorhythmische Einzelreize sein können.

In dem obigen Beispiel dauerte die refraktäre Periode nach der Systole 2 höchstens von 2—$2^3/_4$, da ja der Extrareiz im Moment $2^3/_4$ wirksam war. Somit würde die refraktäre Periode, die auf den Extrareiz folgt, ebenso lange, d. h. von $2^3/_4$—$3^1/_2$ dauern müssen; im Zeitpunkt $3^1/_2$ würde wieder genügend Energie für eine Contraction aufgespeichert sein. Wäre ein kontinuierlicher Reiz vorhanden, so wären jetzt im Moment $3^1/_2$ die Bedingungen für die nächste Systole vorhanden. Wenn eine solche nicht eintritt, so kann dies nur darauf zurückgeführt werden, daß im Zeitmoment $3^1/_2$ kein Reiz vorhanden ist. Dieser trifft, da es sich um periodische Einzelreize handelt, erst im Moment 4 ein: erst in diesem Zeitpunkt erfolgt die nächste spontane Systole.

Am Venensinus sowie an den spontan schlagenden großen Herzvenen fehlt die kompensatorische Pause; daraus ergibt sich, daß hier eine kontinuierliche Reizung stattfindet. An diesen Stellen entstehen normalerweise die Ursprungsreize für die Herzbewegung in Form von Dauerreizen; infolge der refraktären Periode erregen sie aber in der Muskulatur periodische Contractionen, die zu den anderen Herzabschnitten als rhythmische Reize fortgeleitet werden. Der dauernde Reizzustand am Venensinus wird also durch die Eigentümlichkeit der refraktären Periode sozusagen in rhythmische Einzelreize für die übrigen Herzabschnitte umgewandelt.

Reizleitung.

3. Der Herzmuskel hat die Fähigkeit der Reizleitung. Daß diese Fähigkeit nicht etwa auf die zahlreichen im Herzmuskel vorhandenen Nervenfasern zurückgeführt werden kann, geht aus verschiedenen Versuchen hervor. Die abgeklemmte Herzspitze, in welcher die Nervenfasern degeneriert sein müssen (vgl. S. 129), reagiert auf eine lokale Reizung mit einer totalen Zusammenziehung. Ein querer Schnitt in den Kammermuskel, der nur noch eine schmale Brücke von Muskelsubstanz bestehen läßt, hindert nicht das Zustandekommen einer einheitlichen Systole des gesamten Ventrikels (*Fick*[125]). Wird das Herz durch Zickzackschnitte in Streifchen zerlegt, die durch Muskelsubstanz miteinander in Verbindung erhalten sind, so erfolgt auf einen an dem einen Ende angebrachten Reiz eine durch die Streifen regelmäßig fortschreitende Contraction, wie auch immer die Richtung der Schnitte angelegt sein mag (*Engelmann*[126]). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle im Kammermuskel ist dabei tausend- und mehrmal kleiner als die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizleitung im Froschnerven (*Engelmann*[126], *Marchand*[127]).

Die Geschwindigkeit der Reizleitung im Herzen nimmt beim Erwärmen zu (*Amsler* u. *Pick*[128]).

Automatie.

4. Die Verteidiger der myogenen Natur der Herzcontraction (vgl. § 45) schreiben endlich dem Herzmuskel Automatie zu, d. h. die Fähigkeit, die zur Auslösung seiner Contraction notwendigen Reize selbst zu erzeugen. Diese Fähigkeit ist jedoch beschränkt auf das spezifische Gewebe des *Keith-Flack*schen Sinusknotens, des *Tawara*schen Knotens und des *His*schen Bündels (vgl. S. 109). In besonders hohem Grade besitzt die Fähigkeit der Automatie der *Keith-Flack*sche Sinusknoten, in ihm entstehen die normalen inneren Reize, und zwar zunächst als Dauerreize, sie werden hier aber in rhythmische Einzelreize umgesetzt (s. o.). Die

Befähigung der anderen Herzabschnitte zur Automatie kommt unter normalen Verhältnissen nicht zur Geltung, da ihnen die Reize von dem Sinusknoten her auf dem Wege der Muskelleitung zufließen. Unter besonderen Bedingungen können aber auch andere Herzabschnitte, so z. B. die abgetrennten Ventrikel, automatisch schlagen (vgl. S. 136).

45. Die Ursache der Herzbewegung.[109]

Da das aus dem Körper ausgeschnittene Herz seine Tätigkeit lange unverändert fortsetzen kann (zumal bei gleichzeitiger Ernährung, vgl. § 38), so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Ursache der Herzbewegung im Herzen selbst gelegen ist und nicht etwa außerhalb desselben, im Centralnervensystem. Das Herz hat die Fähigkeit, die zur Auslösung seiner Contractionen nötigen Reize in sich selbst zu erzeugen: Automatie des Herzens. Es müssen ferner offenbar Einrichtungen im Herzen selbst vorhanden sein, die bewirken, daß die Muskelfasern jedes einzelnen Herzabschnitts (Sinus, Vorkammer, Kammer, Bulbus) sich annähernd gleichzeitig zusammenziehen, daß dagegen die Contractionen der verschiedenen Herzabschnitte in bestimmten zeitlichen Abständen aufeinander folgen, damit die normale Fortbewegung des Blutes durch die Herzhöhlen zustande kommen kann: Coordination der Herzbewegung.

Die Ursache der Herzbewegung ist im Herzen selbst gelegen.

Automatie des Herzens.

Coordination der Herzbewegung.

Bei der quergestreiften Skelettmuskulatur sind sowohl die Reizerzeugung als auch die Einrichtungen für die Coordination der Bewegungen in das Centralnervensystem verlegt; von hier aus fließen der Skelettmuskulatur die für die Bewegung nötigen Reize in der geeigneten Weise zu, um coordinierte Bewegungen auszulösen. Es erscheint danach am einfachsten, anzunehmen, daß auch beim Herzen die zahlreich vorhandenen nervösen Elemente, Ganglienzellen und Nervenfasern, der Sitz der Reizerzeugung und der coordinatorischen Einrichtungen seien: Neurogene Theorie der Herzbewegung[129]. Zur Stütze dieser Anschauung wird die Tatsache angeführt, daß Teile des Herzmuskels nur dann eine spontane, nicht durch äußere Reize bedingte Tätigkeit zeigen sollen, wenn sie Ganglienzellen enthalten. Die abgeschnittene oder abgeklemmte Herzspitze des Frosches, die keine Ganglien mehr enthält (vgl. S. 138), verharrt in dauernder Ruhe, bei Zuführung äußerer Reize dagegen contrahiert sie sich (auf einen Stich hin eine Contraction, auf Dauerreize hin rhythmische Pulsationen). Ebenso verhält sich die Kammerspitze des Säugetierherzens, ebenso die isolierten, ganglienfreien Herzohren beim Säugetier (*Langendorff*[130]). Dagegen zeigt die in der Atrioventrikulargrenze abgequetschte Herzkammer, die sicher Ganglienzellen enthält, beim Warmblüter wie beim Frosch kräftige, anhaltende Pulsationen.

Neurogene Theorie.

Nach der neurogenen Theorie sind im Herzen mehrere gangliöse Centra vorhanden, die durch Leitungsbahnen miteinander in Verbindung stehen. Die einzelnen Centra sind einem dominierenden Centrum untergeordnet, von dem aus in bestimmter Ordnung die Reize den übrigen Centren zufließen; so kommt die Coordination der Herzbewegung zustande. Das dominierende Centrum liegt in den Vorhöfen; beim Frosch im Hohlvenensinus.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung nimmt die myogene Theorie der Herzbewegung[131] an, daß die im Herzen gelegenen Ganglienzellen und Nervenfasern überhaupt nichts mit der Reizerzeugung und Reizleitung

Myogene Theorie.

zu tun haben. Es sind vielmehr die Muskelzellen des Herzens selbst, die automatisch die motorischen Reize für die Herzschläge erzeugen; die Muskelzellen des Herzens selbst sind das excitomotorische Centralorgan.

Diese Anschauung stützt sich vor allen Dingen auf die Tatsache, daß das embryonale Herz verschiedener Wirbeltiere bereits pulsiert, ehe noch Ganglienzellen in demselben nachgewiesen werden können. Erst nachträglich wandern in das schon lange rhythmisch tätige Herz Nervenzellen ein (*His* jun.[132]). Bei vielen wirbellosen Tieren sind auch nach vollendeter Entwicklung Ganglienzellen und Nerven in dem rhythmisch schlagenden Herzen nicht nachweisbar. Weiter behaupten die Anhänger dieser Anschauung, daß auch ganglienfreie Abschnitte des Herzens lange Zeit regelmäßig pulsieren können, selbst sehr kleine Bruchstücke von den Herzvenen des Frosches (*Engelmann*[133]), die abgeschnittene oder abgequetschte Kammerspitze bei Säugetieren (*Krehl* u. *Romberg*[134]), Reptilien, Fischen, der Bulbus cordis beim Frosch (*Engelmann*[52]). *F. Hofmann*[135] zeigte, daß das Septum des Froschherzens samt dem *Remak*schen Ganglienhaufen herausgeschnitten werden kann, ohne daß der Herzschlag dadurch aufgehoben oder die Aufeinanderfolge der Contractionen der einzelnen Herzabschnitte gestört wird.

Eine endgültige Entscheidung zwischen der neurogenen und myogenen Theorie läßt sich zurzeit nicht fällen. Die weiter unten aufzuführenden Untersuchungen der letzten Jahre über den Ort der Reizerzeugung im Herzen haben allerdings mit Sicherheit ergeben, daß die histologische Grundlage der Reizerzeugung und Reizleitung im Herzen das spezifische Gewebe des sog. Reizleitungssystems: *Keith-Flack*scher Sinusknoten, *Tawara*scher Knoten, *His*sches Bündel (vgl. S. 109) ist. Dieses Gewebe enthält aber außer den spezifischen Muskelfasern auch zahlreiche nervöse Elemente, Ganglienzellen wie Nervenfasern, so daß sich auch hier eine Entscheidung für das eine oder das andere histologische Element nicht treffen läßt.

Vergleichendes. — Über das Verhalten der Herzbewegung bei Wirbellosen vgl. *Carlson*[136]. Beim Herzen von Limulus kann das Nerven- und Muskelgewebe zur experimentellen Untersuchung ohne Verletzung von einander getrennt werden. Dabei ergibt sich, daß hier der Ursprung des Herzschlages, die Leitung und die Coordination der Contractionswelle im Herzen eine Funktion des Nervengewebes und nicht des Muskels ist. — Vgl. auch die Analogien zwischen Herzbewegung und Bewegungen der Medusen (*Bethe*[137]). — Im Vogelherzen ist bisher spezifisches Muskelgewebe nicht nachgewiesen; hier geht also Reizbildung und Erregungsleitung ohne spezifisches Muskelgewebe vor sich (*Mangold*[3]).

Ort der Reizerzeugung im Herzen.

Über den Ort im Herzen, an dem die Erzeugung der Reize für die Herzbewegung stattfindet, hatten schon ältere Erfahrungen gelehrt, daß hierbei für die niederen Tiere dem Venensinus, für die höheren Tiere dem rechten Vorhof eine Sonderstellung zukommt. Diese Teile nämlich sind es, die am absterbenden Herzen am längsten schlagen und erst zuletzt ihre Tätigkeit einstellen (ultimum moriens, vgl. S. 110). Sehr anschaulich erweist die Bedeutung des Venensinus für die Herztätigkeit

Stanniusscher Versuch.

der *Stanniussche*[138] Versuch: Trennt man durch Ligatur (oder Schnitt) am Froschherzen den Hohlvenensinus von der Vorkammer ab (erste *Stanniussche* Ligatur), so steht das abgetrennte Herz in Diastole still, während der Sinus für sich allein fortschlägt. Der Versuch zeigt, daß der Ort der Reizerzeugung für die Herzbewegung offenbar im Venensinus gelegen ist: das vom Venensinus getrennte Herz steht still, weil ihm keine Reize mehr zufließen.

Das durch die erste *Stanniussche* Ligatur zum Stillstand gebrachte Herz fängt nach einiger Zeit von selbst wieder an zu schlagen oder kann durch die sog. zweite *Stanniussche* Ligatur an der Grenze von Vorhof und Ventrikel wieder zum Schlagen gebracht werden (die Erklärung hierfür s. weiter unten).

Nach einer anderen Erklärung sollte der Stillstand des durch die erste *Stanniussche* Ligatur abgetrennten Herzens eine Hemmungswirkung sein, indem durch die Ligatur die Hemmungsnerven des N. vagus gereizt werden sollten. Diese Auffassung ist sicher unzutreffend (vgl. *Engelmann*[139]). Der beste Beweis dagegen wird durch die Tatsache geliefert, daß eine teilweise Durchschneidung oder Unterbindung der Vorhofswände, bei der doch auch Vagusfasern gereizt werden würden, keinen Stillstand des Herzens bewirkt, so lange noch eine genügend breite Muskelbrücke den Sinus mit dem Ventrikel verbindet; erst nach Durchschneidung dieser letzten Brücke tritt der Stillstand ein. Auch nach reizloser Ausschaltung des Venensinus (Bestreichen mit 1% KCl-Lösung) steht das Herz still (*F. B. Hofmann*[135]). An dem mit Atropin vergifteten Herzen, bei dem die Endigungen des Vagus gelähmt sind, so daß Vagusreizung keine Herzhemmung mehr bewirkt (vgl. S. 139), tritt nach der ersten *Stanniusschen* Ligatur derselbe Erfolg ein (*Löwit*[138]).

Lokalisierte Temperaturwirkung auf das Herz.

Eine noch genauere Lokalisierung der reizerzeugenden Stelle im Venensinus, resp. rechten Vorhof ermöglichte die Methode der eng begrenzten Erwärmung oder Abkühlung bestimmter Herzteile. *Gaskell*[140] und *Engelmann*[141] hatten bereits gezeigt, daß eine Änderung der Frequenz der Herzschläge, d. h. also eine Änderung im Tempo der Reizerzeugung nur dann eintritt, wenn Sinus und Vorhof oder die großen Herzvenen erwärmt werden; alleinige Erwärmung des Ventrikels dagegen erhöht nicht die Frequenz, sondern nur die Stärke der Zusammenziehung, bewirkt also nur Änderungen der Contractilität, nicht der Reizerzeugung. Die Methode ist dann durch *Adam*[142], *Ganter* u. *Zahn*[143], *Brandenburg* u. *Hoffmann*[144] zu einer großen Vollkommenheit gebracht und auch auf das Warmblüterherz angewendet worden. Die Untersuchungen ergaben, daß beim Warmblüterherzen der wirksame Bezirk, durch dessen Erwärmung oder Abkühlung die Frequenz der Herzschläge geändert werden kann, in der Wand des rechten Vorhofs zwischen den Mündungen der beiden Hohlvenen liegt; er fällt zusammen mit dem Gebiete des *Keith-Flack*schen Sinusknotens (vgl. S. 109). An dieser Stelle entstehen in der Norm die Ursprungsreize für die Herzbewegung. Da unter besonderen Verhältnissen (s. unten) auch andere Abschnitte des spezifischen Muskelgewebes des Herzens als Reizbildungscentra fungieren können, wird der *Keith-Flack*sche Sinusknoten im Gegensatze zu diesen als primäres Reizbildungscentrum und die hier entstehenden Reize als nomotope Ursprungsreize (*Hering*[145]) bezeichnet. Die Reize entstehen hier in Form von Dauerreizen (wie aus dem Fehlen der kompensatorischen Pause an diesen Stellen hervorgeht, vgl. S. 132), diese Dauerreize bewirken infolge der physiologischen Eigentümlichkeiten des Herzmuskels rhythmische Zusammenziehungen, sie werden gleichsam in Einzelreize zerlegt.

Primäres Reizbildungscentrum.

Welcher Art die Dauerreize am venösen Ende des Herzens sind, ist unbekannt; vielleicht handelt es sich um eine erregende Wirkung der in der Muskulatur ablaufenden Stoffwechselvorgänge.

Außer dem *Keith-Flack*schen Sinusknoten kommt auch den andern Abschnitten des spezifischen Muskelgewebes des Herzens die Fähigkeit der automatischen Reizerzeugung zu, wenn auch in geringerem Maße; die hier entstehenden Ursprungsreize werden im Gegensatz zu den an der normalen Reizbildungsstätte entstehenden nomotopen als heterotope bezeichnet. Solche Stellen sind: der *Tawara*sche Atrioventrikularknoten (vgl. S. 109): sekundäres Reizbildungscentrum, das *His*sche Bündel: tertiäres Reizbildungscentrum. In der Norm kommt die Automatie dieser Teile nicht zur Geltung, da ihnen fortgesetzt vom Sinusknoten

Sekundäres und tertiäres Reizbildungscentrum.

rhythmische Reize in schnellerer Folge zufließen, welche die Frequenz der Pulsationen bestimmen. Wenn jedoch aus irgend einem Grunde die primäre Reizbildungsstätte des Sinusknotens ausgeschaltet ist, dann kann die Automatie der untergeordneten Reizbildungsstätten wirksam und das Herz von hier aus zum Schlagen gebracht werden; die Frequenz der Herzschläge ist dabei geringer als bei der Reizerzeugung im Sinusknoten. Je nachdem die Reize in solchen Fällen vom *Tawara*schen Knoten oder vom *His*schen Bündel ausgehen, d. h. von einer mehr im Vorhof oder mehr im Ventrikel gelegenen Stelle, können in der Schlagfolge des Vorhofs und Ventrikels charakteristische Änderungen eintreten: die Zeit zwischen Vorhof- und Kammercontraction kann verkürzt oder auch gleich Null sein: Vorhof und Kammer schlagen dann gleichzeitig (atrioventrikulärer Rhythmus), oder es kann auch die Kammercontraction der Vorhofscontraction voraufgehen. Nach der ersten *Stanniusschen* Ligatur fängt das vom Sinus abgetrennte, zunächst stillstehende Herz wieder zu schlagen an, beim Froschherzen nach einer gewissen Zeit, beim Säugetierherzen sofort oder doch nach viel kürzerer Zeit (präautomatische Pause): hierbei handelt es sich um ein Tätigwerden der Automatie untergeordneter Reizbildungsstätten, *Engelmann*[139] konnte zeigen, daß in diesem Falle die Ursprungsreize von der Atrioventrikulargegend ausgehen; sie sind ebenfalls Dauerreize (Fehlen der kompensatorischen Pause, vgl. S. 132). Bei der sog. zweiten *Stanniusschen* Ligatur (Ligatur an der Atrioventrikulargrenze, vgl. S. 135) wird das Auftreten der Automatie an dieser Stelle durch den mechanischen Reiz der Ligatur natürlich noch begünstigt. — Nach Verschorfung der Gegend des *Keith-Flack*schen Knotens (*Hering*[146]) oder nach starker lokaler Abkühlung desselben (*Ganter* u. *Zahn*[147]) geht die Reizbildung auf den *Tawara*schen Knoten über. Nach Ausschaltung des Sinusknotens hat Erwärmung des *Tawara*schen Knotens Steigerung der Frequenz der Herzschläge zur Folge.

Atrioventrikulärer Rhythmus.

Zahn[143] konnte sogar durch lokalisierte Erwärmung der einzelnen Abschnitte des *Tawara*schen Knotens charakteristische Änderungen in der zeitlichen Folge der Vorkammer- und Ventrikelschläge bewirken: bei Erwärmung des oberen Abschnittes erfolgte die Vorhofscontraction vor der Kammercontraction, bei Erwärmung des unteren Abschnittes (Gegend des *His*schen Bündels) war es umgekehrt, das Intervall zwischen Vorhof und Kammercontraction war dabei annähernd normal. Wurde der mittlere Teil des Knotens erwärmt, so wurden die Intervalle kleiner oder gleich Null.

Einfluß der Herznerven auf die Reizbildung.

Die verschiedenen Reizbildungsstätten des Herzens stehen unter dem Einflusse der hemmenden und fördernden Herznerven (chronotrope Wirkung, vgl. § 46). Der Vagus hemmt vor allem die Reizerzeugung in den primären Reizbildungscentren; werden diese durch Vagusreizung ausgeschaltet, so kann durch Reizung der Accelerantes die Erregbarkeit der untergeordneten Centren so gesteigert werden, daß sie nunmehr die Reizbildung übernehmen (*Rothberger* u. *Winterberg*[148]). Der rechte Vagus steht hauptsächlich mit dem Sinusknoten, der linke mit dem *Tawara*schen Knoten in Verbindung, doch kommen bedeutende individuelle Unterschiede vor (*Ganter* u. *Zahn*[147]).

Flimmern.

Werden auf das Herz starke diffuse Reize angewandt (am wirksamsten Tetanisierung, aber auch Reizung mit starkem konstantem Strom, mechanische, chemische, thermische Reize), so entsteht eine stark gesteigerte Frequenz heterotoper Reizbildung, dabei können die Reize an einer oder auch zugleich an mehreren Stellen entstehen: die Folge ist das ohne Rhythmus und ohne Coordination erfolgende Flimmern (vgl. S. 111) (*Winterberg*[149], *Haberlandt*[150], *H. E. Hering*[21]).

Reizleitung im Herzen.

Unter normalen Verhältnissen werden die in dem primären Reizbildungscentrum des Sinusknotens entstehenden Reize von hier aus durch die Vorhöfe zu dem *Tawara*schen Knoten und weiter durch das *His*sche Bündel zu den Ventrikeln geleitet. Der *Tawara*sche Knoten

und das *His*sche Bündel dienen also in der Norm nur der Reizleitung, nicht der Reizbildung; ihre Fähigkeit zur automatischen Reizbildung kommt nur unter besonderen Verhältnissen (Ausschaltung der Reizbildung im Sinusknoten, s. oben) zur Wirkung.

Da beim Warmblüterherzen die Ursprungsreize im rechten Vorhof entstehen, so erklärt es sich leicht, daß die Systole des rechten Vorhofes ein bis einige hundertstel Sekunden vor der des linken Vorhofes beginnt (*Schmidt-Nielsen*[151]). Ebenso kontrahieren sich die Papillarmuskeln, zu denen die beiden Schenkel des *His*schen Bündels zunächst gelangen (vgl. S. 109), vor der Herzbasis (*Hering*[152]).

Daß die Leitung der Reize im Froschherzen nicht etwa durch die Scheidewandnerven erfolgt, beweist der oben bereits angeführte Versuch von *F. B. Hofmann*[135], daß das Septum des Froschherzens herausgeschnitten werden kann, ohne daß die Aufeinanderfolge der Contractionen der einzelnen Herzabschnitte gestört wird. *F. B. Hofmann* zeigte weiterhin, daß, wenn man mit Schonung der Scheidewandnerven die Vorhofswände durchschneidet, dies wie die 1. *Stanniuss*che Ligatur wirkt. Durchschneidet man die einzelnen Teile der Vorhofswand nacheinander, so steht der Ventrikel erst dann still, wenn man die letzte Verbindung zwischen ihm und dem Sinus abträgt.

Innerhalb einer jeden einzelnen Abteilung des Herzens (bei den niederen Tieren: Venenstämme, Venensinus, Atrien, Kammer, Bulbus aortae, bei den höheren nur Vorkammer und Kammer) erfolgt die Leitung des motorischen Reizes schnell (der Zuckung eines quergestreiften Muskels vergleichbar). Das Reizleitungssystem hingegen, das die verbindenden Brücken zwischen jenen einzelnen Abteilungen bildet, leitet langsam. Infolge hiervon zieht jede einzelne Herzabteilung sich als ein Ganzes so gut wie gleichzeitig zusammen, wogegen die Systole einer jeden stromabwärts gelegenen Herzabteilung erst nach einer merklichen (zur Überführung des Blutes aus der einen in die andere Herzabteilung genügenden) Zeit erfolgen kann. Auf diese Weise kommt die Coordination der Bewegung der einzelnen Herzabschnitte zustande.

*His*sches Bündel.

Beim Warmblüterherzen erfolgt die Übertragung des Reizes von den Vorkammern auf die Ventrikel durch das *His*sche Bündel: *His*[153] beobachtete, daß nach Durchschneidung des Bündels Vorhof und Kammer in ganz verschiedenem Tempo schlagen: Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus, *Hering*[154] zeigte, daß nach Durchschneidung dieses Bündels jede funktionelle Verbindung von Vorhof und Kammer aufgehoben ist; Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander (die Kammern seltener), beide automatisch (Fehlen der kompensatorischen Pause am Ventrikel), weder von den Vorhöfen zur Kammer noch umgekehrt geht eine spontane oder künstlich ausgelöste Erregung über (vgl. *Cohn* u. *Trendelenburg*[155], *Eppinger* u. *Rothberger*[156]).

Pathologisches.

Pathologisches. — Eine Leitungsunterbrechung im *His*schen Bündel (Herzblock) führt auch beim Menschen zu Dissoziation des Vorhof- und Kammerrhythmus: *Adams-Stokes*sche Krankheit (vgl. *His*[157]).

46. Die Wirkung der Herznerven auf die Herzbewegung.

Die Nerven des Herzgeflechtes.

Anatomisches.[158] — Den Plexus cardiacus bilden: — 1. Die Rami cardiaci des N. Vagus-Stammes; dazu Äste gleichen Namens aus dem Ram. externus des N. laryngeus superior, des inferior, mitunter auch der Lungenäste vom Vagus, zahlreicher rechts als links. — 2. Die (an Zahl und Stärke nicht selten wechselnden) Rami cardiaci superior, medius, inferior und imus aus den drei Halsganglien und dem ersten Brustganglion (Ggl. stellatum) des N. sympathicus (mitunter verläuft ein Zweig eine Strecke weit in der Bahn des Ram. descendens hypoglossi). Aus dem Geflechte gehen hervor:

Das Kranzadergeflecht.

a) der Plexus coronarius dexter et sinister, der die vasomotorischen Nerven der Kranzgefäße durch den Vagusanteil, die dilatatorischen durch den Sympathicus führt (*Maass*[159], *Langendorff*[160]).

Die eigentlichen Herznerven und die Ganglien.

b) die in der Herzsubstanz und in den Furchen liegenden Nerven, die reichlich mit Ganglienzellen versehen sind. Ein ganglienreicher Nervenring verläuft im Herzen dem Rande des Septum atriorum entsprechend, — ein anderer in der Atrioventrikulargrenze. Wo beide sich treffen, tauschen sie Fasern aus. Die Ganglien liegen meist nahe dem Perikard. Von diesen mit Ganglienzellen durchsetzten Ringen bohren sich nun in die Muskelwände der Vorkammern und Kammern feinere Nebenästchen ein, die auch ihrerseits wieder kleinere Ganglienzellen tragen.

Beim Frosch[161] ist der Vagus der einzige Nerv, der zum Herzen tritt; doch verlaufen in seiner Bahn schon vom Anfang an auch sympathische Fasern. Die beiden Rami cardiaci (vom rechten und linken Vagus) treten in die Wand des Hohlvenensinus ein und bilden hier einen Plexus, dem zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind: *Remak*scher Haufen; eine kurze Anastomose verbindet hier die beiden Nerven. Die Fortsetzung bilden der vordere (hauptsächlich Fortsetzung des rechten Vagus) und hintere (hauptsächlich Fortsetzung des linken Vagus) Scheidewandnerv, die an der Atrioventrikulargrenze jeder ein zweites Ganglion tragen: das Atrioventrikularganglion oder den *Bidder*schen Haufen. Von diesen aus verlaufen Nervenzweige in den Ventrikel; im oberen Drittel enthalten sie ebenfalls noch Ganglienzellen eingelagert, die unteren zwei Drittel der Kammer, die sogenannte Herzspitze, ist frei von Ganglienzellen (von *Bethe*[129] bestritten).

Wirkungen der Herznerven:

Wenn auch die Ursache der Herzbewegung unzweifelhaft im Herzen selbst gelegen ist, das Herz also automatisch schlägt, so kann doch vom Centralnervensystem aus durch die Herznerven modifizierend auf die Herzbewegung eingewirkt werden. Und zwar kann nach *Engelmann*[162] jede der physiologischen Eigenschaften der Herzmuskulatur unabhängig von den anderen beeinflußt werden; man unterscheidet danach:

bathmotrope,

1. Änderungen der Reizbarkeit: bathmotrope Wirkungen; die Anspruchsfähigkeit des Herzens für Reize wird geändert, der Schwellenwert des wirksamen Reizes wird erhöht oder verringert.

inotrope,

2. Änderungen der Contractilität: inotrope Wirkungen; die mechanische Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur wird geändert, die Contractionen werden größer oder kleiner.

dromotrope,

3. Änderungen des Reizleitungsvermögens: dromotrope Wirkungen; die Leitung des Reizes durch die Muskulatur wird aufgehoben (oder verlangsamt), beziehungsweise wiederhergestellt (oder beschleunigt).

chronotrope Wirkungen.

4. Änderungen der automatischen Reizerzeugung: chronotrope Wirkungen; die Frequenz der Herzschläge wird erhöht oder verringert durch Beeinflussung der automatischen Reizbildungsstätten (vgl. S. 135, 136).

Diese Wirkungen können sowohl im positiven Sinne (vermehrend) als auch im negativen Sinne (vermindernd) erfolgen: sie können ferner direkte und indirekte sein. So kann z. B. eine Herabsetzung der Frequenz der Ventrikelsystolen darauf beruhen, daß die automatische Reizerzeugung am venösen Ende selbst verlangsamt ist: direkte negativ chronotrope Wirkung; sie kann aber auch indirekt bewirkt sein durch negativ dromotrope Einflüsse: die Zahl der automatischen Reize ist unverändert, aber infolge einer Beeinträchtigung der Reizleitung gelangt immer erst der zweite oder dritte Reiz zum Ventrikel. — Die im positiven Sinne wirkenden Nerven werden als Augmentatoren oder Förderungsnerven, die im negativen Sinne wirkenden als Inhibitoren oder Hemmungsnerven bezeichnet; die ersteren stammen vom Sympathicus, die letzteren vom Vagus. Beim Frosch enthält der Vagus sowohl alle Hemmungs- wie auch alle Förderungsnerven.

N. vagus.

Der N. vagus ist der Hemmungsnerv des Herzens (*Eduard Weber*[163], *Budge*[164]). Reizung desselben vermindert die Zahl der Herzschläge (negativ chronotrope Wirkung) und setzt die Kraft der Contractionen herab (negativ inotrope Wirkung).

Die chronotrope und inotrope Wirkung des Vagus sind an verschiedene Fasern desselben gebunden. Reizung der Scheidewandnerven beim Frosche hat nur inotrope Wirkung,

Reizung des Vagus nach Durchschneidung der Scheidewandnerven nur chronotrope Wirkung (*F. Hofmann*[135]).

N. accelerans cordis.

Die sympathischen Herznerven (N. accelerans cordis) bewirken bei ihrer Reizung eine Beschleunigung (positiv chronotrope Wirkung) und Verstärkung der Herzschläge (positiv inotrope Wirkung). — Reizung des Accelerans kann das schlaglose Säugetierherz zum automatischen Schlagen bringen (*Hering*[165]).

Giftwirkung:

Die Nerven des Herzens gehören dem autonomen System an (vgl. § 270); der N. accelerans stammt aus dem sympathischen System im engeren Sinne, der N. vagus aus dem parasympathischen bulbären System. Diese Zugehörigkeit kommt in der Wirkung gewisser Gifte, die spezifisch auf die autonomen Systeme wirken, sehr deutlich zum Ausdruck. *Adrenalin*, das auf alle Fasern des sympathischen Systems erregend wirkt, hat am Herzen dieselbe Wirkung wie Acceleransreizung; das stillstehende Herz kann durch Adrenalininjektion wieder zum Schlagen gebracht werden (§ 192. II). Auf die parasympathischen Systeme wirkt *Atropin* lähmend, *Muscarin* erregend. Am Herzen bewirkt daher Atropin Vaguslähmung, nach Injektion von Atropin ist keine Wirkung vom Vagus aus auf das Herz zu erzielen; Atropinvergiftung führt infolge des Wegfalles der normalen Vagushemmung zu starker Pulsbeschleunigung. *Muscarin* bringt das Herz zum Stillstand wie Vagusreizung; durch nachträgliche Applikation von Atropin wird dieser Stillstand wieder aufgehoben (vgl. S. 113).

Adrenalin.

Atropin. Muscarin.

Die Hemmungsnerven des Herzens endigen im *Herzen* an Ganglienzellen (präganglionäre Fasern, vgl. § 270), nach *Marchand* u. *Meyer*[166] liegen diese Ganglienzellen beim Kaninchen an der Hinterwand des rechten Vorhofes unterhalb der Einmündung der oberen Hohlvene; von den Ganglienzellen aus verlaufen dann die Achsencylinderfortsätze zu dem Nervengeflecht in der Muskulatur. Die Förderungsnerven dagegen verlaufen im Herzen ohne Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglienzellen direkt zur Muskulatur; in ihren Verlauf sind die Ganglienzellen schon *außerhalb des Herzens* (im Ganglion stellatum und untersten Cervicalganglion) eingeschaltet (*Hofmann*[167], *Hering*[168]).

Centra der Herznerven.

Im intakten Körper erfolgt die Erregung der zum Herzen verlaufenden Nerven durch Vermittlung der in der *Medulla oblongata* gelegenen *Centra* auf dem Wege des Reflexes. Von sehr vielen Körperstellen aus kann reflektorisch regulierend auf die Herzbewegung eingewirkt werden (*Engelmann*[169]). Aber auch vom Herzen selbst aus verlaufen *centripetale Fasern*, deren Reizung Reflexe auf das Herz hervorrufen kann (*Muskens*[170], *Gleser*[171]); vgl. Centrum der Hemmungsnerven des Herzens und Centrum der beschleunigenden Herznerven, § 280 u. 281.

Friedenthal[172] konnte Tiere nach *Ausrottung aller extrakardialen Herznerven* am Leben erhalten. Selbst nach Monaten sind die Erscheinungen hiernach sehr gering; doch verlieren die Tiere die Fähigkeit zu erheblicher Arbeitsleistung.

47. Gegenseitige Beeinflussung zwischen Herz und Lunge.

Elastischer Zug der Lungen.

I. *Einwirkung der Lungen auf die Herztätigkeit.* Die Lungen befinden sich im Thorax in einem Zustande *elastischer Spannung* (vgl. § 72); sie sind über ihr normales Volumen gedehnt und daher bestrebt, sich auf ein kleineres Volumen (wie sie es im eröffneten Thorax im kollabierten Zustande einnehmen) zusammenzuziehen. Sie üben daher einen *elastischen Zug* aus, auf die Thoraxwandung im Sinne einer Zusammenziehung, auf

das zwischen den Lungen gelegene Herz im Sinne einer Erweiterung. Dieser elastische Zug der Lungen ist um so kleiner, je mehr sich die Lungen bereits zusammenziehen konnten, also am geringsten bei stärkster Exspirationsstellung, um so größer, je stärker die Lungen ausgedehnt sind, also am höchsten bei stärkster Inspirationsstellung.

Bei stärkster Exspirationsstellung des Brustkorbes, bei der also der Rest des noch wirksamen elastischen Zuges der Lungen nur gering ist, wird das Herz in der Diastole nur wenig erweitert, also kann auch nur wenig Blut in die Herzhöhlen einfließen; daher werden auch die Systolen klein ausfallen müssen, d. h. es entstehen kleine Pulse. Bei stärkster Inspirationsstellung wirkt der hohe elastische Zug der Lungen stark dehnend auf das Herz; es ist daher in der Diastole stark erweitert und reichlich mit Blut gefüllt. Der erhebliche Zug der Lungen beeinträchtigt aber auch die Contractionen der dünnwandigen Vorhöfe, so daß sie sich nur unvollkommen in die Kammern entleeren; bei schwacher Herzkonstitution kann sogar die Kammertätigkeit beschränkt werden, so daß es ebenfalls zur Entstehung kleiner Pulse kommt. Die Stellung des Brustkorbes in mittlerer Lage liefert für die Herztätigkeit somit die günstigsten Verhältnisse: einerseits hinreichende diastolische Ausdehnung der Herzhöhlen, andrerseits unbehinderte Entleerung derselben bei der Systole.

Die normale Atmung mit ihrem regelmäßigen Wechsel zwischen Inspiration und Exspiration wirkt daher unterstützend für die Kreislaufsbewegung: die Inspiration befördert den venösen (und Lymph-) Zufluß zum Herzen und begünstigt eine ergiebige Diastole; die Exspiration unterstützt die systolische Entleerung des Herzens.

Viel erheblicher noch ist der Einfluß, den der durch Muskeltätigkeit willkürlich verstärkte oder verminderte Druck im Innern des Thorax auf die Herzbewegung ausübt.

Valsalvas Versuch preßt das Herz leer.

Wird der Thorax zunächst in die tiefste Inspirationsstellung gebracht, hierauf die Glottis geschlossen und nun durch Wirkung der Exspirationsmuskeln der Brustraum stark verkleinert, so können die Herzhöhlen so stark zusammengepreßt werden, daß sogar die Blutbewegung in ihnen zeitweilig unterdrückt wird („*Valsavas* Versuch", 1704). Der elastische Zug ist in dieser Stellung sehr beschränkt und hierzu wirkt nun noch die unter hohem Drucke stehende Lungenluft pressend auf das Herz und die intrathorakalen Gefäße. Von außen kann kein Venenblut in den Brustkorb eintreten, es schwellen daher die sichtbaren Venen, das Blut der Lungen wird schnell in das linke Herz befördert und dieses entleert es schnell nach außen. Daher sind die Lungen blutarm und die Herzhöhlen leer. Also herrscht größerer Blutreichtum im großen Kreislaufe, geringerer im kleinen und im Herzen.

Johannes Müllers Versuch saugt das Herz übermäßig voll.

Wird umgekehrt in stärkster Exspirationsstellung die Glottis geschlossen und nun eine kräftige Inspirationsbewegung ausgeführt, so wird das Herz gewaltsam erweitert; denn außer dem elastischen Zuge der Lungen wirkt noch die stark verdünnte Lungenluft ausdehnend auf die Herzhöhlen. In das rechte Herz ergießt sich reichlich der Venenstrom; in dem Maße ferner, wie der rechte Vorhof und die Kammer den Zug nach außen noch überwinden können, werden sich die Blutgefäße der Lungen stark mit Blut füllen. Aus dem linken Herzen wird bedeutend weniger Blut ausgetrieben, so daß sogar die Pulse stocken können. Daher ein prall gefülltes, großes Herz und größerer Blutreichtum des kleinen Kreislaufes gegenüber dem großen („*Johannes Müllers* Versuch", 1838).

Die Verkleinerung und Vergrößerung des Herzens beim *Valsalva*schen u. *Joh. Müller*schen Versuch können durch das Röntgenverfahren direkt beobachtet werden (*Dietlen*[13]).

II. Einwirkung der Herzbewegungen auf die Lungen. Da das Herz im Innern des Thorax während der Systole einen kleineren Raum einnimmt als während der Diastole, so muß bei offener Glottis, wenn es sich verkleinert, Luft in den Thorax eindringen, wenn es erschlafft, seiner Vergrößerung entsprechend, Luft durch die geöffnete Stimmritze entweichen. Einen gleichen Einfluß muß der Füllungsgrad der großen intrathorakalen Gefäßstämme haben. Die hierdurch auch bei stillstehender Atmung bewirkte Bewegung

der Lungenluft wird als „kardiopneumatische Bewegung" bezeichnet; sie kann durch geeignete Vorrichtungen demonstriert und sogar graphisch registriert werden *(Landois)*. Bezüglich der Deutung der dabei gewonnenen Kurve muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden (*Landois*[173], *Haycraft* u. *Edie*[174], *Harris*[175], *Klewitz*[176]). *Kardiopneumatische Bewegung.*

Literatur (§ 36—47).

1. *L. Krehl:* L. A. **17**, 1891, 341. — 2. *E. Albrecht:* Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiol., Pathol. u. Klinik d. Herzens. Berlin 1903. — 3. Zusammenfassende Darstellung: *J. Külbs:* Das Reizleitungssystem im Herzen. Berlin 1913. *E. Mangold:* Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Samml. anat. u. physiol. Vortr. u. Aufsätze. 25. H. Jena 1914. *W. Koch:* Z. e. P. u. T. **16**, 1914, 1. — 4. *J. Engel: Zieglers* Beitr. z. pathol. Anat. **48**, 1910, 499. — 5. *A. Morison:* Journ. of anat. a. physiol. **46**, 1912, 319. — 6. *G. Eversbusch:* D. A. k. M. **120**, 1916, 367. — 7. *W. His* jun.: Arbeiten aus d. mediz. Klinik z. Leipzig. 1893, S. 14. — 8. *S. Tawara:* Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — 9. *J. G. Mönckeberg:* Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. — 10. *A. Keith* u. *M. Flack:* Journ. of anatom. and physiol. **41**, 1907, 172. *Koch:* D. m. W. **35**, 1909, 429. Verh. d. deutsch. pathol. Ges. **13**, 1909, 85. *Ch. Thorel:* M. m. W. 1909, 2159. — 11. *J. L. A. Feuerbach:* P. A. **108**, 1905, 237. — 12. *C. Hirsch:* D. A. k. M. **64**, 1899, 597. — 13. *H. Dietlen:* D. A. k. M. 88, 1906, 55. E. P. **10**, 1910, 598. — 14. *Külbs:* M. m. W. **62**, 1915, 1454. — 15. *W. Dibbelt:* D. m. W. **43**, 1917, 4. — 16. *W. Müller:* Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883. Vgl. *E. Kirch:* Zeitschr. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre. **7**, 1921, 235. — 17. *H. E. Hering:* P. A. **82**, 1900, 22. — 18. *O. Langendorff:* P. A. **78**, 1899, 423. — 19. *J. Cohnheim* u. *A. v. Schulthess-Rechberg:* V. A. **85**, 1881, 503. — 20. *P. Porter:* J. o. P. **15**, 1894, 121. P. A. **55**, 1894, 366. C. P. **9**, 1895, 481 u. 641. J. e. M. **1**, 1896, Nr. 1. — 21. *H. E. Hering*: P. A. **163**, 1915, 1. Der Sekundenherztod m. besonderer Berücksichtigung d. Herzkammerflimmerns. Berlin 1917, vgl. *R. H. Kahn:* P. A. **163**, 1916, 506. — 22. *C. Hirsch* u. *W. Spalteholz:* D. m. W. **33**, 1907, 790. — 23. *H. E. Hering:* C. P. **17**, 1903, 1. — 24. *H. Kronecker:* Beiträge z. Anat. u. Physiol., C. Ludwig gewidmet. Leipzig 1874, S. 173. — 25. *O. Langendorff:* P. A. **61**, 1895, 291. **66**, 1897, 355. — 26. *F. S. Locke* u. *O. Rosenheim:* C. P. **19**, 1905, 737. — 27. *A. Kuliabko:* P. A. **90**, 1902, 461. **97**, 1903, 539. — 28. *O. Langendorff* u. *W. Hueck:* P. A. **96**, 1903, 473. — 29. *Porter:* A. J. P. **1**, 1898, 511. — 30. *E. Rohde:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 181. — 31. *F. S. Locke:* C. P. **14**, 1901, 670. — 32. *P. Neukirch* u. *P. Rona:* P. A. **148**, 1912, 285. — 33. *F. P. Knowlton* u. *E. H. Starling:* C. P. **26**, 1912, 169. J. o. P. **45**, 1912, 146. — 34. *G. Mansfeld:* C. P. **27**, 1913, 267. — 35. *R. H. Saltet:* Z. B. **47**, 1906, 312. — 36. *S. Ringer:* J. o. P. **6**, 1885, 362. — 37. Zusammenfassende Darstellung: *Tigerstedt:* E. P. **12**, 1912, 269. — 38. *T. Sakai:* Z. B. **64**, 1914, 505. — 39. *M. Eiger:* C. P. **32**, 1917, 205. — 40. *W. Straub:* M. m. W. **67**, 1920, 249. — 41. *W. M. Bayliss:* P. R. S. **B. 89**, 1916, 380. Journ. of pharmacol. a. exp. therap. **15**, 1920, 29. Vgl. *O. Kestner:* M. m. W. **66**, 1919, 1086. — 42. *K. Hedbom:* S. A. **8**, 1898, 147. **9**, 1899, 1. — 43. *E. Harnack:* A. P. 1904, 415. — 44. *O. Langendorff:* P. A. **93**, 1903, 286. — 45. *E. Brandenburg:* P. A. **95**, 1903, 625. — 46. *K. Brandenburg:* A. P. 1903, Suppl., 149 u. 498. — 47. *W. Glur:* Z. B. **52**, 1909, 479. — 48. *E. Nobel:* Zeitschr. f. d. gesamte experimentelle Medizin. **4**, 1915, 286. — 49. *H. Wieland* u. *Th. Hildenbrand:* A. P. P. **85**, 1919, 199. *Th. Hildenbrand:* In. Diss. Würzburg 1919. — 50. Zusammenfassende Darstellung: *Langendorff:* E. P. **2**, 2, 1903, 517. — 51. *L. Haberlandt:* B. Z. **71**, 1920, 35. — 52. *Th. W. Engelmann:* P. A. **29**, 1882, 425. — 53. *W. Unger:* P. A. **149**, 1913, 364. — 54. *O. Langendorff:* P. A. **66**, 1897, 355. — 55. *W. Winogradow:* Z. B. **60**, 1913, 1. — 56. *O. Langendorff:* A. P. 1884, Suppl., 33. — 57. *A. Herlitzka:* P. A. **107**, 1905, 557. — 58. *E. Ebstein:* Die Diastole des Herzens. E. P. **III**, 2, 1904, 123. — 59. *R. von den Velden:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 432. — 60. *C. Sandborg* u. *Worm-Müller:* P. A. **22**, 1880, 408. — 61. *E. Mai:* Z. k. M. 58, 1906, 393. — 62. *R. Tigerstedt:* S. A. **3**, 1892, 145. **19**, 1907, 1. E. P. **4**, 1905, 481. — 63. *A. Loewy* u. *v. Schrötter:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 283, 291. — 64. *Plesch:* Hämodynamische Studien. Berlin 1909. S. 130. — 65. *N. Zuntz, J. Markoff* u. *F. Müller:* C. P. **26**, 1911, 87. Zeitschr. f. Balneologie **4**, 1911, Nr. 14/15. *F. Müller:* B. k. W. **50**, 1913, 2402. — 66. *A. Krogh* u. *J. Lindhard:* S. A. **27**, 1912, 100. J. o. P. **51**, 1917, 59. *J. Lindhard:* **30**, 1913, 73 u. 395. P. A. **161**, 1915, 233. Vgl. *Ch. Lundsgaard:* D. A. k. M. **118**, 1916, 361. *C. Sonne:* P. A. **163**, 1915, 75. J. o. P. **52**, 1918, 75. *L. S. Fridericia:* B. Z. **85**, 1918, 307. — 67. *A. Bornstein:* P. A. **132**, 1910, 307. Z. e. P. u. T. **9**, 1911. **14**, 1913, 135. **20**, 1919, 495. *H. Kuhn* u. *M. Steuber:* Z. e. P. u. T. **20**, 1919, 360. — 68. *G. F. Nicolai* u. *N. Zuntz:* B. k. W. **51**, 1914, 821. — 69. Zusammenfassende Darstellung: *R. Tigerstedt:* Intrakardialer Druck und Herzstoß, E. P. **1**, 2, 1902, 234. — 70. *Chauveau* u. *Marey:* C. r. **53**, 1861, 622. G. m. 1861, 647. 1863, 169. Mém. Acad. de méd. Paris. **26**,

1863, 272. *Marey:* Physiol. méd. de la circul. du sang. Paris 1863. — 71. *H. Straub:* P. A. **143**, 1912, 69. D. A. k. M. **115**, 1914, 531. **116**, 1914, 409. — 72. *H. Piper:* C. P. **26**, 1912, 429 u. 976. A. P. 1912, 343. 1913, 331 u. 363. 1914, 365. — 73. *C. Tigerstedt:* S. A. **28**, 1913, 37. **29**, 1913, 234. **31**, 1914, 241. — 74. *W. M. Bayliss* u. *E. H. Starling:* J. M. **11**, 1894, 426. — 75. *Porter:* J. e. M. **1**, 1896, 8. — 76. *O. Frank:* Z. B. **35**, 1897, 478. — 77. *L. Frédéricq:* Arch. internat. d. Physiol. **11**, 1913, 253. — 78. *K. Hürthle:* P. A. **49**, 1891, 29. — 79. *F. Goltz* u. *J. Gaule:* P. A. **17**, 1878, 100. — 80. *Guleke:* Diss. Dorpat 1892. — 81. *H. Dietlen:* D. A. k. M. **88**, 1906, 84. — 82. *Landois:* Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876. — 83. *J. G. Edgren:* S. A. **1**, 1889, 67. — 84. *K. Hürthle:* P. A. **49**, 1891, 51. — 85. Zusammenfassende Darstellung: *R. H. Kahn:* E. P. **14**, 1914, 1. — 86. *A. D. Waller:* Philosoph. Transactions of the Royal Society of London. **180 B**, 1889, 169. — 87. *W. Einthoven:* P. A. **60**, 1895, 101. **99**, 1903, 472. **122**, 1908, 517. — 88. *F. Kraus* u. *F. G. Nicolai:* B. k. W. 1907, 765 u. 811. Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910. P. A. **155**, 1913, 97. — 89. *Samojloff:* Elektrokardiogramme. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge. 2. Heft. Jena 1909. — 90. *W. Einthoven:* P. A. **149**, 1913, 65. — 91. *A. Hoffmann:* Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens. Wiesbaden 1914. — 92. *Minkowski:* D. m. W. **32**, 1906, 1248. Z. k. M. **62**, 1907, 371. — 93. *E. Rautenberg:* B. k. W. 1907, 657. D. A. k. M. **91**, 1907, 251. — 94. *W. Janowski:* Z. k. M. **70**, 1910, 211. — 95. *C. E. Benjamins:* P. A. **158**, 1914, 125. — 96. *L. S. Fridericia:* Acta med. Scandinav. **53**, 1920, 469 u. 489. — 97. *G. C. Robinson* u. *G. Draper:* D. A. k. M. **100**, 1910, 347. — 98. *A. Müller* u. *P. Breuer:* D. A. k. M. **104**, 1911, 119. — 99. *W. Weitz:* D. A. k. M. **127**, 1918, 325. — 100. *J. Dogiel* u. *C. Ludwig:* L. B. **20**, 1868, 89. — 101. *L. Krehl:* A. P. 1889, 253. — 102. *R. Geigel:* W. B. 12. I. u. 21. III. 1895; 5. VI. 1896. V. A. **141**, 1895, 1. M. m. W. 1906, 817. — 103. *W. R. Hess:* D. A. k. M. **132**, 1920, 69. — 104. *Wintrich:* Sitz.-Ber. d. phys.-med. Sozietät z. Erlangen. **7**, 1875, 51. — 105. *J. B. Haycraft:* J. o. P. **11**, 1890, 486. — 106. *O. Weiß:* Arch. f. d. ges. Psychol. **9**, 1907, 463. (u. *G. Joachim*) P. A. **123**, 1908, 341. Phonokardiogramme in Samml. anat. u. physiol. Vorträge. Jena 1909. — 107. *H. Gerhartz:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 105. P. A. **131**, 1910, 509. Die Registrierung des Herzschalles. Berlin 1911. — 108. *W. R. Hess:* P. A. **180**, 1920, 35. — 109. Zusammenfassende Darstellung: *O. Langendorff:* E. P. **I**, 2, 1902, 263. **IV**, 1905, 764. — 110. *Th. W. Engelmann:* P. A. **52**, 1892, 357. — 111. *H. P. Bowditch:* L. B. **23**, 1871, 652. J. o. P. **1**, 1878, 104. — 112. *H. Aubert:* P. A. **24**, 1881, 357. — 113. *Th. W. Engelmann:* P. A. **62**, 1896, 543. — 114. *Marey:* C. r. **82**, 1876, 408. **89**, 1879, 203. Journ. de l'anat. et de la physiol. **13**, 1877, 60, 520. Trav. d. laborat. **2**, 1876, 63. — 115. *Th. W. Engelmann:* P. A. **59**, 1895, 309. — 116. *O. Langendorff:* A. P. 1885, 284. P. A. **61**, 1895, 317. — 117. *A. Walther:* P. A. **78**, 1899, 597. — 118. *O. Frank:* Z. B. **38**, 1899, 300. — 119. *O. Langendorff:* A. P. 1884, Suppl., 1. P. A. **57**, 1894, 409. **61**, 1895, 333. — 120. *M. Löwit:* P. A. **23**, 1880, 313. **25**, 1881, 399. — 121. *W. Trendelenburg:* P. A. **82**, 1900, 268. — 122. *W. Trendelenburg:* A. P. 1903, 271. — 123. *E. Rohde:* A. P. P. **54**, 1906, 104. — 124. *H. Boesch:* Z. B. **70**, 1919, 371. — 125. *Fick:* W. B. 1874, 13. Juni. — 126. *Th. W. Engelmann:* P. A. **11**, 1875, 465. — 127. *R. Marchand:* P. A. **15**, 1877, 511. **17**, 1878, 137. — 128. *C. Amsler* u. *E. P. Pick:* A. P. P. **84**, 1919, 234. — 129. *E. v. Cyon:* P. A. **113**, 1906, 111. Die Nerven des Herzens. Übersetzt von H. L. Heusner. Berlin 1907. *A. Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. *G. F. Nicolai:* A. P. 1910, 1. *H. Kronecker:* C. P. **24**, 1910, 388. — 130. *O. Langendorff:* P. A. **112**, 1906, 522. — 131. *Th. W. Engelmann:* P. A. **56**, 1894, 149. **65**, 1897, 535. Das Herz u. seine Tätigkeit im Lichte neuerer Forschung. Festrede. Leipzig 1904. Myogene Theorie u. Innervation d. Herzens. Die Deutsche Klinik am Eingange d. 20. Jahrh. Berlin u. Wien 1907, **4**, 2, 215. *W. H. Gaskell:* The contraction of cardiac muscle. Text-book of Physiology, edited by E. A. Schäfer. **2**, 1900, 169. — 132. *W. His* jun.: L. A. **18**, 1891, 1. Arbeiten aus d. med. Klin. Leipzig **1**, 1893, 14. — 133. *Th. W. Engelmann:* P. A. **65**, 1897, 120. — 134. *L. Krehl* u. *E. Romberg:* A. P. P. **30**, 1892, 49. — 135. *F. B. Hofmann:* P. A. **60**, 1895, 139. **72**, 1898, 409. **84**, 1901, 130. Z. B. **67**, 1917, 375 u. 427. **72**, 1920, 229. — 136. *A. J. Carlson:* E. P. **8**, 1909, 371. — 137. *A. Bethe:* A. P. 1909, 385. — 138. *H. Stannius:* A. A. P. 1852, 85. *M. Löwit:* P. A. **23**, 1880, 313. — 139. *Th. W. Engelmann:* A. P. 1903, 505. — 140. *W. H. Gaskell:* Philos. Transact. Roy. Soc. 1882, **173**, Part. 3, 993. — 141. *Th. W. Engelmann:* P. A. **65**, 1897, 131. — 142. *H. Adam:* M. m. W. 1905, 1749. P. A. **111**, 1906, 607. — 143. *G. Ganter* u. *A. Zahn:* C. P. 25, 1911, 782. P. A. **145**, 1912, 335. C. P. **27**, 1913, 211. *A. Zahn:* C. P. **26**, 1912, 495. P. A. **151**, 1913, 247. *W. Koch:* P. A. **151**, 1913, 279. — 144. *K. Brandenburg* u. *P. Hofmann:* C. P. **25**, 1911, 916. — 145. *H. E. Hering:* C. P. **19**, 1905, 129. — 146. *H. E. Hering:* P. A. **136**, 1910, 466. — 147. *G. Ganter* u. *A. Zahn:* P. A. **154**, 1913, 492. — 148. *C. J. Rothberger* u. *H. Winterberg:* P. A. **135**, 1910, 559. **141**, 1911, 343. **142**, 1911, 461. — 149. *H. Winterberg:* P. A. **117**, 1907, 223. *C. J. Rothberger* u. *H. Winterberg:* P. A. **160**, 1915, 42. Zeitschr. f. d. ges. experim. Mediz. **4**, 1916, 407. —

150. *L. Haberlandt:* Das Herzflimmern. Samml. anat. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze, 26. Heft. Jena 1914. Z. B. **66**, 1916, 327. — 151. *S. Schmidt-Nielsen:* Arch. internat. de Physiol. **4**, 1907, 417. — 152. *H. E. Hering:* C. P. **21**, 1907, 719. P. A. **126**, 1909, 225. — 153. *W. His* jun. Wien. med. Blätter 1894, Nr. 44. C. P. **9**, 1895, 469. D. A. k. M. **64**, 1899, 329. — 154. *H. E. Hering:* P. A. **108**, 1905, 267. **111**, 1906, 298. — 155. *A. E. Cohn* u. *W. Trendelenburg:* P. A. **131**, 1910, 1. — 156. *Eppinger* u. *J. Rothberger:* Z. k. M. **70**, 1910, **1**. — 157. *W. His:* Charité-Annalen. **32**, 1908, 3. Vgl. *H. Winterberg:* Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **8**, 131. — 158. *E. v. Cyon:* Die Nerven des Herzens. Übersetzt von H. L. Heusner. Berlin 1907. *J. Dogiel* u. *K. Archangelsky:* P. A. **113**, 1906, 1. *J. Dogiel:* P. A. **142**, 1911, 109. **155**, 1914, 351. — 159. *P. Maass:* P. A. **74**, 1899, 281. — 160. *Langendorff:* C. P. **21**, 1907, 551. — 161. *F. B. Hofmann:* A. A. 1902, 54. — 162. *Th. W. Engelmann:* P. A. **62**, 1896, 555. A. P. 1900, 315. — 163. *Ed. Weber:* A. A. P. 1846, 483. *Wagners* Handwörterbuch der Physiologie. **3**, 2, 1846, 42. — 164. *J. Budge:* A. A. P. 1846, 295. A. p. H. **5**, 1846, 580. — 165. *H. E. Hering:* P. A. **115**, 1906, 354. **141**, 1911, 497. — 166. *F. Marchand* u. *A. W. Meyer:* P. A. **145**, 1912, 401. — 167. *F. B. Hofmann:* Schmidts Jahrbücher der gesamten Medizin. **281**, 1904, 113. Z. B. **67**, 1917, 404. — 168. *H. E. Hering:* P. A. **99**, 1903, 245 u. 253. — 169. *Th. W. Engelmann:* A. P. 1900, 315. — 170. *L. J. J. Muskens:* P. A. **66**, 1897, 328. — 171. *H. Gleser:* Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **13**, 1921, 1 u. 17. — 172. *H. Friedenthal:* A. P. 1902, 135. — 173. *Landois:* B. k. W. 1870, 9. Tageblatt d. Naturforscher-Versamml. Hamburg 1876. — 174. *J. B. Haycraft* u. *R. Edie:* J. o. P. **12**, 1891, 426. — 175. *D. F. Harris:* J. o. P. **32**, 1905, 495. — 176. *F. Klewitz:* D. A. k. M. **124**, 1918, 460. **127**, 1918, 152. **128**, 51.

Die Kreislaufsbewegung.

48. Physikalische Vorbemerkungen über die Strombewegung einer Flüssigkeit in einem Röhrensystem.

Strömung einer Flüssigkeit in einem starren, überall gleichweiten Rohre. *Torricellis Gesetz über die Ausflußbewegung.* Wenn eine Flüssigkeit aus einer Öffnung am Boden eines mit der Flüssigkeit gefüllten Gefäßes (Fig. 34) ausfließt, so gilt für die Ausflußgeschwindigkeit der *Torricelli*sche Satz (1643): Die Ausflußgeschwindigkeit ist gleich der Geschwindigkeit, die ein frei fallender Körper erlangen würde, wenn er vom Spiegel der Flüssigkeit bis zu der Tiefe der Ausflußöffnung (von der Treibkrafthöhe h) herniederfiele.

Also: $v = \sqrt{2gh}$ [worin $g = 9{,}8\ m$]

Wenn eine Flüssigkeit mit einer bestimmten Geschwindigkeit strömt, so läßt sich also die Kraft, die das Strömen verursacht, ausdrücken durch die Höhe h einer Flüssigkeitssäule in einem Behälter, die „Treibkrafthöhe“,

$$h = \frac{v^2}{2g}.$$

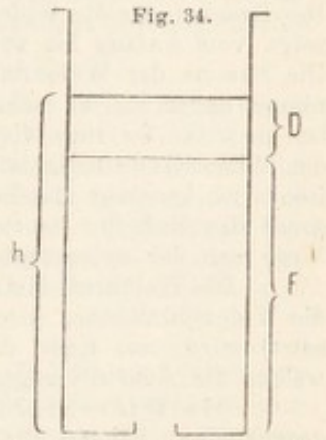


Fig. 34.
Druckgefäß, mit Wasser angefüllt; h die Höhe der Flüssigkeitssäule; — F Geschwindigkeitshöhe; — D Widerstandshöhe.

Das *Torricelli*sche Gesetz hat aber nur Gültigkeit, wenn man von jeglichen Widerständen, die sich dem Ausfließen entgegenstellen, absieht. Solche Widerstände sind aber bereits in dem Falle vorhanden, wenn eine Flüssigkeit aus einer Öffnung am Boden eines Behälters ausfließt. Strömt die Flüssigkeit nun durch ein am Boden des Behälters angebrachtes, starres, überall gleichweites Rohr aus (das sie ganz anfüllt), so werden dadurch der Bewegung noch größere Widerstände entgegengesetzt. Die Ausflußgeschwindigkeit ist unter diesen Umständen kleiner, als der Treibkrafthöhe nach dem *Torricelli*schen Gesetz entsprechen würde: es wird nämlich ein Teil der Treibkrafthöhe, die „Widerstandshöhe“ D, jetzt zur Überwindung der Widerstände verbraucht und dabei in Wärme umgesetzt, und nur der Rest der Treibkrafthöhe, die „Geschwindigkeitshöhe“ F, kann der Flüssigkeit Geschwindigkeit erteilen. Es ist also $h = F + D$.

1. Die Geschwindigkeit des Stromes v wird bestimmt a) aus dem Lumen l der Röhre und — b) aus der Flüssigkeitsmenge q, die in der Zeiteinheit durch die Röhre hindurchfließt. Es ist dann $v = q : l$. *Geschwindigkeit.*

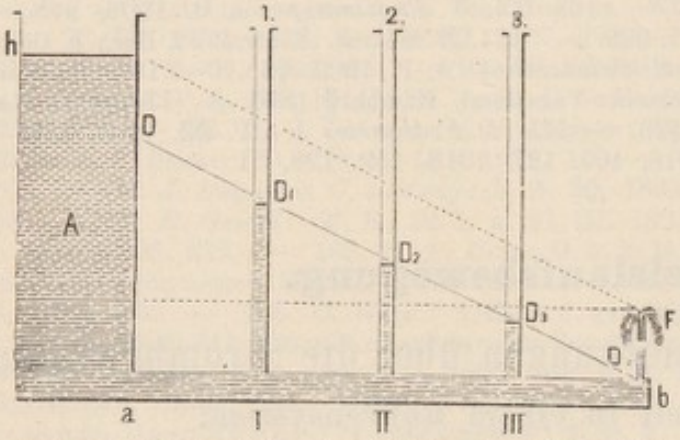
Aus der Geschwindigkeit ergibt sich dann nach der oben angegebenen Formel die Geschwindigkeitshöhe F; es ist $F = \frac{v^2}{2g}$.

Widerstände. 2. Die Widerstände geben sich zu erkennen durch den Druck, den eine strömende Flüssigkeit auf die Wand des Rohres ausübt. Dieser kann direkt durch eingesetzte Manometerröhren gemessen werden; er ist natürlich gleich der „Widerstandshöhe" D.

Die an einer bestimmten Stelle der Röhre wirkende Treibkraft ist also gleich der aus der Geschwindigkeit zu berechnenden Geschwindigkeitshöhe + der als Druck direkt zu messenden Widerstandshöhe $h = F + D = \frac{v^2}{2g} + D$.

Experimentelle Prüfung. Zur Demonstration dieser Verhältnisse dient das zylindrische Druckgefäß A (Fig. 35), innerhalb dessen Wasser durch eine passende Vorrichtung stets bis zum gleichen Niveau h erhalten wird. Das von dem Boden desselben abgehende gleichweite, starre Rohr a b trägt als Druckmesser eine Anzahl senkrecht eingesetzter Röhren (1, 2, 3) (Piëzometer); am Ende b besitzt das Rohr eine nach oben gerichtete Öffnung. Aus der Öffnung am Ende des Rohres springt das Wasser bis zu einer konstanten Höhe empor, diese ist gleich der Geschwindigkeitshöhe F. Die Geschwindigkeit ist an allen Stellen des Rohres gleich groß, durch den gleichen Querschnitt fließt in einer Sekunde immer die gleiche Menge Flüssigkeit. Denn würde durch den Querschnitt des Rohres an einer Stelle mehr Flüssigkeit hindurchfließen als an einer anderen, so müßte sich die Flüssigkeit zwischen den beiden Stellen anstauen, was nicht möglich ist. Es ist mithin v (und folglich auch F) an allen Stellen des Rohres gleich. — Der Druck (oder die Widerstandshöhe D) nimmt dagegen, wie die Beobachtung der Manometer zeigt, vom Anfang bis zum Ende des Rohres konstant ab, an der Ausflußöffnung ist er = 0. Die Summe der Widerstände ist nämlich der Länge der Röhre direkt proportional, dieselbe nimmt daher um so mehr ab, je mehr man sich dem Ende der Röhre nähert, an der Öffnung ist sie = 0. Da nun die Widerstandshöhe diejenige Kraft darstellt, die zur Überwindung der Widerstände nötig ist, so muß sie (und ebenso der Druck) ebenfalls nach der Öffnung der Röhre zu konstant abnehmen. Der an einer bestimmten Stelle der Röhre gemessene Druck ist somit das Maß für die Summe der Widerstände, die der Strom der Flüssigkeit auf seinem Wege von der untersuchten Stelle bis zur freien Ausflußöffnung noch zu überwinden hat.

Fig. 35.



Ein Druckgefäß A mit dem Ausflußrohr a b und eingesetzten Druckmessern D_1 D_2 D_3.

Die Treibkraft nimmt daher im Verlauf der Röhre konstant ab, da der eine Teil derselben, die Widerstandshöhe, durch die Widerstände allmählich aufgebraucht (d. h. in Wärme umgesetzt) wird; am Ende der Röhre bleibt von ihr nur noch die Geschwindigkeitshöhe übrig, welche die Ausströmungsgeschwindigkeit bewirkt.

Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen. Die Widerstände. Die Widerstände, die sich einer strömenden Flüssigkeit entgegenstellen, hängen ab: — 1. Von der Kohäsion der Flüssigkeitsteilchen untereinander oder der Viscosität der Flüssigkeit (*Hürthle*[1], *Hirsch* u. *Beck*[2], *du Bois-Reymond, Brodie* u. *Müller*[3], *Hess*[4], *Münzer* u. *Bloch*[5], *W. Müller*[6], *Determann*[7]). Während der Strömung befindet sich die äußerste, wandständige Schicht, welche die Röhre benetzt, in völliger Ruhe. Alle übrigen Flüssigkeitsschichten, die man sich von der Wand aus als konzentrisch ineinander geschobene Zylinderschichten vorstellen kann, sind gegen die Achse der Röhre hin in fortschreitend größerer Bewegung, der Achsenfaden selbst endlich stellt den am schnellsten sich bewegenden Teil der Flüssigkeit dar. Bei diesem Verschieben der zylindrischen Flüssigkeitsschichten an ihren Begrenzungsflächen müssen natürlich die aneinanderliegenden Flüssigkeitsteilchen voneinander gerissen werden, wofür ein Teil der Treibkraft verbraucht werden muß. Die Größe der Widerstände hängt wesentlich ab von der Größe der Kohäsionskraft der Flüssigkeitsteilchen untereinander; je inniger die Flüssigkeitsteilchen aneinander haften, um so größer werden die Widerstände sein und umgekehrt. Es bedarf des $4^1/_2$fachen Druckes, um die gleiche Menge Blut statt Wasser durch eine Röhre zu treiben. Die Viscosität des Blutes hängt hauptsächlich von dem Gehalt an Blutkörperchen und gelöstem Eiweiß ab (*Bircher*[8]). Erwärmung vermindert die Kohäsion der Teilchen

und daher auch die Strömungswiderstände. Offenbar muß ferner, je schneller die Strombewegung vor sich geht, das heißt je mehr Flüssigkeitsteilchen in einer Zeiteinheit auseinandergerissen werden, desto größer auch die Summe der Widerstände werden. Da die wandständige, die Röhrenfläche benetzende Flüssigkeit sich während der Strömung in absoluter Ruhe befindet, so folgt hieraus, daß das Material der Röhrenwandung keinen Einfluß auf die Widerstände hat.

Weite des Rohres.

2. Von der Weite des Rohres. Bei gleicher Stromgeschwindigkeit ist die Größe der Widerstände abhängig von der Größe des Durchmessers des Rohres; je kleiner der Durchmesser ist, desto größer sind die Widerstände. Die Widerstände nehmen jedoch in engeren Röhren schneller zu, als die Durchmesser der Röhre abnehmen.

Strömung einer Flüssigkeit in einem starren, ungleich weiten Rohre. In Röhren, die in ihrem Verlaufe eine ungleiche Weite besitzen, ist die Geschwindigkeit des Stromes verschieden; sie ist innerhalb der weiten Stellen natürlich kleiner, innerhalb der engen größer. Im allgemeinen ist die Stromgeschwindigkeit innerhalb ungleich weiter Röhren umgekehrt proportional dem Durchschnitte des betreffenden Röhrenabschnittes.

Während in überall gleichweiten Röhren die Treibkraft der strömenden Flüssigkeit von Strecke zu Strecke gleichmäßig abnimmt, nimmt dieselbe innerhalb ungleich weiter Röhren nicht gleichmäßig ab. Denn da die Widerstände in engen Röhren größer sind als in weiten, so muß natürlich innerhalb der engen Stellen die Treibkraft stärker abnehmen als innerhalb der weiten.

Einfluß der Krümmungen,

Krümmungen und Schlängelungen der Gefäße bringen weiterhin neue Widerstände mit sich: infolge der Zentrifugalkraft pressen sich nämlich die Flüssigkeitsteilchen stärker an der konvexen Seite des Bogens und finden hier somit größeren Widerstand bei ihrer Strombewegung als an der konkaven Seite.

der Teilungen

Teilungen der Röhre in zwei oder mehrere Äste vermehren ebenfalls die Widerstände. Teilt sich ein Strom in zwei kleinere Ströme, so müssen gewisse Flüssigkeitsteilchen verlangsamt, andere stärker beschleunigt werden, wie aus der ungleichen Geschwindigkeit der Flüssigkeitsschichten hervorgeht. Viele Teilchen, die im Hauptstrome als Achsenteilchen die größte Geschwindigkeit hatten, werden, in den Nebenströmen mehr in den Seitenschichten liegend, nun langsamer fortbewegt, und umgekehrt werden viele Seitenschichten im Hauptstrom in den Nebenströmen zu mehr zentralen mit größerer Geschwindigkeit. Durch die hierbei auftretenden Widerstände geht natürlich etwas von der Treibkraft verloren. Auch das Auseinanderreißen der Flüssigkeitsteilchen bei Teilung des Stromes wirkt ähnlich. Treten umgekehrt zwei Röhren zu einer zusammen, so werden neue Widerstände, den angeführten entgegengesetzt wirkend, die Treibkraft schwächen müssen.

und des Wiederzusammenströmens.

Strömung durch Capillarröhrchen. Die Strombewegung der Flüssigkeiten durch Haarröhrchen ist infolge der in den Haargefäßen herrschenden Capillaritätskraft besonderen Gesetzen unterworfen, deren Kenntnis wir *Poiseuille*[9] verdanken. Danach ist die Menge Flüssigkeit, die durch eine gerade Capillarröhre fließt, direkt proportional dem Druck, der Zeit und der vierten Potenz des Radius der Röhre, umgekehrt proportional der Länge der Röhre und der Viskosität der Flüssigkeit. Über die Gültigkeit dieses Gesetzes für das Blut und die Verhältnisse des tierischen Körpers vgl. *du Bois-Remond, Brodie* und *Müller*[4], *Hürthle*[1], *Rothmann*[1], *Hess*[10].

Gesetze über die Capillarströmung.

Strömung und Wellenbewegung in elastischen Röhren. 1. Läßt man durch eine elastische Röhre einen ununterbrochenen, gleichmäßigen Flüssigkeitsstrom hindurchlaufen, so ist diese Strombewegung ganz denselben Gesetzen unterworfen, wie innerhalb starrer Röhren. Nimmt die Treibkraft zu oder nimmt dieselbe ab, so werden die elastischen Röhren entweder weiter oder enger, und sie verhalten sich nun dem Flüssigkeitsstrome gegenüber einfach wie weitere oder engere starre Röhren.

Einfache Strombewegung in elastischen Röhren.

Wellenbewegung in elastischen Röhren.

2. Wird jedoch in eine elastische, ganz von Flüssigkeit erfüllte Röhre stoßweise neue Flüssigkeit hineingeworfen, so wird das Rohr am Anfangsteile, der Menge der eingeworfenen Flüssigkeit entsprechend, plötzlich ausgedehnt. Der Stoß erteilt den Flüssigkeitsteilchen eine oszillatorische Bewegung, die sich mit großer Schnelligkeit allen Wasserteilchen vom Anfang bis zum Ende der Röhre mitteilt: es entsteht eine positive Welle, die sich durch das Rohr schnell fortpflanzt. Denken wir uns das elastische Rohr an seinem peripheren Ende geschlossen, so wird die positive Welle von der Verschlußstelle zurückprallen, sie wird positiv rückläufig und kann sogar wiederholt ihren Weg hin und her nehmen, bis sie, allmählich kleiner werdend, erlischt. In einem solchen geschlossenen Schlauche bewirkt also das plötzliche, stoßweise Einpressen einer Flüssigkeitsmenge nur Wellenbewegung, d. h. also nur eine schwingende Bewegung oder die Bewegung einer Form.

3. Werden jedoch in einer ganz mit Flüssigkeit gefüllten, elastischen Röhre, in der sich dieselbe bereits in kontinuierlicher, strömender Bewegung befindet, durch stoßweises Einpumpen neue Flüssigkeitsmassen in den Anfangsteil der Röhre gebracht, so kombiniert sich hier die Strombewegung mit der Wellenbewegung. Hier ist auf das strengste zu unterscheiden die Strombewegung der Flüssigkeit, d. h. die Massenverschiebung der Flüssigkeit durch die Röhre, von der Wellenbewegung, der oszillatorischen Bewegung, der Bewegung der Formveränderung an der Flüssigkeitssäule. Die erste ist eine translatorische, die letztere eine oszillatorische Bewegung. Die Strombewegung erfolgt in elastischen Röhren langsamer, die Wellenbewegung mit großer Schnelligkeit.

Intermittierendes Eintreiben in starre und elastische Röhren.

Es ist von großer Wichtigkeit, die Bewegungen der Flüssigkeiten in starren Röhren denen in elastischen gegenüberzustellen. Wird ein gewisses Quantum von Flüssigkeit in ein starres Rohr unter einem gewissen Druck hineingetrieben, so fließt aus dem Ende der Röhre ein gleichgroßes Quantum Flüssigkeit sofort ab. Anders verhält sich das elastische Rohr. Unmittelbar nach dem Eintreiben des bestimmten Quantums fließt anfangs nur relativ wenig ab, und es folgt der Ausfluß des Restes erst, nachdem die eintreibende Kraft bereits zur Ruhe gekommen ist. Treibt man periodisch gleichgroße Flüssigkeitsmengen in ein starres Rohr ein, so tritt mit jedem Stoße die entsprechende Menge wiederum aus, das Ausfließen dauert gerade so lange wie der Stoß, und die Pause zwischen zwei Ausflüssen ist stets gleich der Pause zwischen zwei Stößen. Bei elastischen Röhren ist das Verhältnis ein anderes. Da nach dem Stoße das Ausfließen der Flüssigkeit noch eine Zeitlang anhält, so werden wir an elastischen Röhren dann einen kontinuierlichen Ausflußstrom erzeugen können, wenn wir die Zeit zwischen zwei Eintreibungen der Flüssigkeitsmengen etwas kürzer nehmen, als die Dauer des Ausströmens nach vollendetem Stoße beträgt. So erzeugt also ein periodisches Eintreiben von Flüssigkeiten in starre Röhren ein isochrones, scharf abgesetztes Ausfließen, und das Ausströmen kann erst dann dauernd werden, wenn auch das Einströmen dauernd ist. Bei den elastischen Röhren hingegen erzeugt unter den besprochenen Verhältnissen ein intermittierendes Einströmen ein kontinuierliches Ausfließen mit systolischer Verstärkung.

Die Angabe, daß elastische Röhren mehr Flüssigkeit hindurchtreten lassen, wenn sie rhythmisch-pulsatorisch gespeist werden, als wenn unter konstantem Drucke die Flüssigkeit ununterbrochen einströmt, konnte bei der Nachprüfung von *Gerlach*[11] und *Schaefer*[12] nicht bestätigt werden; die unter konstantem und rhythmischem Druck durch die Gefäße getriebenen Flüssigkeitsmengen waren gleich, wenn in beiden Fällen die Mitteldrucke gleich waren. *Schaefer* fand allerdings eine Überlegenheit des rhythmischen Drucks bei Anwendung gefäßerregender Mittel, *Hühne*[13] bei Durchströmung überlebender Nieren.

49. Bau und Eigenschaften der Blutgefäße.

Die großen Gefäße dienen im Körper lediglich als Leitungskanäle der Blutmasse, während an den dünnwandigen Capillargefäßen der Austausch der Substanzen aus dem Blute zu den Geweben hin und umgekehrt sich vollzieht.

Bau der Arterien.

I. Die Arterien — zeichnen sich den Venen gegenüber aus: durch stärkere Wandung infolge einer reichlichen Entwicklung muskulöser und elastischer Elemente, sowie durch eine stark entwickelte Tunica media bei relativ dünner T. adventitia. Die Wand der Arterien besteht aus drei Häuten (Fig. 36).

Die Intima.

1. Die Tunica intima — trägt auf der Innenfläche ein kernhaltiges Endothel *(a)* unregelmäßiger, länglicher, platter, nicht geschichteter Zellen. Außen vom Endothel liegt eine streifige Bindesubstanz, die zahlreiche spindel- oder sternförmige Zellen, elastische Fasern, zuweilen auch längsverlaufende glatte Muskelfasern enthält. Nach außen davon liegt die Elastica interna *(b)*, die bei den feinsten Arterien eine strukturlose oder faserige elastische Haut ist, bei den mittelstarken als gefensterte Haut auftritt, bei den stärksten sogar in 2—3facher Lage faseriger oder gefensterter, elastischer, mit Bindegewebe vereinigter Häute erscheint.

Die Media.

2. Die Tunica media — enthält als am meisten charakteristischen Bestandteil glatte Muskelfasern *(c)*. Sie erscheint an den kleinsten Arterien aus querliegenden, zerstreuten, glatten Muskelfasern gebildet. Ein feinkörniges, mit wenigen feinen, elastischen Fasern durchzogenes Gewebe dient als Verbindungsmasse. Von den allerkleinsten zu den kleinen Arterien fortschreitend, wird die Zahl der glatten Muskeln so vermehrt, daß sie in Gestalt einer stark muskulösen Ringfaserschicht auftreten, in der die Bindesubstanz fast völlig zurücktritt. Die Elastica externa bildet den Abschluß der Media gegen die Adventitia hin. — In den großen Arterien nimmt die Bindesubstanz sehr erheblich überhand: es erscheinen zwischen feinfaserigen Lagen zahlreiche (bis 50) konzentrisch

geschichtete, dicke, elastische, gefaserte oder gefensterte, vorwiegend quergelagerte Häute. Dazwischen liegen nur vereinzelt hier und da wie versprengt der Quere nach, seltener schief- oder längsgerichtete glatte Muskelzellen.

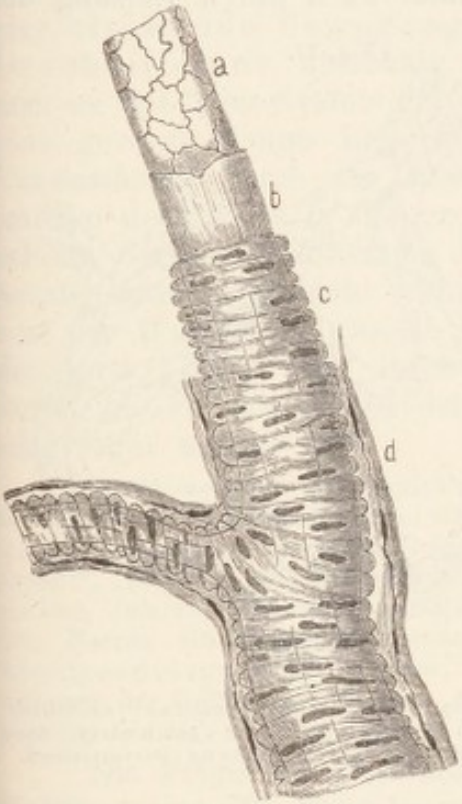
Die Adventitia.

3. Die Tunica adventitia — ist an den feinsten Arterien eine mit spärlichen Protoplasmazellen besetzte, strukturlose Haut; an den etwas dickeren erscheint dann eine Lage feinfaserigen elastischen Gewebes mit Zügen fibrillären Bindegewebes untermischt *(d)*. An den mittelstarken und dicksten Arterien besteht die Hauptmasse aus schräg verlaufenden und vielfach sich durchkreuzenden Bündeln fibrillären Bindegewebes mit Bindegewebszellen, nicht selten auch mit Fettzellen vermischt. Dazwischen liegen, namentlich reichlich gegen die Media hin, faserige oder gefensterte elastische Lamellen; außerdem finden sich zuweilen längsverlaufende, in vereinzelten Bündeln angeordnete, glatte Muskelfasern.

Bau der Capillaren.

II. Die Capillaren, — die sich vielfältig unter Wahrung ihres Durchmessers teilen und im weiteren Verlaufe wieder zusammentreten, haben sehr verschiedene Durchmesser von 5—6 μ (Retina, Muskeln) bis zu 10—20 μ (Knochenmark, Leber, Chorioidea) und im Mittel eine Länge von 0,5 *mm*. Sie sind aus einem einschichtigen, kernhaltigen Endothellager zusammengefügt, dessen protoplasmatische Zellen in den schmalen mehr spindelförmig, in den breiteren mehr polygonal geformt sind. Die Grenzen der Zellen sind nur durch Injektion mit Höllensteinlösung als schwarze Linien erkennbar. Die geschwärzte Kittsubstanz zeigt an einzelnen Stellen größere, schwarze Schaltflecken (Fig. 37). Ob diese als wirkliche Lücken (Stomata) zu betrachten sind oder nur als reichlichere Anhäufung der geschwärzten Kittsubstanz, ist unentschieden.

Fig. 36.



Kleines Arterienästchen zur Demonstration der einzelnen Schichten der Röhrenwandung. *a* das Endothel, — *b* die elastische Innenhaut, — *c* die muskulöse Ringfaserschicht, — *d* die bindegewebige Adventitia.

Bau der Venen.

III. Die Venen — zeichnen sich den Arterien gegenüber dadurch aus, daß ihr Lumen weiter als das der entsprechenden Schlagadern, ihre Wand dünner wegen der viel geringeren Entwicklung der elastischen und muskulösen Elemente (unter den letzteren werden viel häufiger längsverlaufende angetroffen) und entschieden dehnbarer ist. Die Adventitia ist meist die relativ dickste Membran.

Intima der Venen.

1. Die Intima — besitzt kürzere, aber breitere Endothelzellen; darunter findet sich bei den kleinsten eine strukturlose, bei den etwas dickeren eine vorwiegend längsgefaserte elastische Lage (stets dünner als an den Arterien). An den großen Venen kann sie den Charakter einer gefensterten Haut annehmen, die sogar an einzelnen Stellen der Cruralis und Iliaca sich verdoppelt. Eine starke Bindesubstanz mit Spindelzellen dient zur Vereinigung. Manche Venen führen zerstreute, längsverlaufende, glatte Muskelfasern in der Intima.

Media der Venen.

2. Die Media — ist an den größeren Venen aus abwechselnden Lagen elastischer und muskulöser Elemente, mittelst ziemlich reichlichen fibrillären Bindegewebes zusammengefügt. Doch ist die Media stets dünner als an den entsprechenden Arterien. Völlig muskellos sind folgende Venen: die der Knochen, Muskeln, des Zentralnervensystems und seiner Häute, der Retina, die Cava superior mit den großen einmündenden Stämmen, der obere Teil der Cava inferior. In den feinsten Venen ist die Media nur durch feinfaseriges Bindegewebe gebildet, dem sich mehr zentralwärts versprengte, längs und querliegende glatte Muskelzellen zugesellen.

Adventitia der Venen.

3. Die Adventitia — der Venen ist durchgehends dicker als an den entsprechenden Arterien: sie enthält stets reichlicheres, meist längsgefasertes Bindegewebe, dagegen geringere grobmaschige Netze elastischer Elemente. An gewissen Venen kommen jedoch auch noch längsverlaufende glatte Muskelfasern hinzu: Vena renalis, portarum, cava inferior im Leberbereich, Venen der unteren Extremität.

Venenklappen.

Die Klappen bestehen aus fein fibrillärem Bindegewebe mit eingelagerten Sternzellen; die konvexe Klappenfläche überzieht ein Netz elastischer Fasern, beide Flächen das Endothel. Die Klappen enthalten viele Muskelfasern.

Contractilität der Gefäße,

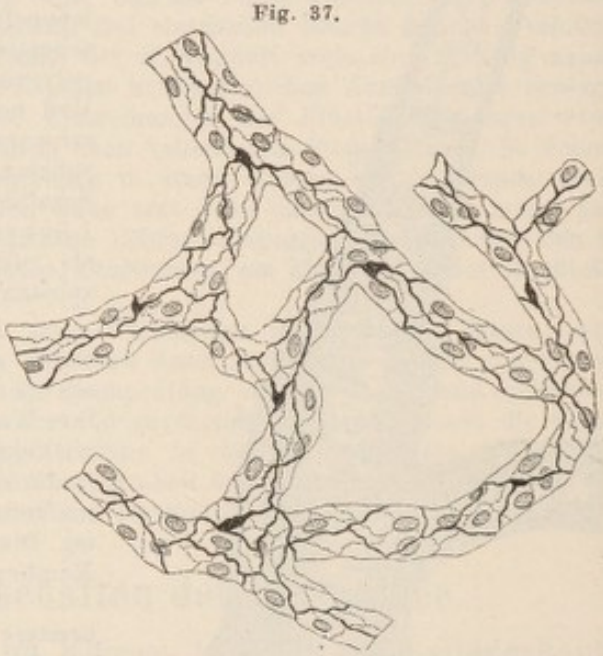
Die wichtigste Eigenschaft der Blutgefäße ist ihre Contractilität, die Fähigkeit, sich zu verengern und zu erweitern. Bei den Arterien (und Venen?) wird diese Contractilität bewirkt durch die in der Wand gelegenen glatten Muskelfasern, die dem Einflusse gefäßverengernder (Vasomotoren) und gefäßerweiternder Nerven (Vasodilatatoren) unterstehen (vgl. Centrum der Vasomotoren und Vasodilatatoren § 282 und 283). Da die Vasomotoren von ihrem Centrum im Centralnervensystem tonisch innerviert sind, so besteht andauernd ein mittlerer Tonus der Gefäßmuskulatur; bei Erhöhung desselben tritt Verengerung, bei Herabsetzung Erweiterung der Gefäße ein.

Nach *Fuchs*[14] zeigen die Venen keine Erscheinung einer tonischen Erregung ihrer Wandmuskeln; auf elektrische Reizung der Nerven zeigen nur die Arterien, nicht die Venen eine aktive Verengerung.

der Capillaren.

Auch den Capillaren kommt Contractilität zu, durch direkte chemische, mechanische, elektrische Reize, aber auch durch Reizung des Sympathikus kann Verengerung und Erweiterung der Capillaren in geeigneten Objekten (Nickhaut, Zunge des Frosches) hervorgerufen werden (*Steinach* u. *Kahn*[15], *Krogh*[16]). Es ist nicht entschieden, ob es sich dabei um eine vergrößerte Turgescenz der Zellen der Capillarwand oder um echte Contractilität handelt; als Sitz einer solchen Contractilität werden verästigte Zellen beschrieben, deren Körper parallel zur Längsachse des Gefäßes stehen, deren feine Ausläufer aber senkrecht davon ausstrahlen und die Gefäße faßreifenartig umklammern.

Fig. 37.



Capillargefäße, die Zellgrenzen (Kittsubstanz zwischen den Endothelien) durch Silbernitrat geschwärzt, die Kerne der Endothelien durch Färbung hervortretend.

Durch Cocain wird die Wirkung der mechanischen und der meisten chemischen Reize (nicht die der Säuren) auf die Capillaren aufgehoben, nicht durch einfache Nervendurchschneidung, nach erfolgter Degeneration des Nerven verschwindet die Wirkung (*Krogh*[16]).

Elastizität.

Die Elastizität der Gefäße ist gering, d. h. sie setzen den dehnenden Kräften wie Druck oder Zug einen nur geringen Widerstand entgegen, aber sie ist zugleich vollkommen, d. h. die Gefäße kehren nach Aufhören der dehnenden Kräfte in ihre frühere Form wieder zurück (*Fuchs*[14], *Triepel*[17]).

Pathologisches: Die Arteriosklerose bedingt starke Veränderungen der Dehnbarkeit, Elastizität und Contractilität der Gefäßwand.

Kohäsion.

Eine große Kohäsionskraft — ist den Gefäßwandungen eigen, vermöge deren sie selbst bei erheblicher Spannung im Innern der Zerreißung Widerstand zu leisten vermögen. Der Zerreißungswiderstand der Venen ist relativ noch größer als der gleichdicker Arterienwände. Nach *Gréhant* u. *Quinquaud*[18] halten die normale Arteria carotis oder iliaca des Menschen einen Druck von 7—8 Atmosphären aus.

50. Die Bewegung des Blutes im Gefäßsystem.

Das Gefäßsystem ist etwas überfüllt.

Das System der Blutgefäße ist nicht allein vollkommen mit Blut angefüllt, sondern es ist überfüllt, das Volumen der gesamten Blut-

masse ist größer als der Hohlraum des Gefäßsystems in leerem Zustande. Daraus folgt, daß die Blutmasse auf die Gefäßwandungen überall einen Druck ausüben muß, der eine entsprechende Dehnung der elastischen und contractilen Gefäßwände bedingt. Dies gilt jedoch nur während des Lebens; nach dem Tode erfolgt eine Erschlaffung der Muskeln der Gefäße und ein Übertritt von Blutplasma in die Gewebe, so daß nun die Gefäße teilweise sogar leer angetroffen werden.

Denkt man sich die Blutmasse im ganzen Gefäßgebiet gleichmäßig verteilt unter überall gleich hohem Drucke, so würde sie sich in ruhender Gleichgewichtslage befinden und in dieser verharren (wie kurz nach dem Tode). Würde jedoch an einer Stelle des Röhrengebietes der Druck, unter dem das Blut steht, erhöht, so würde es von der Stelle des höheren Druckes dorthin ausweichen, wo der geringere Druck herrscht: es würde eine strömende Bewegung der Blutflüssigkeit entstehen. Eine derartige Druckdifferenz unterhält während des Lebens dauernd das Herz, indem es mit jeder Systole der Kammern in die Wurzeln der großen Arterien eine gewisse Menge Blut wirft, die unmittelbar zuvor den Enden der Venenstämme durch die Diastole entzogen worden ist. Durch das Hineinpressen des Blutes in die großen Gefäße wird hier der Druck des Blutes erhöht, durch die Entnahme des Blutes aus den Venenenden hier der Druck herabgesetzt. So besteht während des Lebens dauernd ein Druckgefälle von der Wurzel der großen Arterien, wo der Druck am höchsten ist (in der Aorta 150 *mm* Hg), durch das System der Arterien und Capillaren hindurch bis zu den Enden der großen Venen, wo der Druck gleich Null oder sogar negativ ist.

Druckdifferenz im Gefäßsystem.

Es ist mehrfach die Möglichkeit erörtert worden, daß außer der durch die Herztätigkeit gelieferten Treibkraft auch aktive Bewegungen der muskulösen Wand der Gefäße bei der Strombewegung des Blutes eine Rolle spielen könnten (*Hürthle*[19], *Hasebrock*[20], *Hess*[21], *Mareš*[22], *Fleisch*[23]), doch wird ein derartiger Mechanismus von den meisten Untersuchern abgelehnt. Mit dem Saitengalvanometer kann man ebenso, wie von dem Herzen ein Elektrokardiogramm, von den Arterien pulsatorische Ausschläge, ein Elektroangiogramm, erhalten, eine Tatsache, die für die Annahme einer aktiven Beteiligung der Gefäße zu sprechen scheint; doch soll es sich hier um „Strömungsströme" handeln, die sich auch an totem Material erzeugen lassen.

Aktive Bewegungen der Gefäßwand.

Die Folge der Druckdifferenz am arteriellen und venösen Ende des Gefäßsystems ist die Strombewegung des Blutes (die Verschiebung der Blutmasse); sie muß ununterbrochen so lange andauern wie die Druckdifferenz besteht, also so lange wie das Herz schlägt. Würde bei einem lebenden Tier das Herz aus dem Gefäßsystem ausgeschaltet (infolge plötzlichen Stillstandes oder durch Ligatur der großen Arterien und Venen), so würde das Blut mit allmählich abnehmender Geschwindigkeit vom arteriellen Ende des Gefäßsystems nach dem venösen strömen, bis die Druckdifferenz sich ausgeglichen hätte und die Blutbewegung damit zum Stillstand kommen würde. Die Geschwindigkeit, mit der sich das Blut bewegt (im ganzen Gefäßsystem oder in einem bestimmten Abschnitt desselben), ist um so größer, je größer die Druckdifferenz am Anfang und Ende des Systems ist und je geringer die Widerstände sind, die sich der Strombewegung entgegenstellen.

Strombewegung des Blutes.

Geschwindigkeit der Strombewegung.

Wären die Wandungen der Blutgefäße nicht elastisch, sondern starr, so müßte, da die Wandungen nicht nachgeben könnten, und Flüssigkeiten nicht komprimierbar sind, jedesmal, wenn das Herz bei der Systole eine bestimmte Blutmenge in den Anfang des Gefäßsystems wirft, der ganze Inhalt des Gefäßsystems um so viel verschoben werden, als die neu ein-

Bedeutung der Elastizität der Gefäßwand.

geworfene Blutmenge Platz beansprucht; es würde also infolge der periodischen Tätigkeit des Herzens auch nur eine periodische Bewegung der Blutmasse erfolgen, und nach jeder Systole würde diese Bewegung zum Stillstand kommen (vgl. S. 146). Da jedoch die Blutgefäße elastische Wandungen besitzen, so wird bei jeder Systole durch die in den Anfang des Gefäßsystems geworfene Blutmenge die Gefäßwand unter Steigerung des Druckes der Flüssigkeit gedehnt. Diese Drucksteigerung pflanzt sich in Form einer Welle mit großer Schnelligkeit über den Inhalt der arteriellen Gefäße fort und bewirkt bei oberflächlich liegenden Arterien eine sicht- und fühlbare Bewegung der Arterienwand: Pulsbewegung; diese ist der Ausdruck für die im Inhalt der Arterie sich abspielende pulsatorische Druckschwankung (Druckpuls). Zugleich wird infolge der durch die Systole bewirkten Druckzunahme am Anfang des Gefäßsystems eine strömende Bewegung des Inhaltes nach der Gegend des niederen Druckes bewirkt, die mit viel geringerer Geschwindigkeit verläuft, als die Pulsbewegung; sie ist noch nicht zu Ende gekommen, wenn die nächste Systole eintritt: so entsteht eine kontinuierliche Strombewegung des Blutes mit jedesmaliger systolischer Zunahme der Geschwindigkeit (Strompuls).

Pulsbewegung. *Druckpuls.* *Strompuls.*

In den Capillargefäßen hört die pulsatorische Druckschwankung und die pulsatorische Beschleunigung der Strombewegung auf; es bleibt nur eine kontinuierliche Strombewegung übrig. Die bedeutenden Widerstände, die sich der Strombewegung gegen das Capillargebiet hin darbieten, lassen allmählich beide erlöschen. Nur wenn die Capillargefäße sehr erweitert werden und der Druck im arteriellen Gebiete zunimmt, kann die Pulsbewegung und die pulsatorische Beschleunigung der Strombewegung durch die Capillaren hindurch bis in die Venenanfänge sich forterstrecken. So sieht man es an den Gefäßen der Speicheldrüsen nach Reizung des N. facialis, der die Gefäßbahnen erweitert (vgl. § 105). Umschnürt man einen Finger mit einer elastischen Schnur, die den Rücklauf des Venenblutes erschwert und den arteriellen Druck unter Erweiterung der Capillaren des Fingers erhöht, so sieht man isochron mit dem bekannten klopfenden Gefühl die geschwellte Haut sich intermittierend stärker röten: „Capillarpuls“ (*Glaessner*[24]).

Gleichmäßiger Strom in den Capillaren. *Capillarpuls.*

Im folgenden werden hintereinander die Pulsbewegung, — der Blutdruck, — die Geschwindigkeit der Blutbewegung abgehandelt werden.

51. Pulsbewegung.[25] — Technik der Pulsuntersuchung.

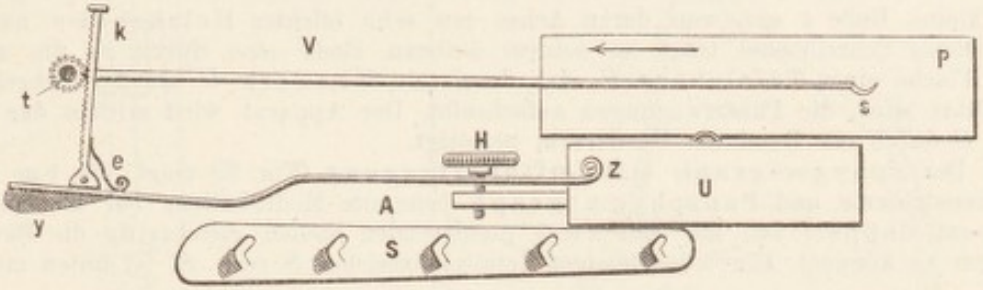
Geschichtliches zur Pulslehre.

Im Altertum wurde von den Ärzten mehr dem krankhaft erregten als dem normalen Pulse die Aufmerksamkeit zugewandt. So spricht *Hippokrates* (460—359 v. Chr.) nur von ersterem und bezeichnet ihn mit dem Ausdruck σφυγμός. Erst später wurde, namentlich von *Herophilus* (300 v. Ch.), der normale Puls (παλμός) dem krankhaft erregten gegenübergestellt. Dieser Forscher legte ferner besonderes Gewicht auf die Zeitverhältnisse der Dilatation und Contraction des Arterienrohres, auch bestimmte er genauer die Eigenschaften der Größe, der Fülle, der Celerität (σφυγμὸς ταχύς) und der Frequenz (σφυγμὸς πυκνός). Sein alexandrinischer Kollege *Erasistratus* (um 300 v. Chr.) hat zuerst über die Fortpflanzung der Pulswellen richtige Angaben gemacht, indem er ausdrücklich sagt, daß der Puls in den dem Herzen näher liegenden Schlagadern früher auftrete als in den entfernteren (§ 54). *Erasistratus* fühlte ferner auch den Puls unterhalb einer in der Kontinuität einer Schlagader eingeschalteten Kanüle. *Archigenes* hat dem dikrotischen Pulse seinen Namen gegeben, den er in fieberhaften Krankheiten beobachtete. *Galenus* (130—200 n. Chr.) stellte genauer als seine Vorgänger die Dehnungs- und Contractionsverhältnisse der Schlagader während der Pulsbewegung fest; namentlich erklärte er den Pulsus tardus dadurch, daß das Moment der Ausdehnung verlängert sei. Auch über

den Pulsrhythmus, über den Einfluß des Temperaments, des Geschlechtes, des Alters, der Jahreszeiten, des Klimas, des Schlafens und des Wachens, der Gemütsbewegungen, der kalten und warmen Bäder, finden wir bei *Galenus* bemerkenswerte Mitteilungen. — *Cusanus* (1450) zählte zuerst die Pulsschläge nach einer Wasseruhr.

Die Pulsbewegung kann an verschiedenen Arterien gesehen oder mit den Fingern gefühlt werden; am häufigsten geschieht dies an der

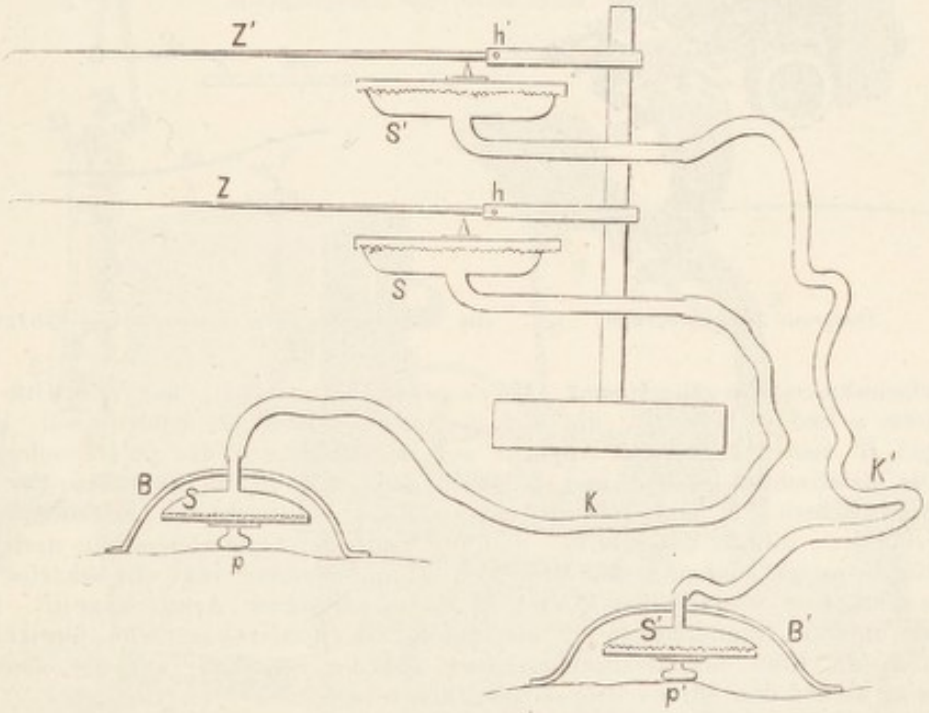
Fig. 38.



Mareys Sphygmograph (schematisch).

Art. radialis oberhalb des Handgelenkes. Zur genaueren Erforschung der dabei stattfindenden Bewegungsvorgänge dient die graphische Registrierung des Pulses: Sphygmographie. (Erster Sphygmograph von *Graphische Registrierung des Pulses.*

Fig. 39.



Brondgeests Pansphygmograph, nach *Uphams* und *Mareys* Prinzip der Übertragung der Bewegung durch lufthaltige, mit Membranen überspannte Trommeln konstruiert; zugleich als Schema für *Mareys* Kardiograph (S. 122.)

K. Vierordt[26], 1854.) Die Pulsbewegung wird dabei zunächst auf eine Pelotte, die der pulsierenden Stelle nach Art des palpierenden Fingers angedrückt wird, und weiterhin auf einen Hebel übertragen, der die Bewegung in vergrößertem Maße wiedergibt. Die Spitze des Hebels (Schreibhebel) zeichnet endlich die Bewegung in Gestalt einer Kurve auf einem berußten

Stück Papier auf, das durch ein Uhrwerk in gleichmäßiger Geschwindigkeit an der Spitze entlang bewegt wird.

Die Übertragung der Bewegung der Pelotte auf den Schreibhebel kann entweder direkt oder durch Vermittlung von Luft erfolgen.

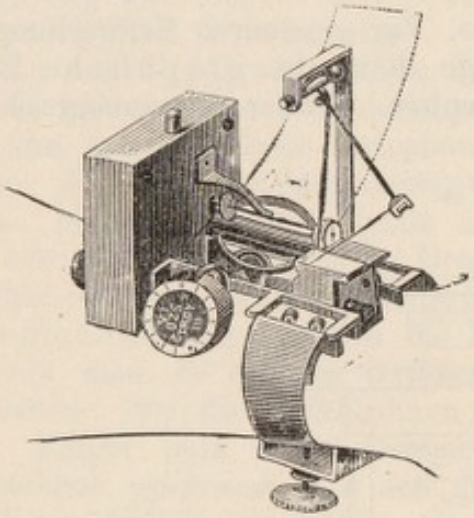
Sphygmograph mit direkter Übertragung.

1. *Mareys*[27] Sphygmograph (1860) mit direkter Übertragung (Fig. 38). Eine elastische Feder A, die mit ihrem einen Ende z am Apparate befestigt ist, drückt mit ihrem freien Ende die Pelotte y gegen die pulsierende Stelle, durch die Schraube H kann die Spannung der Feder geändert werden. Auf der oberen Seite der Pelotte steht senkrecht eine kleine Zahnstange k; diese greift, durch eine schwache Feder e gedrängt, in eine kleine Rolle t ein, von deren Achse ein sehr leichter Holzhebel v horizontal abgeht. Dieser Schreibhebel trägt an seinem äußeren Ende eine Spitze s, die auf der berußten Fläche eines Täfelchens P, das durch ein Uhrwerk U an der Schreibspitze vorbeigeführt wird, die Pulsbewegungen aufschreibt. Der Apparat wird mittels der beiden Schienen S durch ein Band am Vorderarm befestigt.

Sphygmograph mit Luftübertragung.

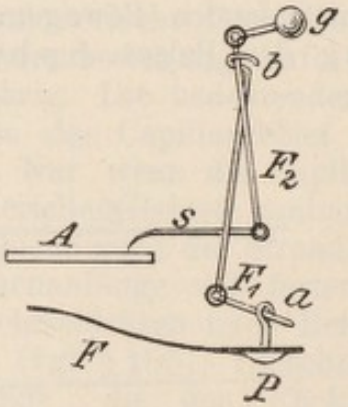
2. Der Sphygmograph mit Luftübertragung (Fig. 39 zeigt die von *Brondgeest*[28] konstruierte und Pansphygmograph benannte Modifikation, bei der der Registrierapparat doppelt ist, um von zwei pulsierenden Stellen gleichzeitig die Bewegung registrieren zu können). Ein tellerförmiges Metallschüsselchen S resp. S' ist unten mit einer

Fig. 40.



Dudgeons Sphygmograph.

Fig. 41.



Die Übertragung beim *Dudgeon*schen Sphygmographen.

feinen Kautschukmembran überspannt (*Mareys*che Trommel); auf der Mitte derselben ist die Pelotte p und p' befestigt, die auf die pulsierende Stelle drücken soll. Die Metallbügel B und B' dienen dazu, den Apparat auf der Umgebung der pulsierenden Stelle zu fixieren. Die Metallschüsselchen S und S' gehen nach oben in ein Röhrchen über und sind durch Gummischläuche K und K' mit entsprechend eingerichteten Metallschüsselchen S und S' verbunden, die in umgekehrter Stellung, mit der Gummimembran nach oben, an einem Stativ befestigt sind. In der Mitte der Gummimembran ragt ein scharfes Blättchen hervor, das an dem Schreibhebel Z und Z' nahe an seiner Achse angreift. Die Bewegungen der unteren Gummimembran, die durch die pulsierende Stelle bewirkt werden, werden durch die Luft der Metallschüsselchen und der Schläuche auf die obere Gummimembran und so auf den oberen Schreibhebel übertragen.

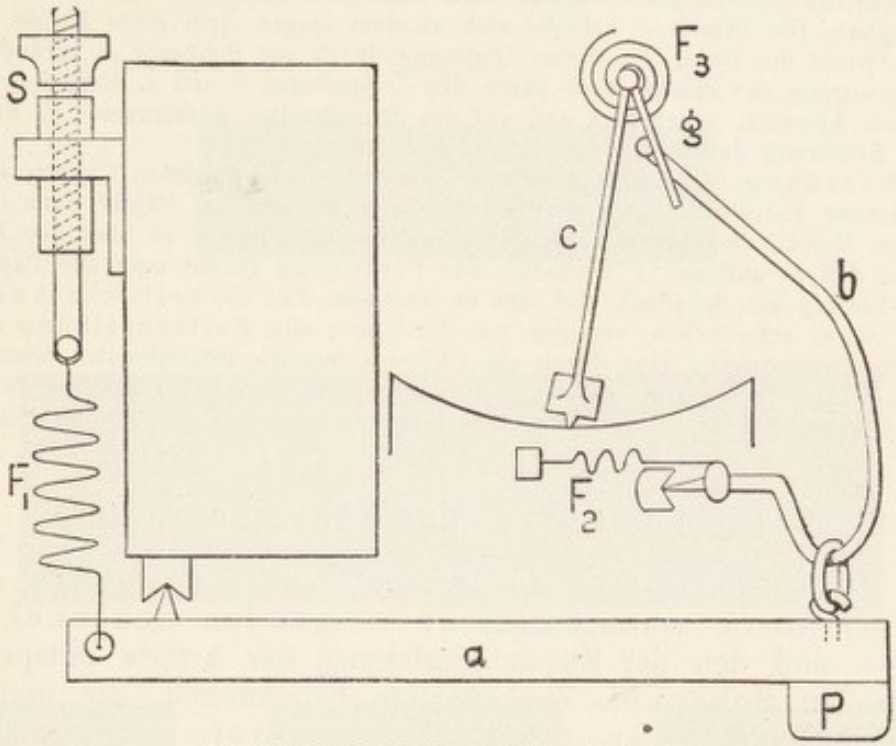
Es sind eine große Zahl von Modifikationen des Sphygmographen konstruiert worden (so von *v. Frey*[29], *Jaquet*[30] u. a.). Eine besonders handliche und daher in der Praxis viel gebrauchte Form ist der *Dudgeon*sche[31] Sphygmograph (Fig. 40 u. 41); bei diesem wird die Bewegung der Pelotte P (Fig. 41) nacheinander auf zwei Winkelhebel F_1 und F_2 und schließlich auf die Schreibnadel s übertragen, die die Kurve auf der Schreibfläche A aufzeichnet; das Gegengewicht g hält die einzelnen Teile in Berührung miteinander.

Dudgeonscher Sphygmograph.

Von einem idealen Sphygmographen muß man verlangen, daß die Bewegung des Schreibhebels und somit die aufgezeichnete Kurve der Bewegung der pulsierenden Stelle absolut getreu entspricht. Diese Forderung erfüllen jedoch die meisten Instrumente nur höchst mangelhaft:

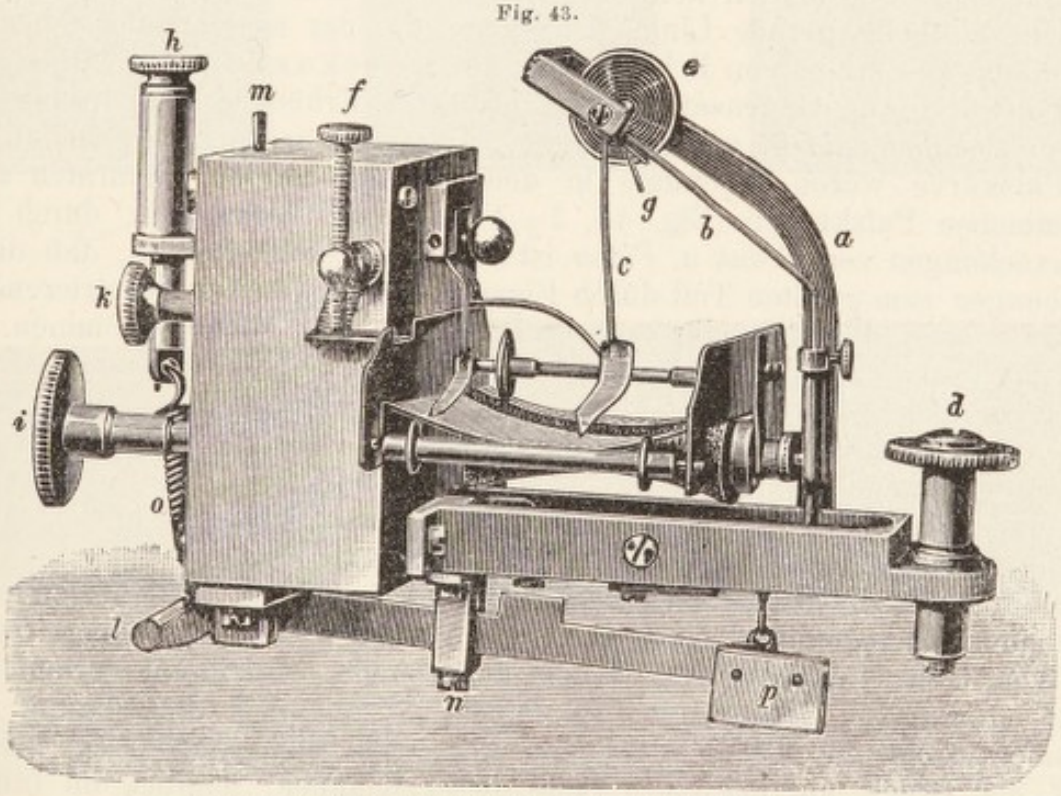
durch im Apparat liegende Fehler wird die tatsächliche Bewegung der pulsierenden Stelle in stark entstellter Form wiedergegeben. *Frank* u. *Fehler der Sphygmographen.*

Fig. 42.



Sphygmograph von *Frank-Petter*: Schema.

Fig. 43.



Sphygmograph von *Frank-Petter*: Perspektivische Ansicht.

Petter[32] haben die für die Konstruktion der Sphygmographen in Betracht kommenden Momente einer theoretischen und experimentellen Untersuchung unterzogen, auf die hier nur verwiesen werden kann. Sie haben auf

Frank-Petterscher Sphygmograph.

Grund ihrer Untersuchungen einen neuen Sphygmographen konstruiert, der nach ihren Angaben alle Pulsformen, wie sie in der Radialis des Menschen vorkommen, getreu aufzeichnet.

Die Fig. 42 und 43 geben ein Schema und eine Abbildung des *Frank-Petter*schen Sphygmographen. Die Pelotte P befindet sich an dem langen Arm eines Hebels a, an dem kurzen Arm wirkt die Feder F_1, deren Spannung durch die Schraube S verändert werden kann. Die Bewegung der Pelotte wird durch den Doppelhebel b und c, ähnlich wie bei dem *Dudgeon*schen Apparat, vergrößert und auf die Schreibspitze übertragen. F_2 und F_3 sind Federn zur Sicherung der Lagerung der Hebel b und c.

Berußung.

Die Berußung des zum Aufzeichnen der Kurven verwendeten Papiers erfolgt über einer rauchenden Petroleum- oder Gasflamme; man schiebt das Papier dazu in einen an seinen beiden Enden umgebogenen Blechstreifen ein und kann es so über der Flamme bewegen, ohne daß es anfängt zu brennen.

Fixierung.

Zur Fixierung taucht man das Papier in eine alkoholische Lösung von Schellack und läßt es trocknen.

Zeitschreibung.

Für die zeitliche Ausmessung der Kurven ist es erforderlich, zugleich mit der Kurve eine Zeitschreibung auf der berußten Fläche anzubringen: eine durch ein Uhrwerk bewegte Schreibspitze zeichnet in Abständen von $^1/_5$ Sekunde kleine Marken oder eine Stimmgabel von bekannter Schwingungszahl schreibt mittelst einer Schreibspitze ihre Schwingungen auf die berußte Fläche.

52. Die Pulskurve, das Sphygmogramm.

An der Pulskurve (Fig. 44) erkennt man den während der Ausdehnung der Arterie verzeichneten aufsteigenden Schenkel, — den Gipfel, — und den der Zusammenziehung der Arterie entsprechenden absteigenden Schenkel. Zackenartige Erhebungen, die man im absteigenden Schenkel findet, nennt man katakrote Erhebungen, die im aufsteigenden anakrote Erhebungen (*Landois*[33]). Am aufsteigenden Schenkel sind gewöhnlich keine Besonderheiten wahrnehmbar, er verläuft als eine einfache gerade Linie. Dagegen zeigt der absteigende Schenkel

Sekundäre Erhebungen der Pulskurve.

regelmäßig eine Reihe von Erhebungen, die als sekundäre Erhebungen der Pulskurve (im Gegensatz zu der primären Erhebung des Gipfels der Kurve) zusammengefaßt werden können. Derartige sekundäre Erhebungen der Pulskurve waren besonders in den mit den älteren Apparaten aufgenommenen Pulskurven (Fig. 44, 1—4) zahlreich vorhanden; durch die Untersuchungen von *Frank* u. *Petter* ist aber festgestellt worden, daß diese Erhebungen zum größten Teil durch Eigenschwingungen der registrierenden Apparate bedingt waren, der wahren Pulskurve aber nicht zukommen. In dem mit dem *Frank-Petter*schen Sphygmographen aufgenommenen Sphygmogramm (Fig. 44, 5) findet sich in dem absteigenden Schenkel der Pulskurve nur eine deutlich ausgeprägte Erhebung, die auch in den älteren

Rückstoßelevation.

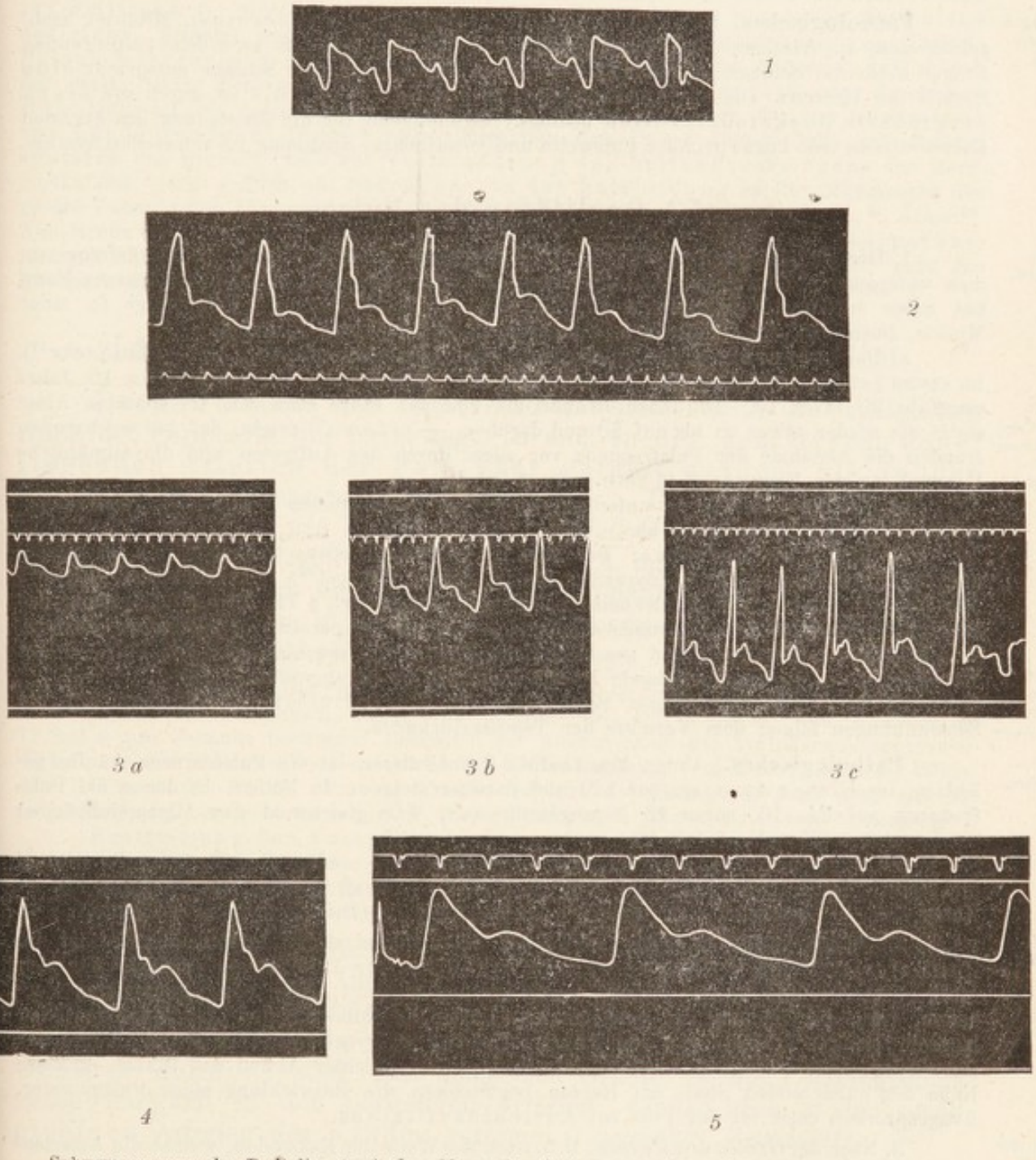
Sphygmogrammen stets deutlich vorhanden war: die Rückstoßelevation oder der dikrote Nachschlag, daneben ist am Schluß des absteigenden Schenkels noch eine schwache Erhebung bemerkbar.

Über das Zustandekommen der Rückstoßelevation stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen Auffassung ist sie bedingt durch eine vom Centrum, also vom Herzen ausgehende, centrifugal verlaufende Welle (*Landois*[33], *Hoorweg*[34], *Hürthle*[35]). Wenn nach Beendigung der Kammersystole die Semilunarklappen der Aorta sich geschlossen haben, sinkt der Druck auf der einen Seite dieser Klappen, nämlich im Innern des Herzens in sehr kurzer Zeit auf 0, während im Anfang der Aorta der hohe Aortendruck herrscht, zugleich erschlaffen jetzt die Muskelpolster, die während der Systole die Semilunarklappen gestützt haben: das Blut weicht daher in der Aorta rückwärts, d. h. in der Richtung nach den Semilunarklappen aus, stößt aber hier gegen die geschlossenen Klappen

an und erzeugt so eine positive Welle, die hinter der primären Pulswelle durch das Arteriensystem hindurchläuft.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung erklären *v. Frey*[29] u. *Krehl*[36] die sekundären Erhebungen durch Reflexionen der primären Welle *Reflexion der primären Welle in der Peripherie.*

Fig. 44.



Sphygmogramme der Radialis; *1* mit dem *Mareys*chen Sphygmographen aufgenommen; *2* mit dem *v. Frey*schen Sphygmographen aufgenommen; *3 a b c* mit dem *Jaquet*schen Sphygmographen aufgenommen; *4* mit dem *Dudgeon*schen Sphygmographen aufgenommen; *5* mit dem *Frank-Petter*schen Sphygmographen aufgenommen.

in der Peripherie. Nach ihren Untersuchungen wird die primäre Welle in der Peripherie in den Capillaren, die durch die Blutkörperchen verschlossen werden, positiv reflektiert, verläuft also in centripetaler Richtung zurück, darauf vom Centrum wieder centrifugal usf. Auf diese Weise muß

es zu zahlreichen Interferenzen kommen zwischen den primären und den reflektierten Wellen, sowie zwischen den von verschiedenen Stellen aus reflektierten Wellen untereinander; so entstehen die sekundären Erhebungen der Pulskurve. (Vgl. den Druckablauf in den centralen Arterien S. 166.)

Landois hatte die sekundären Erhebungen, die neben der Rückstoßelevation in dem Sphygmogramm auftreten, auf elastische Schwingungen der Arterienwand bezogen und daher als Elastizitätselevationen bezeichnet.

Der doppelschlägige Puls.

Pathologisches. Der doppelschlägige Puls (Pulsus dicrotus). Mitunter beobachtet man, am häufigsten bei hohem Fieber, daß der Puls sich aus zwei dem palpierenden Finger fühlbaren Schlägen zusammensetzt; einem Paare derartiger Schläge entspricht eine Systole des Herzens. Dieser doppelschlägige oder dikrote Puls ist durch die stark vergrößerte Rückstoßelevation bedingt. Begünstigend für die Entstehung des dikroten Pulses wirken eine kurze primäre Pulswelle und verminderte Spannung im arteriellen System.

53. Qualitäten des Pulses.

Pulsfrequenz.

1. **Die Pulsfrequenz.** Die Zahl der Pulsschläge in einer Minute heißt Pulsfrequenz; man unterscheidet danach den Pulsus frequens et rarus. Der normale erwachsene Mann hat unter mittleren Verhältnissen ungefähr 70, das Weib gegen 80 Pulsschläge in einer Minute. Doch wird die Pulsfrequenz von sehr vielen Momenten beeinflußt:

a) Das Lebensalter. Die Pulsfrequenz beträgt beim Neugeborenen 132—144 (*Sachs*[37]), im ersten Lebensjahre 120—130, sie sinkt dann mit zunehmendem Alter, beträgt im 10. Jahre ungefähr 90, vom 10.—15. Jahre 78 und bis zum 50. Jahre etwa 70, im späteren Alter steigt sie wieder etwas an bis auf 80 und darüber. — *v. Lhota*[38] zeigte, daß bei wachsenden Hunden die Abnahme der Pulsfrequenz vor allem durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus (§ 280) bedingt wird.

b) Die Körperlänge: unter sonst gleichen Verhältnissen nimmt die Pulsfrequenz mit zunehmender Körperlänge ab.

c) Sonstige Einflüsse: Der Puls ist im Stehen etwas frequenter als im Sitzen, und im Sitzen wieder etwas frequenter als im Liegen (*Geigel*[39]). Muskeltätigkeit (*Aulo*[40], *Mansfeld*[41]; über das Zustandekommen dieses Einflusses vgl. § 74. 3), — Steigerung des arteriellen Blutdruckes, — Nahrungsaufnahme, — erhöhte Temperatur, — plötzlicher Schmerz, — Übelkeit, — psychische und geschlechtliche Erregungen beschleunigen den Puls. — Im Wochenbett, — im Hungerzustande ist die Pulsfrequenz herabgesetzt.

d) Im Laufe eines Tages zeigt sich eine Periodizität der Pulsfrequenz; die Schwankungen folgen dem Verlaufe der Temperaturkurve.

Pathologisches.

Pathologisches. Unter krankhaften Verhältnissen ist die Pulsfrequenz häufig geändert; im Fieber kann sie auf 120 und darüber steigen. In Fällen, in denen die Pulsfrequenz auf 24, 16, sogar 13 herabgesetzt war, war gleichwohl das Allgemeinbefinden wenig gestört (*Frey*[42], *Belski*[43]).

Pulsfrequenz einiger Tiere: — Elefant 28, — edler Hengst gegen 30 (Stuten und Arbeitspferde etwas mehr), — Rind gegen 50, — Schaf, Schwein 75, — Hund 95, — Katze 130, — Kaninchen 120—150, — Maus 520—675 (*Buchanan*[44]) in 1 Minute.

Pulscelerität.

2. **Pulsus celer et tardus.** Von der Pulsfrequenz streng zu unterscheiden ist die Pulscelerität. Ein Pulsus celer oder schnellender Puls ist ein solcher, der sich rasch entwickelt und wieder vergeht, rasch an- und absteigt; beim entgegengesetzten Verhalten, wenn die Dehnung des Arterienrohres durch die Pulswelle und das Zusammenfallen langsam erfolgt, spricht man von Pulsus tardus oder gedehntem Puls. Kürze der Herzaktion, hohe Nachgiebigkeit der Arterienmembran, leichter Abfluß des Blutes, größere Nähe der pulsierenden Stelle am Herzen begünstigen die Entwicklung eines Pulsus celer. Ausgesprochen celer ist der Puls bei Aorteninsuffizienz.

Größe des Pulses.

3. Nach der **Größe des Pulses,** d. h. nach der Weite der Exkursion, welche die Arterienwand bei jedem Pulsschlag macht, unterscheidet man den Pulsus magnus et parvus. Ist die Größe verschiedener Pulse nicht unter sich gleich, wie normal, so spricht man von Pulsus inaequalis. Der regelmäßige Wechsel von einem hohen und einem niedrigen Pulse bei ungestörtem zeitlichen Rhythmus der Herztätigkeit wird als Pulsus alternans bezeichnet (vgl. *Kisch*[45]).

Spannung oder Härte des Pulses.

4. Unter **Spannung** oder **Härte des Pulses** (Pulsus durus et mollis) versteht man das Maß von Kraft, das man aufwenden muß, um die Arterie vollständig zu komprimieren, so daß peripher von der komprimierten Arterie kein Puls mehr gefühlt wird; die Spannung des Pulses ist danach abhängig von dem maximalen, auf der Höhe der Puls-

welle in der Arterie vorhandenen Blutdruck. — Streng zu unterscheiden von der Qualität des Pulses ist die Beschaffenheit der Arterienwand, die selbst hart (z. B. bei Arteriosklerose) oder weich, elastisch (beim Gesunden) sein kann.

Rhythmus des Pulses.

5. **Rhythmus des Pulses.** An dem normalen Pulse erkennt der tastende Finger keinen besonderen Rhythmus, sondern es folgt Schlag auf Schlag in anscheinend gleichem Abstand, wenn auch geringe zeitliche Abweichungen der Pulse untereinander oft vorkommen (*Rehfisch*[46], *Janowski*[47]). Zuweilen fällt in der normalen Reihe plötzlich ein Schlag aus: aussetzender Puls. Rührt das Aussetzen von einer bloßen Schwäche der Systole her, so heißt der Puls Pulsus intermittens, — rührt es von einem Ausfall der Systole her, so nennt man ihn Pulsus deficiens. Mitunter erscheint in einer normalen Reihe ein Pulsschlag wie eingeschoben: Pulsus intercurrens. Beim Pulsus bigeminus treten die Pulse paarweise auf, so daß der zweite Schlag dicht hinter dem ersten folgt, vom nächstfolgenden Paare aber durch eine etwas längere Pause getrennt ist. Entsprechend verhält es sich beim Pulsus trigeminus und quadrigeminus. Diese Unregelmäßigkeiten des Pulses können teils auf Extrasystolen des Herzens, teils auf Verminderung des Leitungsvermögens der Herzmuskulatur, teils endlich auf Störungen in der Reizbildung an den Mündungen der großen Venen (§ 44 u. 45) zurückgeführt werden. Vgl. hierzu *Wenckebach*[48], *Hering*[49], *Asher*[50]. Anhaltende vollkommene Regellosigkeit des Pulses (Pulsus irregularis perpetuus, Arhythmia perpetua) wird auf Flimmern der Vorhöfe zurückgeführt, geht das Flimmern auch auf die Kammern über, so tritt plötzlicher Tod ein (vgl. *Semerau*[51]).

54. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle

Da die Pulswelle sich von der Aortenwurzel aus in die Schlagadern nach der Peripherie hin fortbewegt, so muß in den dem Herzen näher liegenden Arterien der Puls eher gefühlt werden, als in den entfernteren (*Erasistratus*, um 300 v. Chr.). Diese Erscheinung wurde ebenso oft bestätigt wie bestritten; *E. H. Weber*[52] war der erste, der mit der Uhr die Zeitdifferenz des Pulses in der A. maxillaris externa und der A. dorsalis pedis maß und danach die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle auf 9,24 *m* in der Sekunde bestimmte. Genauere Aufschlüsse gibt natürlich nur die graphische Methode.

in Kautschukschläuchen,

Physikalisches. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit künstlich erzeugter Wellen in Kautschukschläuchen wurde von *E. H. Weber* zu 11,259 *m*, von *Landois* zu 11,809 *m* pro Sekunde bestimmt. Bezüglich der Abhängigkeit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit von der Elastizität und der Dicke der Röhrenwandung, dem Durchmesser der Röhre, dem Druck in der Röhre, dem spezifischen Gewicht der Flüssigkeit usw. muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden (*E. H. Weber*[52], *Marey*[53], *Moens*[54], *Landois*[33], *Grashey*[55]).

in den Arterien.

Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle beim Menschen. Man läßt die Pulse zweier verschieden weit vom Herzen entfernter Arterien zugleich mit einer Zeitschreibung auf dieselbe Schreibfläche verzeichnen und markiert auf den Kurven ein identisches Zeitmoment.

Resultate.

Nach *Landois* beträgt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen im Gebiete der Oberextremitätenarterien = 8,43 *m* in 1 Sekunde, — für die Unterextremitätenarterien = 9,40 *m* in 1 Sekunde. Der Unterschied erklärt sich dadurch, daß die Arterien der unteren Extremität weniger dehnbar sind. Aus demselben Grunde ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in den peripheren Arterien, ebenso auch in den nachgiebigen Arterien des Kindes geringer (*Czermak*[56], *Landois*[33]).

Physiologische Schwankungen.

Verlangsamung und Beschleunigung.

Steigerung des Blutdruckes beschleunigt, — Abnahme desselben vermindert die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Daher bewirken bei Tieren Blutverluste, Herzschlagverlangsamung durch Vagusreizung (*Moens*[54]), Rückenmarksdurchschneidung, Erweiterung der Gefäße (durch Wärme, tiefe Morphiumnarkose, Amylnitrit) eine Verlangsamung, — hingegen Rückenmarksreizung eine Beschleunigung (*Grunmach*[57]).

Wellenlänge der Pulswellen.

Die Wellenlänge der Pulswellen — findet man, wenn man die Dauer des Einströmens des Blutes in die Aorta = 0,2 bis 0,25 Sek. [§ 42] multipliziert mit der Fortpflanzungsgeschwindigkeit; das ergibt 1,6—2,3 *m*.

Die Pulswelle ist also länger als die Strecke vom Anfang der Aorta bis zur Arterie der großen Zehe.

Pathologisches. **Pathologisches.** — Bei Arteriosklerose und Nephritis ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle erhöht (vgl. *Ruschke*[58]). — Lokale Erweiterungen an den Schlagadern (Aneurysmen) haben eine Verlangsamung der Welle zur Folge, ähnlich auch lokale Verengerungen. Erschlaffung der Gefäßwandungen in hohen Fiebern, Blutleere (z. B. bei Chlorose) verlangsamen die Bewegung.

55. Der Venenpuls. Das Phlebogramm.

Methode. — Man kann von den Bewegungen einer Vene mittelst empfindlicher Sphygmographen eine Kurve verzeichnen: die Venenpulskurve oder das Phlebogramm. Zur Deutung derselben ist die gleichzeitige Registrierung des Kardiogramms oder Sphygmogramms erforderlich. — *Volhard*[59] überträgt, um das zeitliche Verhältnis zwischen Venen- und Carotispuls zu demonstrieren, die Pulsbewegungen vermittelst zweier kleiner Glastrichter, die auf die pulsierende Vene und die Carotis aufgesetzt werden, auf zwei nebeneinanderstehende Wassermanometer mit gefärbter Flüssigkeit.

Vorkommen des Venenpulses. Unter normalen Verhältnissen erlischt im allgemeinen die pulsatorische Bewegung im Capillargebiet; in den Venen findet nur noch ein gleichmäßiges Strömen des Blutes statt (S. 150). Häufig beobachtet man jedoch unter physiologischen Verhältnissen in der Vena jugularis communis eine Pulsation; sie erstreckt sich entweder nur auf den unteren Teil der Vene, den sogenannten Bulbus, oder auch höher hinauf auf den Stamm der Vene selbst. Bei diesem physiologischen Venenpuls handelt es sich nicht etwa um eine vom Herzen in die Venen zurückgeworfene Welle, sondern der gleichmäßige Abfluß des Venenblutes wird durch die Herztätigkeit bald begünstigt, bald behindert (vgl. S. 114). *Venenpulskurve.* Die normale Venenpulskurve zeigt drei Hauptwellen. Die erste Erhebung, die mit der Systole des Vorhofes (der Diastole der Kammer) zusammenfällt, daher mit der Erhebung des Carotispulses alterniert, wird bewirkt durch die Beeinträchtigung, die der Abfluß des Venenblutes im Moment der Vorhofscontraction erfährt. Die zweite Erhebung der Venenpulskurve fällt annähernd mit der Erhebung des Carotispulses zusammen, es handelt sich dabei teilweise um eine von der benachbarten Carotis übertragene Bewegung, zum Teil um eine Abflußbehinderung des Venenblutes zur Zeit der Ventrikelsystole und des Tricuspidalklappenschlusses. Die dritte Erhebung endlich fällt zusammen mit dem Beginn der Kammerdiastole; wie sie zustande kommt, ist unklar. Überhaupt gehen die Ansichten über die Deutung der Venenpulskurve noch auseinander (vgl. *Hering*[60], *Wenckebach*[61], *Frédericq*[62], *Rihl*[63], *Edens*[64], *Gerhardt*[65]).

Die Venenpulswelle pflanzt sich langsamer fort als die Arterienpulswelle, nämlich nur 1—3 *m* in 1 Sekunde (*Morrow*[66]).

Durch die Venenklappen oberhalb des Bulbus wird die Erscheinung des physiologischen Venenpulses nicht beeinflußt, da es sich dabei um eine Wellenbewegung handelt, die in der Richtung des Blutstromes verläuft; beim pathologischen Venenpuls sind die Venenklappen oft insuffizient.

Pathologischer Venenpuls. **Pathologisches.** — Der pathologische Venenpuls findet sich bei Tricuspidalinsuffizienz; er fällt (im Gegensatz zum physiologischen) zeitlich mit der Kammersystole zusammen. Er wird dadurch bewirkt, daß der rechte Ventrikel bei seiner Contraction Blut durch die nicht schlußfähige Klappe in den Vorhof und von da in die Venen zurückwirft. Pflanzt sich die Pulsation in die untere Hohlvene und deren Äste fort, so entsteht der sogenannte Lebervenenpuls.

Penetrierender Venenpuls. Zuweilen kommt es vor, daß der Puls in den Capillaren nicht erlischt, sondern sich durch das Capillargebiet bis in die Venen fortpflanzt, sogenannter penetrierender Venenpuls; so z. B. wenn die Arterien stark erweitert sind (vgl. S. 150), oder wenn der Druck in denselben stark ansteigt und schnell wieder abfällt, wie bei Insuffizienz der Aortenklappen.

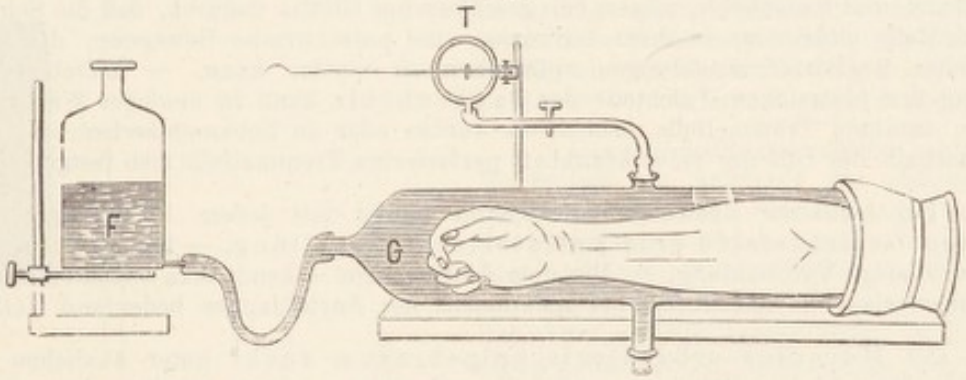
Unterscheidung der verschiedenen Arten des Venenpulses. — Komprimiert man die pulsierende Vene, so hört beim physiologischen Venenpuls die Pulsation im peripheren Stück der Vene auf, im zentralen bleibt sie meist schwächer bestehen, da von zentraler einmündenden Venenästen immer noch Blut in das zentrale Venenstück gelangt. Beim pathologischen Venenpuls der Tricuspidalinsuffizienz hört nach Kompression die Pulsation im peripheren Stück gleichfalls auf, im zentralen wird sie noch deutlicher als zuvor. Beim penetrierenden Venenpuls muß natürlich nach Kompression der Vene die Pulsation im zentralen Stück aufhören, im peripheren bestehen bleiben. — Außerdem sind die zeitlichen Verhältnisse des Venenpulses im Vergleich mit dem Carotispuls zur Unterscheidung zu benützen.

56. Volumpulse. Die Plethysmographie.

Da der Abfluß des Blutes durch die Venen gleichmäßig erfolgt, der Zustrom durch die Arterien aber mit pulsatorischen Schwankungen, so muß das Volumen einer ganzen Extremität dem Pulse entsprechende Veränderungen zeigen. Solche Pulse werden als Volumpulse bezeichnet; zur Registrierung derselben dient der Plethysmograph (*Mosso*[67]) (Fig. 45.) *Volumpulse.*

Der Plethysmograph besteht aus einem länglichen Behälter G, der die Extremität aufnehmen soll. Die Öffnung um das eingebrachte Glied wird mit Gummi gedichtet, der Innenraum des Gefäßes ist mit Wasser gefüllt. Seitlich in der Kastenwand befindet sich *Der Plethysmograph.*

Fig. 45.



Mossos Plethysmograph; — F kommunizierende Flasche, zur Ausgleichung der Druckänderungen bei stärkeren Volumschwankungen; — T der Schreibapparat.

eine kommunizierende Röhre, die bis zu einem gewissen Stande gleichfalls mit Wasser gefüllt ist und weiterhin zu der mit elastischer Membran überspannten Trommel T und deren Schreibhebel führt. Die kommunizierende Flasche F hat den Zweck, bei stärkeren Volumschwankungen der Extremität die Änderungen des Druckes im Innern des Apparates auszugleichen. Der Zylinder G kann auch mit Luft gefüllt sein.

Auch einzelne Organe (Milz, Niere) kann man in analoger Weise in einen kapselartigen Apparat einschließen, um ihre Volumschwankungen zu beobachten: Onkograph. *Onkograph.*

Die plethysmographische Kurve läßt erkennen:

1. Die pulsatorischen Schwankungen (Volumpulse). — Da der venöse Strom in der ruhenden Extremität als gleichmäßig zu betrachten ist, so sind die Schwankungen der Kurve durch Änderungen der arteriellen Blutzufuhr bedingt; steigt die Kurve an, so ist die arterielle Zufuhr größer als der venöse Abfluß; sinkt sie, so ist die Zufuhr geringer als der Abfluß; sind beide gleich, so verläuft die Kurve horizontal. Über die Ableitung der Geschwindigkeitskurve und der Strompulse aus der plethysmographischen Kurve s. § 62. 6. *Die pulsatorischen Schwankungen.*

— 2. Die respiratorischen Schwankungen, — die den respiratorischen Blutdruckschwankungen (S. 166) entsprechen. Lebhafte Atmung und Atmungsstillstand bewirken Abnahme des Volumens. Ferner beobachtet man Anschwellung des Gliedes durch Pressen und Husten, Abschwellen beim Schluchzen. *Die respiratorischen Schwankungen.*

Andere Einwirkungen. — 3. Gewisse periodische Schwankungen, von den periodisch-regulatorischen Bewegungen der Gefäße, namentlich der kleineren Arterien herrührend. — 4. Verschiedenartige Schwankungen, aus zufällig wirkenden Ursachen erfolgend, die Änderungen des Blutdruckes bewirken: hydrostatisch wirkende Lageveränderungen, Erweiterungen oder Verengerungen anderer größerer Gefäßprovinzen. — 5. Bewegung der Muskulatur der eingebrachten Extremität bewirkt Abnahme des Volumens (*Franc. Glissons* Versuch, 1677), da der Venenstrom beschleunigt ist (§ 64), — wenn auch die intramuskulären Gefäße erweitert werden. — 6. Hohe (33—36° C) und niedere Temperaturen (4—6° C), auf die Armhaut appliziert, vermehren das Volumen des Armes infolge einer durch die thermischen Reize bewirkten Parese der Gefäßmuskulatur (*Mosso*[68]). — 7. Geistige Anstrengung vermindert das Volumen der Extremität (*Mosso*[69]), ebenso der Schlaf. Die Wirkung psychischer Vorgänge ist eingehend von *Weber*[70] untersucht worden. — 8. Reizung der Vasomotoren hat Abnahme, die der Vasodilatatoren Zunahme des Volumens zur Folge.

57. Anderweitige pulsatorische Erscheinungen.

Mund- und Nasenhöhlenpuls. 1. Mundhöhlen- und Nasenhöhlenpuls; Trommelfellpuls. — Die mit Luft gefüllte Mund- und Nasenhöhle zeigen bei geschlossener Glottis dadurch, daß die Schlagadern ihrer Weichteile pulsieren, in ihrer Luftmasse eine pulsatorische Bewegung, die mit Hilfe empfindlicher Registriervorrichtungen aufgeschrieben werden kann. — Durch systolische *Trommelfellpuls.* Schwellung der blutreichen Weichteile der Paukenhöhle kann in analoger Weise eine Pulsation am intakten Trommelfelle beobachtet werden oder an Schaumbläschen, die etwa zufällig innerhalb der Öffnung eines krankhaft perforierten Trommelfells sich festgesetzt haben.

Entoptische Pulserscheinung. 2. Bei lebhafter Anstrengung erscheint häufig mit jedem Pulsschlage bei verdunkeltem Gesichtsfelde eine pulsatorische Erhellung, — bei erhelltem Gesichtsfelde eine analoge Verdunklung. — Mit dem Augenspiegel erkennt man mitunter Pulsationen der Retinaarterien, die namentlich bei Insuffizienz der Aortaklappen bedeutend sind.

Pulsatorische Muskelcontractionen. 3. Der Musculus orbicularis palpebrarum zuckt unter ähnlichen Verhältnissen synchron mit dem Pulse; es rührt diese Zuckung, wie es scheint, davon her, daß der Pulsschlag ihn durch die sensiblen Nerven reflektorisch zu einer Contraction anregt (*Landois*).

Pulsschwankung des übergeschlagenen Beines. 4. Sitzt man mit übereinander geschlagenen Beinen, so erkennt man an dem schwebenden Unterschenkel Pulsschlag und Rückstoßelevation.

Pulsatorische Hirnbewegung. 5. Dem Gehirne wird durch die großen an der Basis verlaufenden Arterien eine pulsatorische Bewegung mitgeteilt.

Onychographie. 6. Onychographie von *Herz*[71]. Setzt man einen empfindlichen Pulszeichner auf einen Fingernagel, so erkennt man die Pulswellen in den kleinen Gefäßen des Fingergliedes. Sind die Gefäße der Fingerbeere contrahiert, so erlischt die Pulsation. Das Onychogramm erscheint als eine Kombination von Sphygmogramm und Plethysmogramm (*Kreidl*[72]).

Epigastrische Pulsationen. 7. Eine pathologische Erscheinung sind die systolischen Pulsationen im Epigastrium, teils hervorgerufen vom Herzen bei Hypertrophie des rechten oder linken Ventrikels bei Tiefstand des Zwerchfells, teils durch starkes Pulsieren der meist erweiterten *Pulsationen in Aneurysmen* Abdominalaorta oder der Art. coeliaca. — Abnorme Erweiterungen (Aneurysmen) der Schlagadern lassen auch an anderen Stellen eine abnorme Pulsation entstehen, z. B. an der Trachea durch das Aneurysma der Aorta ascendens und transversa.

und bei Hypertrophie der Ventrikel. 8. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bewirkt starke Pulsation der dem Herzen zunächst liegenden Arterien; bei dem analogen Zustande der rechten Kammer pulsiert sicht- und fühlbar stärker die Pulmonalis im 2. linken Intercostalraum. Wenn bei gut ausgeglichener Aorteninsuffizienz kräftiger Kranker die Milz (akut infektiös) geschwellt und fühlbar ist, so pulsiert sie ebenfalls (auch am Penis ist Pulsation sichtbar); bei Morbus Basedowii kann sie monatelang pulsieren.

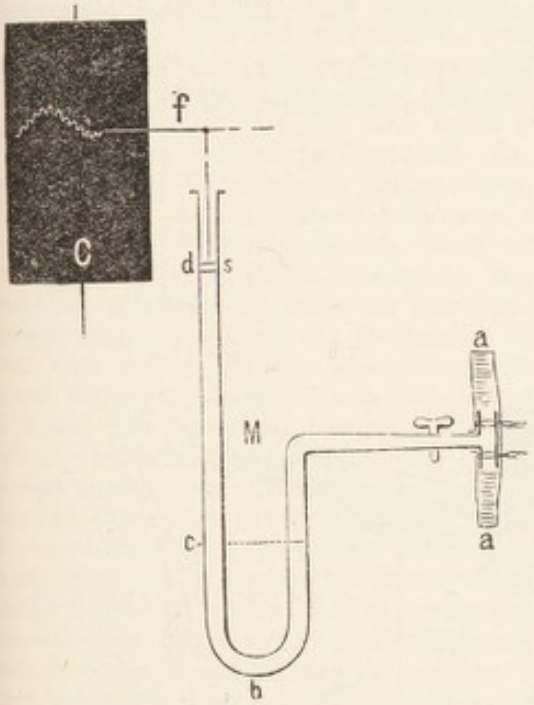
58. Der Blutdruck. — Methoden der Messung des arteriellen Blutdruckes.

A. Bei Tieren. — 1. *Stephan Hales* band zuerst (1727) in die Seitenwand eines Gefäßes eine lange Glasröhre ein und bestimmte den Blutdruck durch Messung der Höhe der Blutsäule, bis zu der das Blut in dieser Röhre senkrecht emporsteigt. *Methoden der Blutdruckmessung.*

2. Das Quecksilbermanometer. — *Poiseuille* verwandte (1828) eine U-förmige, mit Quecksilber gefüllte Manometerröhre, die seitlich durch ein starres Ansatzstück in die Wand des Gefäßes eingefügt wurde. *Karl Ludwig*[73] (1847) setzte auf die Hg-Säule einen Schwimmer (Fig. 46, *d s*), der an einem senkrechten Drahte eine Schreibvorrichtung *f* trägt; diese verzeichnet auf einer durch ein Uhrwerk in Drehung versetzten Trommel *C* die Höhe des Blutdruckes und die Schwankungen desselben. Die Differenz *c d* der Niveauhöhen der Quecksilbersäulen in beiden Schenkeln des Manometers gibt den Druck innerhalb des Gefäßes an. (Die Quecksilberhöhe mit 13,6 multipliziert gibt die Druckhöhe der entsprechenden Wassersäule.) *Das Hg-Manometer.* *Ludwigs Kymographion.*

Zur Verbindung des Manometers mit der in die Arterie des zu untersuchenden Tieres eingebundenen Kanüle können natürlich nur Röhren mit unnachgiebigen Wandungen (z. B. Bleiröhren) verwandt werden; dieselben müssen unter Vermeidung jeder Luftblase mit einer geeigneten, gerinnungshemmenden Flüssigkeit (z. B. Sodalösung) angefüllt sein. Benutzt man zum Einbinden in die Arterie ein ⊢-förmiges Rohr (wie in Fig. 46, *a a*), so gibt das Manometer den am Ort der Kanüle herrschenden Druck an. Ist dagegen als Kanüle ein einfaches Röhrchen endständig in die Arterie eingebunden, so bekommt man den Druck, der an der Abgangsstelle der Arterie von dem nächsthöheren Gefäß herrscht: ein in die Carotis endständig eingebundenes Manometer gibt also den Druck in der Anonyma resp. Aorta an.

Fig. 46.



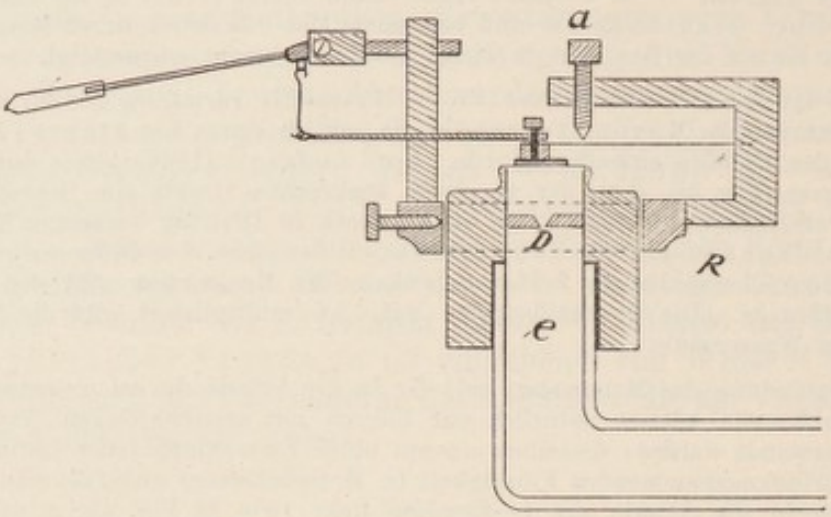
Karl Ludwigs Kymographion.

Das Quecksilbermanometer zeichnet eine Wellenlinie als Ausdruck der pulsatorischen, respiratorischen usf. Schwankungen (s. unten) des Blutdruckes. Will man aus einer derartigen Blutdruckkurve den mittleren Blutdruck ableiten, so umfährt man mit einem sogenannten Planimeter die ganze Grenze der Kurvenfläche (nämlich die Kurvenlinie, die Abszisse [Basis] und die Anfangs- und Endordinate) und kann am Instrumente direkt ablesen, wieviel Quadratmillimeter das Areal umfaßt. Man kann sich nun einen ebenso großen Flächenraum dargestellt denken durch ein Rechteck, dessen Grundseite gleich der Länge der Abszisse (Basis) der Kurve ist; die Höhe dieses Rechteckes ist dann gleich der mittleren Höhe der Kurve über der Abszisse. — *Setschenow*[74] brachte in der Mitte der unteren Biegung (bei *b*) in der Röhre einen Hahn an. Wird dieser bis auf eine sehr enge Kommunikationsöffnung zugedreht, so kommen die (pulsatorischen und anderen) Schwankungen nicht mehr zum Ausdruck; das Manometer zeigt alsdann direkt den mittleren Druck an. Ein derartiges Instrument wird als kompensiertes Manometer bezeichnet (*v. Kries*[75]). *Bestimmung des mittleren Blutdruckes.* *Kompensiertes Manometer.*

Das Quecksilbermanometer gibt den mittleren Blutdruck richtig an. Infolge der Trägheit der zu bewegenden Masse gibt es dagegen weder die Maxima und Minima des Druckes richtig wieder, noch auch die Einzelheiten im Verlaufe der Druckschwankungen; es zeichnet nur einfach auf- und niedergehende Bewegungen, an denen die charakteristischen Einzelheiten des Druckverlaufes völlig verwischt sind. Für die Registrierung des Verlaufes der Druckschwankungen bedient man sich daher der elastischen Manometer (Tonographen), bei denen die Elastizität einer gespannten Membran oder einer Feder dem Blutdrucke Widerstand leistet. Derartige Instrumente sind in sehr großer Zahl konstruiert worden, so z. B. von *Fick*[76], *Hürthle*[77], *Cowl-Gad*[78], *v. Frey*[79], *Schenck*[80]. Alle diese Instrumente geben aber die Kurve des Blutdruckes nicht ohne Entstellungen wieder; die *Elastische Manometer (Tonographen).*

für die Beurteilung und Konstruktion solcher Manometer in Betracht kommenden Momente hat *Frank*[32] einer eingehenden theoretischen und experimentellen Untersuchung unter-

Fig. 47.



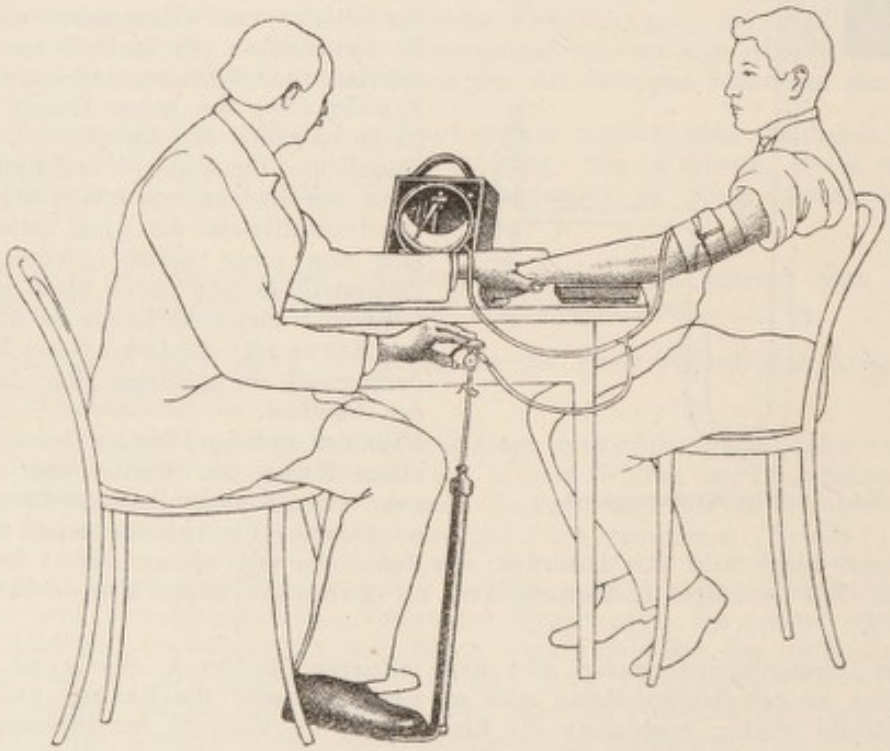
Federmanometer nach *Frank-Petter*.[81]

worfen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Nach den hierbei gewonnenen Grundsätzen ist konstruiert:

Federmanometer von Frank-Petter.

3. Das Federmanometer von *Frank-Petter*[81] (Fig. 47). — Die Arterie ist durch eine Kanüle mit einer winklig gebogenen Glasröhre verbunden, die an ihrem oberen

Fig. 48.



Blutdruckmessung nach *v. Recklinghausen*.[84]

Ende *e* in die gleichweite Manometerkapsel ausläuft. Die Öffnung der Kapsel ist mit einer Gummimembran mittlerer Spannung verschlossen, der ganze Apparat mit ausgekochtem Wasser unter Vermeidung jeglicher Luftblase gefüllt. Auf die Gummimembran wird von

außen durch eine Stahlfeder eine Pelotte fest aufgedrückt, das andere Ende der Feder ist festgeklemmt, durch eine Schraube *a* kann die Spannung der Feder verändert werden. Die Bewegungen der Feder werden durch einen besonders konstruierten Hebel auf die Schreibspitze übertragen. Um die Schwingungen zu dämpfen, kann in die Manometerkapsel eine Scheibe *D* mit einer feinen konischen Öffnung eingesetzt werden. Dieses Instrument ist nach *Frank* allen bisher konstruierten Manometern an Güte weit überlegen.

Blutdruckmessung beim Menschen.

B. Beim Menschen[82] — kann man den Blutdruck in den Arterien in der Weise bestimmen, daß man mit einem geeigneten Apparat einen allmählich zunehmenden Druck auf eine Arterie wirken läßt und untersucht, bei welchem Druck in der Peripherie der Puls verschwindet. Zurzeit sind von derartigen Instrumenten hauptsächlich die beiden folgenden in Gebrauch.

Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci.

4. Das Sphygmomanometer von *Riva-Rocci*[83] besteht aus einem Gummischlauch, der mit einem Manometer und einem Gebläse verbunden ist. Der Schlauch wird um den Oberarm gelegt und durch das Gebläse aufgeblasen, bis der Puls in der Radialis verschwindet. Das Manometer zeigt alsdann den Druck an, der dem Druck in der Art. brachialis gleich ist. Natürlich kann man auch umgekehrt zunächst einen zu hohen Druck anwenden, bei dem der Puls in der Radialis verschwindet, und nun unter allmählichem Nachlassen den Druck bestimmen, bei dem der Puls eben wiederkehrt. Der Apparat ist von *H. v. Recklinghausen*[84] wesentlich verbessert worden, Fig. 48 zeigt den *v. Recklinghausen*schen Apparat in der Anwendung. Der um den Oberarm zu legende Gummischlauch stellt eine Manschette von 13 *cm* Breite dar, die nach außen mit starker Segelleinewand beklebt ist, um zu verhindern, daß sich der Gummi beim Aufblasen nach außen vorwölbt. Zur Erzeugung des Druckes dient eine eigenartig konstruierte Pumpe (in der Form der Fahrradpumpen); die Messung des Druckes geschieht mit einem Metallmanometer (Tonometer). *v. Recklinghausen* schlägt vor, den Blutdruck allgemein statt in Millimeter Quecksilber in Zentimeter Wasserhöhe anzugeben (100 *mm* Hg = 136 *cm* Wasser). Der gefundene Druckwert soll stets auf Herzhöhe reduziert werden; als Herzhöhe definiert *v. Recklinghausen* die Mitte der durch das untere Ende des Brustbeinkörpers gezogenen dorso-ventralen Achse. Beim sitzenden Menschen, der den Arm bequem auf den Tisch auflegt, oder beim liegenden Menschen, der den Arm neben sich auf das Bett legt, befindet sich die Mitte des Oberarms ohne weiteres in Herzhöhe. Es wird sofort ein Druck angewandt, der den Radialispuls zum Verschwinden bringt, dann vermindert man den Druck, bis der Puls wieder erscheint, in diesem Moment liest man das Manometer ab (palpatorische Messung).

v. Recklinghausens Apparat.

Maximaler Pulsdruck.

Der auf diese Weise gemessene Druck ist gleich dem maximalen oder systolischen Pulsdruck, d. h. gleich demjenigen Druck, der in der Arterie herrscht, wenn die Pulswelle am höchsten ist (Höhe der Pulssystole); denn in diesem Moment vermag die Pulswelle gerade eben noch durch die Manschette hindurch zu schlagen. — *v. Recklinghausen* hat noch eine andere Methode angegeben, mit der man den minimalen und maximalen Pulsdruck bestimmen kann. Hat der Druck in der Manschette einen gewissen Wert angenommen, so macht das Tonometer beständig kleine Oszillationen, isochron mit dem Rhythmus des Pulses; bei allmählicher Steigerung des Druckes werden diese Schwankungen plötzlich erheblich größer (bis zum Doppelten des bisherigen Betrages und noch mehr); der in diesem Moment abgelesene Druck ist nach *v. Recklinghausen* gleich dem minimalen oder diastolischen Pulsdruck. Bei weiterer Steigerung des Druckes werden die Schwankungen dann mehr oder weniger plötzlich wieder ebenso klein, wie zu Beginn; der jetzt abgelesene Druck ist gleich dem maximalen oder systolischen Pulsdruck. Wegen der theoretischen Begründung dieser Messung (oszillatorische Messung) sowie bezüglich noch weiterer Messungsarten (graphische Registrierung der Schwankungen des Manometers, Berücksichtigung der beim Untersuchten innerhalb der Manschette auftretenden Klopfsensation) muß auf die Originalarbeit *v. Recklinghausens* verwiesen werden.

Minimaler Pulsdruck.

Das Gaertnersche Tonometer.

5. Das *Gaertnersche*[85] Tonometer besteht aus einem pneumatischen Ring, dessen innere, aus einer Gummimembran bestehende Wand mittelst eines Gummiballons aufgeblasen werden kann. Ein mit dem Ring in Verbindung stehendes Manometer gibt den jeweiligen Druck an. Es wird nun aus einer Fingerbeere durch Kompression das Blut ausgepreßt und der Zustrom des Blutes durch den um die zweite Phalange angelegten und aufgeblasenen pneumatischen Ring verhindert. Man läßt dann mit dem Druck allmählich nach, bis plötzlich das Blut in die anämische Fingerbeere einströmt und diese rötet (vgl. *v. Recklinghausen*[86]).

59. Der Blutdruck in den Arterien.

Der mittlere Druck in den Arterien.

Der Blutdruck in den Arterien ist hoch, innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankend, er nimmt mit dem Alter zu. Beim erwachsenen

Der Blutdruck beim Menschen. Menschen beträgt der systolische Blutdruck 100—130 *mm*, im Durchschnitt etwa 120 *mm* Hg. Der diastolische Blutdruck beträgt ungefähr 70—90 *mm* Hg, die durch die Herztätigkeit bewirkte Druckschwankung (vgl. S. 166) also 30—40 *mm* Hg.

Beim Neugeborenen fanden *Seitz* u. *Becker*[87] nach *Riva-Rocci* den Blutdruck zu 45—75 *mm* Hg, er steigt in den ersten Lebenstagen regelmäßig an; er ist außer vom Lebensalter vom Körpergewicht abhängig. Bei Kindern nimmt der Blutdruck mit dem Alter, der Größe und dem Gewichte zu (*Tavastjerna*[88], *Wolfensohn-Kriss*[89]).

bei Tieren. Nach *Volkmann*[90] beträgt in der Carotis der Druck beim Pferd 122 bis 214 *mm*, beim Hund 104—172 *mm*, bei der Ziege 118—135 *mm*, beim Kaninchen 90 *mm*, beim Huhn 88—171 *mm*, in der Kiemenarterie beim Hecht 35—84 *mm* Hg. *Fraenkel*[91] fand den mittleren Blutdruck beim Kaninchen zu 122, beim Hund zu 180 *mm* Hg; bei Katzen zu 150 *mm* Hg, die pulsatorische Schwankung variierend von 43—64 *mm* Hg. Beim Rind fand *Brenner*[92] als normalen Wert des Blutdrucks 218 *mm* Hg. Bei Vögeln ist der Blutdruck bedeutend höher als bei den Säugetieren; er kann über 200 *mm* Hg betragen (*Stübel*[93]). In der Art. cruralis des Frosches ist der Minimaldruck 41, der Maximaldruck 52 *mm* Hg (*Hofmeister*[94], *Fr. N. Schulz*[95]), in der Art. pulmo-cutanea fand *Kuno*[96] als mittleren Blutdruck (Mittel aus dem systolischen Maximum und diastolischen Minimum) 30 *mm* Hg, die pulsatorische Druckschwankung = 9,4 *mm* Hg.

Der arterielle Druck bei Föten — ist niedriger als bei Neugeborenen, der venöse Druck größer. Bei einem nicht ausgetragenen Schaffötus war der Druck 46 *mm*, beim fast reifen Schafe 84 *mm*. Die fötale Druckdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blute war kaum halb so groß wie beim erwachsenen Tiere (*Cohnstein* u. *Zuntz*[97]).

Mit reichlicher Verästelung der Gefäße nimmt der Druck ab. Innerhalb der großen Arterienstämme nimmt der Blutdruck gegen die Peripherie hin nur relativ wenig ab, weil die Widerstände in den großen Röhren nur unerheblich sind. Nach *E. Weber*[98] ist der Druck in der Carotis nur 3,5 *mm* Hg höher als in der Cruralis. Sobald jedoch die Schlagadern unter vielfacher Teilung eine stärkere Verjüngung des Lumens erfahren, nimmt in ihnen infolge der erheblichen Widerstände der Blutdruck stark ab.

Einflüsse auf die Höhe des Blutdruckes. Einflüsse auf die Höhe des Blutdruckes in den Arterien. Der Blutdruck in den Arterien hängt ab: 1. von der Füllung der Gefäße, der Blutmenge; 2. von der Herztätigkeit; 3. von den im Gefäßsystem vorhandenen Widerständen.

Einfluß der Gefäßfüllung. 1. Einfluß der Gefäßfüllung. Man sollte erwarten, daß bei Vollblütigen, nach Vermehrung der Blutmasse durch Transfusion, auch nach reichlicher Nahrungsaufnahme der Blutdruck erhöht, bei Blutarmen, nach profusen Blutverlusten oder nach bedeutenderen Ausgaben aus dem Blute (z. B. durch starke Schweiße, kopiösen Durchfall) dagegen erniedrigt sei. Keineswegs ändert sich jedoch der Blutdruck mit der Vermehrung und Verminderung des Blutes in geradem Verhältnis. Das Gefäßsystem besitzt vielmehr vermöge seiner Muskeln die Fähigkeit, sich dem größeren oder geringeren Blutvolumen innerhalb ziemlich weiter Grenzen anzupassen. Daher steigt bei mäßiger Blutvermehrung der Blutdruck zunächst noch nicht (*Worm-Müller*[99], *Cohnheim* u. *Lichtheim*[100]) (§ 35, 1). Der Umstand, daß schnell Flüssigkeit aus dem Blute in die Gewebe transsudiert, wirkt für das Konstantbleiben des Blutdruckes mit (*v. Regéczy*[101]). — Auch mäßige Aderlässe (beim Hund bis zu 2,8% des Körpergewichtes) haben noch keinen nennenswerten Abfall des Blutdruckes zur Folge (§ 35, 2), nach kleinen Blutverlusten kann er sogar steigen (*Worm-Müller*[99]). Reichliche Blutentziehungen bringen jedoch ein starkes Sinken des Blutdruckes hervor, solche von 4 bis 6% des Körpergewichtes machen ihn = 0.

Einfluß der Herztätigkeit. 2. Einfluß der Herztätigkeit. Die Höhe des Blutdruckes hängt ab von der Frequenz und der Stärke der Herzschläge. Beide Faktoren bedingen zusammen die Größe der in der Zeiteinheit in das Gefäßsystem getriebenen Blutmenge und dadurch den Blutdruck.

Nimmt bei gleichbleibender Stärke der einzelnen Herzschläge die Frequenz ab, oder verringert sich bei gleichbleibender Frequenz die Stärke der einzelnen Herzschläge, so muß der Blutdruck sinken, resp. bei einer Änderung im entgegengesetzten Sinne steigen. Wird sowohl die Frequenz wie die Stärke der Herzschläge herabgesetzt (wie z. B. bei Vagusreizung), so sinkt natürlich der Blutdruck. Es können aber auch beide Momente im ent-

gegengesetzten Sinne sich ändern und sich gegenseitig kompensieren. Wenn z. B. bei einer nur geringfügigen Abnahme der Frequenz die Stärke der Herzschläge sich vergrößert, so kann der Blutdruck unverändert bleiben.

Einfluß der Widerstände.

3. Einfluß der Widerstände. Die Größe der Widerstände wird vor allen Dingen durch die größere oder geringere Weite des Gefäßsystems bedingt, die dem Einfluß der Gefäßnerven unterliegt.

Werden die Vasomotoren des ganzen Körpers gereizt, so muß natürlich der Blutdruck steigen, werden sie gelähmt, so muß er natürlich sinken. Einatmung von Amylnitrit bewirkt Erweiterung der Gefäße und damit Sinken des Blutdruckes; Injektion von Adrenalin (vgl. § 192, II) sehr kräftige Gefäßcontraction und dadurch Steigen des Blutdruckes. Aber auch die Verengerung oder Erweiterung der Gefäße eines bestimmten größeren Bezirkes des Gefäßsystems, z. B. im Bereich des N. splanchnicus, der die gesamten Gefäße der Unterleibsorgane vasomotorisch innerviert, wird in derselben Weise wirken können. Macht man einen Finger anämisch durch Einwicklung mit elastischen Binden, so steigt der Blutdruck in der Radialis (*Federn*[102]).

Von zahlreichen, vielleicht von allen centripetalen Nerven aus kann der Blutdruck durch Vermittelung des Vasomotoren- und Vasodilatatoren-Centrums in der Medulla oblongata beeinflußt werden. Man unterscheidet Nerven, deren Reizung den Blutdruck erhöht: pressorische Nerven, und solche, deren Reizung ihn herabsetzt: depressorische Nerven (vgl. § 282, 283).

Einfluß der Muskelarbeit.

Der Einfluß der Muskelarbeit auf den Blutdruck ist wechselnd. Der Blutdruck hat während der Arbeit die Tendenz zur Steigerung mit dazwischenliegenden Remissionen. Die Steigerung hängt vom Tempo, von dem Verhältnis der Arbeit zur Leistungsfähigkeit der Muskeln und von der Übung ab. Nach der Arbeit halten noch geringfügige Schwankungen eine Zeitlang an (*Grebner* u. *Grünbaum*[103], *Masing*[104], *Moritz*[105], *Karrenstein*[106], *Stursberg*[107]). Im Liegen ist der Blutdruck stärker als im Sitzen und im Sitzen stärker als im Stehen (*Friedmann*[108]). Beim Gehen und Laufen zeigen Blutdruck (und Pulsfrequenz) eine mit dem vermehrten Umsatz zunehmende Steigerung (*Liljestrand* u. *Stenström*[109]). Auch im Zustande der Ermüdung hat Muskelarbeit stets eine Erhöhung des Blutdrucks zur Folge (*Gellhorn* u. *Lewin*[110]). — Bei Pferden fanden *Zuntz* u. *Hagemann*[111] Erniedrigung des Blutdrucks durch die Arbeit, bei Hunden dagegen *Tangl* u. *Zuntz*[112] Steigerung. — Im Schlaf ist der Blutdruck erniedrigt. — Geistige Arbeit, Schreck, Unlustgefühl erhöht den Blutdruck (*Gellhorn* u. *Lewin*[113]). — Kühle Bäder steigern den Blutdruck (bei verminderter Pulszahl) wegen der Zusammenziehung der Hautgefäße proportional der Abkühlung, — heiße (bis 40°) Bäder zeigen nach anfänglicher Steigerung eine Abnahme des Druckes wegen der Erweiterung der Hautgefäße. Oberhalb 40° steigt der Blutdruck wieder: der Puls, der bei 38° vermindert war, hebt sich bei Temperaturen über 40° (*O. Müller*[114]).

Verschiedene Einflüsse.

Pathologisches.

Pathologisches. Bei chronischer Nierenentzündung, Arteriosklerose, Bleikolik, nach Ergotininjektionen ist der Blutdruck erhöht, ebenso bei Herzhypertrophie mit Dilatation. Digitalis erhöht oft den Blutdruck bei Herzfehlern, nach Morphiumeinspritzung sinkt er. — Im Fieber sinkt meist der Blutdruck; Herzinsuffizienz, Chlorose und Phthise zeigen gleichfalls niedrigen Druck.

Die Kurve des Blutdruckes zeigt regelmäßige Schwankungen, und zwar:

Die pulsatorischen Blutdruckschwankungen.

1. Die pulsatorischen Druckschwankungen. Die vom Ventrikel in den Anfang der großen Gefäße eingeworfene Blutmasse bewirkt entsprechend jeder Systole ein Ansteigen des Blutdruckes im Arteriengebiete; die dadurch bewirkte Erweiterung des Gefäßes ist die sicht- und fühlbare Pulsbewegung. Die pulsatorische Drucksteigerung verläuft natürlich mit der Schnelligkeit der Pulswelle (§ 54) an den Arterien entlang.

Der Ablauf der pulsatorischen Druckänderung wird durch die Pulsdruckkurve dargestellt. Der Druck auf der Höhe der pulsatorischen Blutdruckschwankung wird als maximaler oder systolischer Pulsdruck, Pulsdruckmaximum, der Druck am untersten Punkte der Blutdruckschwankung als minimaler oder diastolischer Pulsdruck, Pulsdruckminimum bezeichnet, die Breite der Druckschwankung heißt Pulsdruckamplitude (*v. Recklinghausen*[84]).

Beim Menschen fand *v. Recklinghausen*[84] z. B. bei Messung am Oberarm folgende Werte für den maximalen, minimalen Pulsdruck und die Pulsdruckamplitude: 158, 99, 59, — 145, 88, 57 *cm* Wasser. *Hürthle*[77] fand beim Kaninchen den pulsatorischen Druckzuwachs fast gleich $^1/_3$ des Druckes während der Pulspause; *v. Born*[115] gleich $^1/_4$ des maximalen Blutdruckes.

Ablauf der pulsatorischen Druckschwankung.

Der Ablauf der pulsatorischen Druckschwankung wird im allgemeinen von den gewöhnlichen elastischen Manometern keineswegs getreu wiedergegeben, sondern mit mehr oder weniger großen Entstellungen. Den wahren Verlauf der Druckschwankungen in der Aorta hat *Frank*[116] mit einem von ihm konstruierten zuverlässigen Manometer festgestellt. Danach steigt der Druck nach der Öffnung der Semilunarklappen steil an und geht sodann in ein mehr oder weniger ausgeprägtes Plateau über. Im Verlauf des aufsteigenden Schenkels tritt die sog. Anfangsschwingung auf, eine Eigenschwingung des Gefäßsystems, die um so deutlicher ausgeprägt ist, je steiler der Druckanstieg verläuft. Am Ende des Plateaus zeigt sich im Beginne der Diastole des Herzens ein steiles Absinken des Druckes, die Inzisur, bedingt durch eine Rückströmung des Blutes nach dem Herzen zu, und unmittelbar darauf ein neues Ansteigen mit einer oder zwei der Anfangsschwingung entsprechenden Nachschwingungen, dieses neue Ansteigen ist durch den Rückstoß des Blutes gegen die geschlossenen Semilunarklappen verursacht (vgl. S. 154). Vor dem steilen Ansteigen des Druckes am Beginn der Kurve werden noch zwei Vorschwingungen beobachtet, die erste durch die Systole des Vorhofs veranlaßt, die zweite der Anspannungszeit entsprechend, während der die Semilunarklappen nach der Arterie zu etwas ausgebuchtet werden. In den zentralen Abschnitten des Arteriensystems zeigt der Druckablauf im wesentlichen denselben Verlauf, in den peripheren Arterien werden die kleineren Schwankungen allmählich ausgelöscht und es bleibt schließlich der viel einfachere Druckablauf, wie er in der Pulskurve der Radialis zum Ausdruck kommt.

Die respiratorischen Blutdruckschwankungen.

2. Die respiratorischen Druckschwankungen. Der Druck in den Arterien erleidet durch die Atembewegungen regelmäßige Schwankungen, und zwar in der Art, daß bei jeder stärkeren Inspiration der Druck sinkt, bei jeder Exspiration steigt. Diese Schwankungen erklären sich rein mechanisch daraus, daß mit jeder Exspiration das Blut in der Aorta den Druckzuwachs durch die komprimierte Luft im Thorax erfährt, bei jeder Inspiration dagegen die Druckabnahme durch die auf die Aorta wirkende Verdünnung der Luft in den Lungen. Außerdem aspiriert die inspiratorische Thoraxerweiterung das Blut der Hohlvenen zum Herzen, die Exspiration staut es an und wirkt so auch auf den Blutdruck. Die Schwankungen sind am ausgesprochensten in den dem Thorax naheliegenden Arterien (vgl. *Kronecker* u. *Heinricius*[117]).

Traube-Heringsche Druckschwankungen.

3. Die *Traube*[118]-*Hering*schen[119] Druckschwankungen rühren her von rhythmischen Schwankungen in der Erregung des Vasomotorenzentrums, wodurch sich die Arterien verengern und erweitern. Sie treten nur unter besonderen Versuchsbedingungen, hauptsächlich bei Dyspnoe des Tieres auf, z. B. wenn bei einem curarisierten, also nicht mehr selbständig atmenden und daher künstlich geatmeten Tiere die künstliche Atmung ausgesetzt oder ungenügend ausgeführt wird; durch die zunehmende Venosität des Blutes wird das vasomotorische Centrum stark gereizt, der Blutdruck steigt an, die Blutdruckkurve zeigt deutlich die rhythmischen Schwankungen. An den normalen Blutdruckschwankungen sind jedoch derartige Tonusschwankungen der Arterien nicht beteiligt (*Maschke*[120]).

Unter besonderen Versuchsbedingungen lassen sich noch verschiedene andere nervös bedingte regelmäßige Schwankungen der Blutdruckkurve beobachten. So können durch Übertragung der Impulse vom Atemcentrum auf das Vaguscentrum Veränderungen der Pulsfrequenz und dadurch Änderungen des Blutdruckes verursacht werden (*Fredericq*[121]). — *S. Mayer*[122] beobachtete Blutdruckschwankungen, bei denen zahlreiche Respirationen einer Blutdruckwelle entsprechen; das Zustandekommen derselben ist noch nicht klar. — Endlich können Reflexe durch die Atembewegungen von den Lungen her Blutdruckschwankungen hervorrufen: pulmonale Reflexwellen (*Moraweitz*[123]).

60. Der Blutdruck in den Capillaren und Venen.

Bestimmung des Blutdruckes in den Capillaren.

Bestimmung des Blutdruckes in den Capillaren. — Legt man ein Glasplättchen von bekannter Größe auf die gefäßhaltige Haut und belastet es so lange, bis die Haut eine deutliche Farbenveränderung zeigt, so findet man annähernd den Druck, der den Blutdruck dieses Capillargebietes gerade überwindet (*N. v. Kries*[124], *Lombard*[125]). — *v. Recklinghausen*[126] übt mittelst eines gelochten Gummibeutels, der mit der Pumpe aufgeblasen werden kann und zwischen die zu untersuchende Haut und eine Glasplatte zu liegen kommt, einen zunehmenden oder abnehmenden Druck auf die Haut aus und beobachtet durch das Loch im Gummi und die Glasplatte hindurch das Erblassen resp. Wiederrotwerden der Haut. — *Basler*[128] bringt einen Finger unter ein mit Goldschlägerhaut bespanntes Kästchen (Ochrometer), das die Durchsicht auf den Finger gestattet, und erhöht dann durch Lufteinblasen den Druck im Kästchen, bis die Haut gerade zu erblassen beginnt. — Über Versuche, den Capillardruck auf blutigem Wege nach Eröffnung der Capillaren durch einen Einschnitt zu bestimmen, vgl. *Basler*[127], *Krauß*[128].

Roy u. *Graham-Brown*[129] pressen die Schwimmhaut des Frosches von unten her mittelst einer mit einem Manometer versehenen elastischen Blase gegen eine feste Glasplatte, gegen die das Mikroskop eingestellt werden kann.

Die Werte für den Capillardruck schwanken bei den verschiedenen Untersuchern in weiten Grenzen, vor allem nach der Größe der Capillaren, in denen der Druck bestimmt wurde. *v. Kries*[124] fand den Capillardruck am Finger bei erhobener Hand 24 *mm* Hg = 328 *mm* H_2O, bei gesenkter Hand 54 *mm* Hg = 738 *mm* H_2O, am Ohre 20 *mm* Hg = 272 *mm* H_2O, am Zahnfleisch des Kaninchens 33 *mm* Hg = 444 *mm* H_2O. *Krauß*[128] fand den Druck in den kleinsten Hautgefäßen des Fingers = 80—110 *mm* H_2O.

Einflüsse auf den Capillardruck.

Der Blutdruck in den Capillaren eines umschriebenen Bezirkes wächst: — 1. Durch Erweiterung der zuführenden kleinen Arterien. — 2. Durch Steigerung des Druckes in den zuführenden kleinen Arterien. — 3. Durch Verengerung der aus dem Capillarbezirke abführenden Venen. Der Verschluß der Venen ließ den Druck bis zum vierfachen steigen (*N. v. Kries*[124]). — 4. Durch Verstärkung des Druckes in den Venen (z. B. hydrostatisch bei Lageveränderungen).

Bestimmung des Blutdruckes in den Venen.

Bestimmung des Blutdruckes in den Venen. — Beim Tier kann man ebenso wie bei der Druckmessung in Arterien das Innere der Vene durch eine eingebundene Kanüle mit einem Manometer in Verbindung setzen; *Moritz* u. *v. Tabora*[130] haben dasselbe auch beim Menschen vermittelst einer in die Vene eingestochenen Spritzenkanüle ausgeführt. *v. Recklinghausen*[131] benutzt wie bei der Messung des Druckes in den Capillaren einen gelochten Gummibeutel, der zwischen eine gut sichtbare Hautvene und eine Glasplatte zu liegen kommt und allmählich mit der Pumpe aufgeblasen wird; es wird das Zusammenfallen der Vene, oder bei allmählich abnehmendem Druck das Wiederaufgehen derselben beobachtet und in diesem Moment der Druck an einem mit dem Gummibeutel in Verbindung stehenden Manometer abgelesen. — *Frank* u. *Reh*[132] legen eine Manschette an den Oberarm und steigern in ihr den Druck, bis infolge von Venenstauung das Volumen des Unterarms zunimmt.

In den großen Venenstämmen ist der Druck negativ.

In den großen Venenstämmen, nahe dem Herzen, findet sich ein negativer Druck. Hierdurch wird es ermöglicht, daß der Lymphstrom sich ungehindert ergießen kann. In fortschreitender Entfernung vom Herzen findet eine allmähliche Steigerung des Druckes statt. *Burton-Opitz*[133] fand am Hunde den Venendruck in der Vena cava sup. nahe dem rechten Herzohr —2,96, in der Vena jugular. ext. 0,52, in der Vena facialis 5,12, in der Vena brachialis 3,90, in der Vena femoralis 5,42 *mm* Hg. Beim Menschen bestimmten *Moritz* u. *v. Tabora*[130] den Druck in der Vena mediana zu 40—80, im Mittel 52 *mm* Wasser.

Der Druck in den Venen steigt nach der Peripherie hin.

Einflüsse auf den Blutdruck in den Venen.

Alle Umstände, welche die den Kreislauf unterhaltende Druckdifferenz zwischen Arteriensystem und Venensystem vermindern, müssen den Venendruck steigern, z. B. Vagusreizung — und umgekehrt. — Von besonderem Einfluß auf den Druck in den dem Herzen nahegelegenen, großen Stämmen ist die Atmung, indem bei jeder Inspiration das Blut unter Ver-

Respiratorische

und kardiale Schwankungen.

minderung des Druckes dem Brustkorbe zustrebt, bei jeder Exspiration unter Vermehrung desselben sich anstaut (§ 47). Über die geringe, durch jede Contraction des rechten Vorhofes in den Hohlvenen erfolgende Anstauung des Blutes war bei der Herzbewegung (§ 39 B) bereits die Rede. Die respiratorischen sowohl als auch die kardialen Schwankungen geben sich mitunter in den Venae jugulares communes gesunder Menschen zu erkennen (§ 55). — Lageveränderungen der Glieder oder des Körpers ändern aus hydrostatischen Gründen vielfach den Venendruck. Den höchsten Druck tragen die Unterextremitätenvenen; sie sind daher zugleich die muskelreichsten. An ihnen kommt es somit auch bei Insuffizienz ihrer Muskeln und Klappen leicht zu Erweiterungen (Varicenbildung).

Hydrostatische Einflüsse.

61. Der Blutdruck in der Arteria pulmonalis.[134]

Methode der Bestimmung.

Methode. — 1. Bestimmungen des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis sind mit Eröffnung der linken Brusthöhle von *C. Ludwig* u. *Beutner*[135] (1850) ausgeführt worden, indem bei künstlicher Atmung direkt die Manometerröhre mit dem linken Pulmonalisaste in Verbindung gebracht wurde. Hierdurch wurde bei Katzen und Kaninchen der kleine Kreislauf der linken Lunge vollständig, bei Hunden größtenteils unterbrochen. Zu dieser Störung kommt noch hinzu, daß mit Eröffnung des Brustkorbes durch Wegfall des elastischen Zuges der Lungen (§ 47) das Venenblut nicht mehr normal in das rechte Herz einfließt, und daß dazu nun dieses selbst unter dem vollen Luftdrucke steht.

2. *Knoll*[136] drang, ohne die Pleurahöhlen zu eröffnen, durch das Cavum mediastinale anterius zur A. pulmonalis vor, dann brachte er in den Stamm des Gefäßes eine seitenständige Kanüle ein: so konnte der Druck ohne Einschränkung des Stromgebietes und ohne Verlagerung des Herzens am spontan atmenden Tiere untersucht werden. Er fand so beim Kaninchen den Mitteldruck = 12,2 *mm* Hg.

3. Der Druck in der rechten Kammer kann nach dem Verfahren von *Chauveau* u. *Marey* (vgl. § 40) durch Einführung eines mit einem elastischen Bläschen versehenen Katheters von der rechten Vena jugularis externa aus bestimmt werden. Beim Hunde führte *Badoud*[137] in gleicher Weise eine offene Sonde, die mit einem elastischen Manometer verbunden war, ein.

Mittlerer Druck in der Art. pulmonalis.

Als mittleren Druck in der Art. pulmonalis gibt *Tigerstedt*[134] auf Grund der vorliegenden Untersuchungen an: beim Hund ca. 20 (10—33), bei der Katze ca. 18 (7,5—24,7), beim Kaninchen ca. 12 (6—35) *mm* Hg. Das Verhältnis des Pulmonalis- zum Aortadrucke gibt *Beutner*[135] auf 1:3, *Goltz* u. *Gaule*[138] auf 1:2,5, *Fühner* u. *Starling*[139] auf 1:6 an. Der Druck in der Aorta kann innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken, ohne daß der Pulmonalisdruck dadurch entsprechend beeinflußt wird; eine bestimmte Verhältniszahl zwischen dem Drucke in der Aorta und Pulmonalis kann danach überhaupt nicht aufgestellt werden (*Tigerstedt*[134]).

Der Capillarstrom wird durch den elastischen Zug der Lungen befördert.

Die Lungen werden im Brustraum dadurch aufgebläht erhalten, daß auf ihrer äußeren, pleuralen Oberfläche ein negativer Druck herrscht. Bei offener Glottis stehen die innere Lungenfläche und ebenso die Wände der in ihr verlaufenden Alveolencapillaren unter dem vollen Drucke der Luft. Das Herz und die großen Gefäßstämme im Thorax, also auch die Stämme der Arteria und Venae pulmonales, stehen aber nicht unter dem vollen Luftdrucke, sondern unter dem Luftdrucke minus dem Drucke, der dem elastischen Zuge der Lungen entspricht (vgl. § 47). Es wird also das Blut der Lungencapillaren die Neigung haben, von den Capillaren nach den großen Gefäßstämmen zu strömen. Da der elastische Zug der Lungen sich vornehmlich auf die dünneren Vv. pulmonales geltend macht, und da die Semilunarklappen der Art. pulmonalis sowie die Systole der rechten Kammer eine Strömung rückwärts nicht zulassen, so folgt also aus den Druck-

verhältnissen, daß das Capillarblut des kleinen Kreislaufes nach den Venae pulmonales abfließt.

Druck bei der In- und Exspiration.

Dünnwandige Röhren, die innerhalb der Substanz der Wandung eines elastischen, dehnbaren Sackes eingebettet liegen, erleiden in ihrem Lumen eine Veränderung je nach der Dehnungsart dieses Sackes. Wird der Sack direkt aufgeblasen, dadurch, daß der Luftdruck in seinem Innern zunimmt, so verkleinert sich das Lumen der Röhren (*Funke* u. *Latschenberger*[140]), — wird der Sack jedoch durch Luftverdünnung in einem ihn umgebenden, abgeschlossenen Raume aufgebläht, so werden die Röhren in der Wand dilatiert. In letzterer Art, nämlich durch negativen Aspirationsdruck, werden die beiden Lungensäcke innerhalb des Brustkorbes ausgedehnt erhalten; daher sind die Gefäße der lufthaltigen Lungen weiter, als die der kollabierten (*Quincke* u. *Pfeiffer*[141], *Bowditch* u. *Garland*[142], *De Jager*[143], *Lohmann* u. *E. Müller*[144]). Es fließt somit mehr Blut durch die im Thorax gedehnten Lungen als durch die kollabierten. — In gleichem, beförderndem Sinne wirkt weiterhin jede Inspirationsdehnung. Der negative, in den Lungen bei der Einatmung herrschende Druck erweitert nämlich erheblich die Venae pulmonales, in die daher das Lungenblut leicht hinüberfließt, während das in den dickwandigen Stämmen unter hohem Drucke strömende Blut der Arteria pulmonalis kaum eine Einwirkung erfährt. Die Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Lungengefäßen wird also inspiratorisch beschleunigt (*De Jager*[143]). — Im Gegensatz zu diesen Anschauungen kommt jedoch *Cloetta*[145] auf Grund plethysmographischer Untersuchungen an den Lungen zu dem Resultat, daß die Durchblutung der Lungen auf der Höhe der Inspiration schlechter, während der Exspiration dagegen besser ist.

Gefäßcontractionen, die im großen Kreislaufe Drucksteigerungen bewirken, führen dazu auch im kleinen Kreislaufe, weil mehr Blut zum rechten Herzen strömt (*Openchowski*[146]).

Die Gefäße des kleinen Kreislaufes sind sehr dehnbar und haben nur einen geringen Tonus; es kompensiert sich daher leicht eine Unwegsamkeit selbst großer Pulmonalisäste (*Lichtheim*[147]).

Der verstärkte Pulmonalton als Zeichen höheren Druckes.

Pathologisches. — Verstärkung des Druckes im Gebiete der Pulmonalis findet beim Menschen unter krankhaften Störungen des Kreislaufes vielfach statt und hat stets die pathognostisch sehr wichtige Verstärkung des zweiten Pulmonaltones zur Folge.

62. Die Geschwindigkeit des Blutstromes.[148]

Volkmanns Hämodromometer.

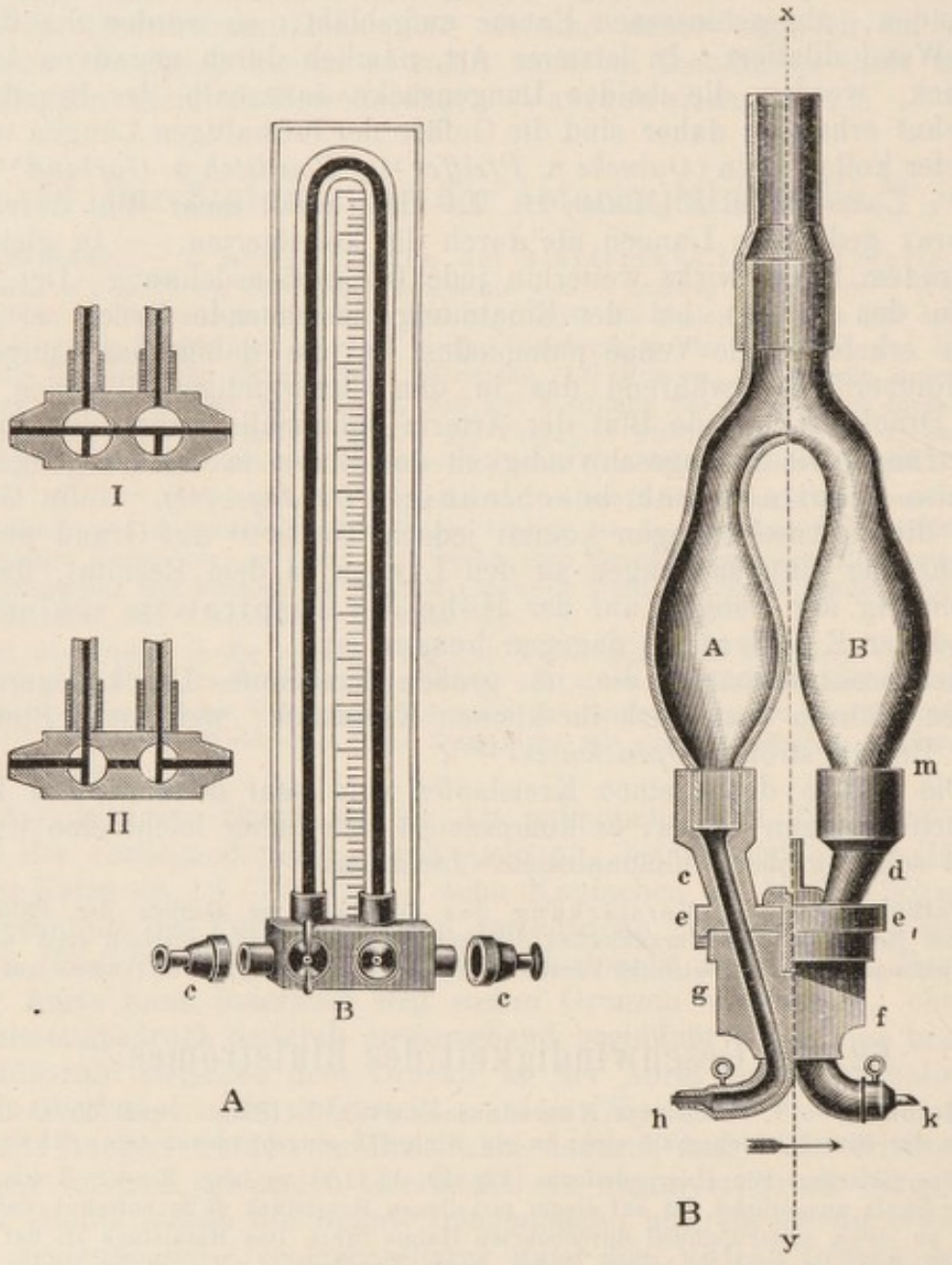
Methode. — 1. *Volkmanns* Hämodromometer[149] (1850) — mißt direkt die Fortbewegung der Blutsäule innerhalb einer in ein Blutgefäß eingebundenen Glasröhre.

Eine Glasröhre von Haarnadelform [Fig. 49, A] (130 *cm* lang, 2 oder 3 *mm* breit), mit einer Skala ausgerüstet, ist auf einem metallenen Basalstück *B* so befestigt, daß jeder Schenkel zu einem anderthalbmal durchbohrten Hahne führt. Das Basalstück ist der Länge nach durchbohrt, es trägt an beiden Enden kurze Kanülen *c c*, die in die beiden Enden einer durchschnittenen Ader eingebunden werden. Der ganze Apparat ist zunächst mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Die Hähne (die sich durch ineinander greifende Zähne stets zugleich drehen) stehen zuerst so, wie Fig. I angibt: es strömt alsdann das Blut einfach der Länge nach durch das Basalstück. Wird nun in einem bestimmten Zeitmoment die Hahnstellung Fig. 49. II ausgeführt, so muß das Blut die längere Bahn der Glasröhre durchlaufen. Man sieht, wie es die helle Wasserschicht vor sich hertreibt, und beobachtet den Zeitmoment, wo es den Endpunkt des Röhrenschenkels erreicht. Aus der bekannten Länge der Röhre und der beobachteten Zeit der Blutdurchströmung ergibt sich die Stromgeschwindigkeit. — Der Apparat ist nur sehr unvollkommen, da die Beobachtungszeit nur einige Sekunden dauert, und durch die Einschaltung der Röhre dem Blutstrome neue Widerstände gesetzt werden.

Resultate. *Volkmann*[93] fand die Geschwindigkeit des Stromes in der Carotis des Hundes = 205—357 *mm*; — in der Carotis des Pferdes = 306, — in der Maxillaris desselben = 232, — in der Metatarsea = 56 *mm*.

Ludwigs Stromuhr. 2. *Ludwigs*[150] Stromuhr (1867) — mißt die Schnelligkeit des Blutstromes durch die Blutmenge, die aus der Ader in eine mit letzterer verbundene geaichte Glaskugel übertritt.

Fig. 49.



A *Volkmanns* Hämodromometer. — B *Ludwigs* Stromuhr.

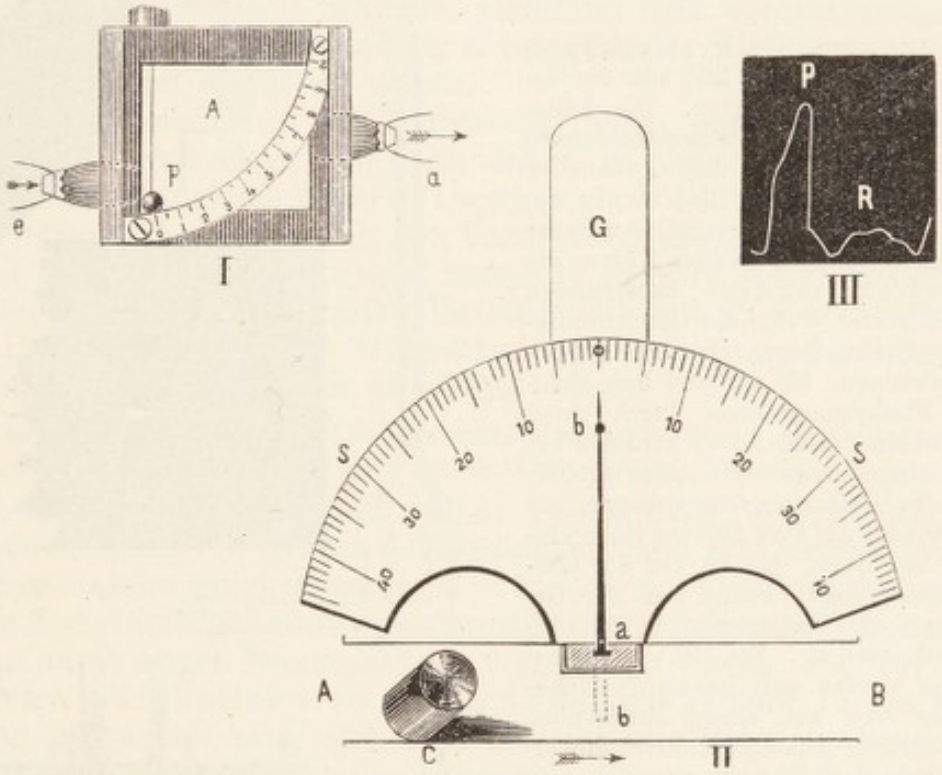
Zwei kommunizierende, gleich geräumige und genau ausgemessene Glaskugeln A und B (Fig. 49 B) sind mit ihren unteren Enden mittelst der Röhren c und d in der Metallscheibe $e\,e_1$ befestigt. Diese Scheibe ist um die Achse $x\,y$ so drehbar, daß nach erfolgter Umdrehung die Röhre c mit f und d mit g kommuniziert; f und g tragen weiterhin horizontal gerichtete Kanülen h und k, die in die Enden der durchschnittenen Ader eingebunden werden. In der Stellung, wie die Figur sie angibt, wird nun h in das centrale, k in das periphere Ende des Gefäßes (etwa der Carotis) eingebunden. Die Kugel A ist mit Öl, B mit defibriniertem Blute angefüllt. In einem angemerkten Zeitmomente läßt man den Blutstrom durch h eintreten; — dieser trägt das Öl vor sich her, das nach B übertritt, während

das defibrinierte Blut aus B durch k in die periphere Strecke des Gefäßes strömt. Sobald das Öl bei m ankommt, wird — bei angemerkter Zeit — der Kugelapparat $A\,B$ um seine Achse $x\,y$ gedreht, so daß nun B an Stelle von A kommt. So wiederholt sich der Vorgang und die Beobachtung kann oft lange fortgesetzt werden. Aus der beobachteten Zeit, die zur Füllung der einen Kugel durch das einströmende Blut notwendig ist, berechnet sich die auf die Zeiteinheit entfallende Menge.

Vierordts Hämotachometer.

3. *K. Vierordts*[151] Hämotachometer (1858) — mißt die Schnelligkeit des Blutstromes durch eine dem *Eitelwein*schen „Stromquadranten" nachgebildete Vorrichtung. Ein in einer strömenden Flüssigkeit niederhängendes Pendel wird von dieser abgelenkt, und zwar um so stärker, je größer die Stromgeschwindigkeit ist. — Der Apparat stellt ein Metallkästchen (Fig. 50, I. A) mit planparallelen Glaswänden dar, das an seinen schmalen Seiten zum Ein- und Ausströmen des Blutes 2 Kanülen (e, a) besitzt. Im Inneren hängt dem eintretenden Blutstrome gegenüber ein Pendelchen (p), dessen an der Bogenskala abzulesender Ausschlag mit der Schnelligkeit des Stromes wächst. Der Apparat wird vorher empirisch geaicht.

Fig. 50.



I *Vierordts* Hämotachometer. — II *Chauveaus* u. *Lortets* Dromograph. — III Die dromographische Kurve nach *Chauveau*.

Chauveaus Dromograph.

4. *Chauveaus*[152] u. *Lortets*[153] Dromograph (1860) — beruht auf demselben Prinzipe und ist dazu mit einer Schreibvorrichtung versehen. — Eine hinreichend weite Röhre (Fig. 50. II. $A\,B$) (die bei C noch ein Nebenrohr zur Verbindung mit einem Druckmesser besitzt) wird in die durchschnittene Ader (Carotis des Pferdes) eingeschaltet. Durch einen mit einer Gummiplatte verschlossenen Ausschnitt bei a reicht ein leichtes Pendel $a\,b$ in die Röhre hinein, das sich nach oben in einen dünnen Zeiger b verlängert. Dieser macht, der Stromgeschwindigkeit entsprechend, Ausschläge, die an der Skala $S\,S$ abgelesen werden. Das Werkzeug wird vorher bei Wasserdurchströmung geaicht. — Man kann die Spitze des Zeigers auf einer berußten Schreibfläche eine Kurve aufzeichnen lassen: die Geschwindigkeitskurve oder dromographische Kurve (Fig. 50. III).

Die dromographische Kurve nach Chauveau.

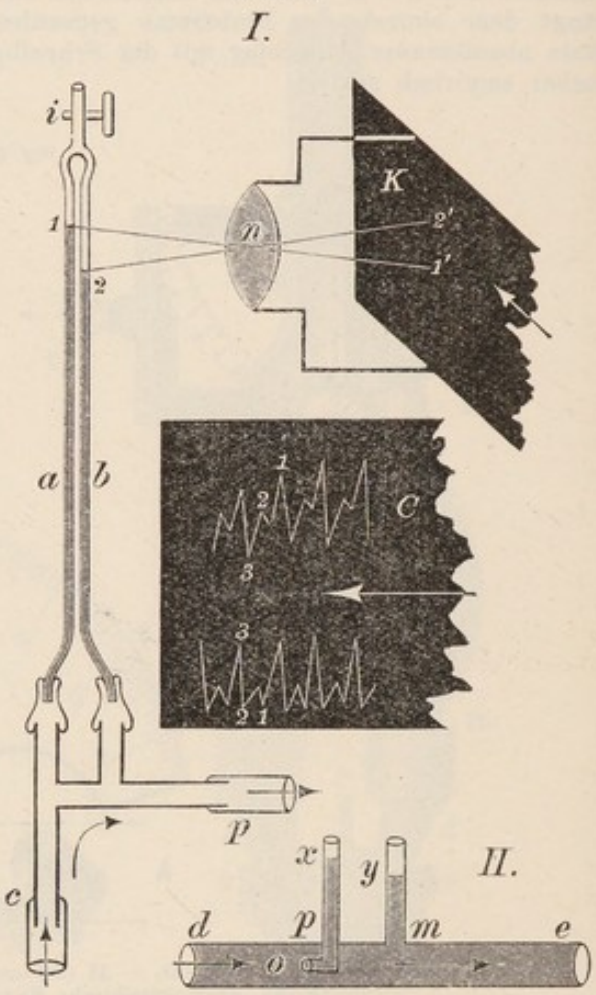
Cybulskis Photohämotachometer.

5. *Cybulskis*[154] Photohämotachometer — beruht auf dem Prinzip der *Pitot*schen Röhre. — Strömt eine Flüssigkeit in einer Röhre (Fig. 51. II) $d\,e$ in der Richtung der Pfeile, so steht in dem Rohre p, das ein der Strömung entgegengerichtetes, rechtwinklig abgebogenes Ansatzstück trägt, die Flüssigkeitssäule höher als in dem Manometer m, das nur in die Seitenwand eingefügt ist. Während $m\,y$ nur den Seitendruck angibt, zeigt $p\,x$ diesen und dazu die Geschwindigkeitshöhe der Flüssigkeit an (S. 143). Aus der Differenz beider Niveaustände läßt sich die Geschwindigkeit des Stromes in der Röhre bestimmen. Man kann den Apparat auch rein empirisch aichen.

Die von *Cybulski* verwendete *Pitot*sche Röhre hat eine etwas abweichende Form: sie ist nämlich rechtwinklig gebogen (I, *c p*). Das Ende *c* wird in das centrale, das Ende *p* in das periphere Stück der durchschnittenen Arterie eingebunden. Es steigt nun bei freier Durchströmung auch hier in dem in der Richtung des Stromes liegenden Manometer *a* die Flüssigkeit höher als in *b*. Um nun eine übermäßige Länge der Manometer *a* und *b* zu vermeiden und somit das Werkzeug praktisch verwendbar zu machen, verbindet *Cybulski* die Manometer *a* und *b* durch eine haarnadelförmige Röhre, die mit Luft gefüllt ist und über der Biegung durch einen Hahn *i* abgesperrt werden kann. Man läßt die Flüssigkeit bis *1* und *2* steigen. Ist nun der Hahn *i* geschlossen, so stellen die Röhren ein Luftmanometer dar, in dem sich die Differenzen der Niveaustände *1* und *2* scharf ausprägen. Die Schwankungen der beiden Niveauhöhen werden mittelst einer Camera (mit schnell beweglicher Hintergrundfläche *K*) photographiert.

Die Figur *C* gibt eine Nachbildung der Kurven aus der A. carotis eines Hundes. Die Schnelligkeit der Strömung betrug in dem Momente $1_1 - 1 = 238\ mm$, in der Phase $2_1 - 2 = 225\ mm$, endlich bei $3_1 - 3 = 177\ mm$.

Fig. 51.



I. Schema des Photohämotachometers von *Cybulski*. — II. *Pitots* Röhre.

Ableitung der Geschwindigkeitskurve aus der plethysmographischen Kurve.

6. Aus der plethysmographischen Kurve (vgl. § 56) läßt sich die Geschwindigkeitskurve gewinnen. Die Änderungen im Volumen der eingeschlossenen Glieder müssen offenbar um so schneller erfolgen, je schneller das Blut in den zuführenden Arterien strömt: man kann daher aus der plethysmographischen Kurve die Geschwindigkeitskurve konstruieren (*Fick*[155]). *v. Kries*[156] hat die Geschwindigkeitskurve direkt durch den Plethysmographen gewonnen. Er verband den Hohlraum des Plethysmographen durch einen Schlauch mit einer Gasflamme; wird das Volumen des eingeschlossenen Gliedes größer, so schießt die Gasflamme sofort empor, um sich dann wieder auf ihre frühere Höhe einzustellen. Die Höhe, bis zu der die Gasflamme emporschießt, hängt von der Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien des Gliedes ab. Die Schwankungen der Flamme werden auf lichtempfindliches Papier, das sich auf einem rotierenden Cylinder befindet, photographiert; die erhaltene Kurve heißt Tachogramm; sie zeigt die Strompulse (vgl. *Frank*[157]).

Das Tachogramm.

Querschnitt des Strombettes.

Von dem Stamme der Aorta an vergrößert sich das arterielle Gebiet stetig durch die Teilung der Äste, so daß in der Capillarauflösung sich der Querschnitt des Strombettes bis zum 500fachen und darüber erweitert hat. Von hier aus wird durch Sammlung der venösen Stämme der Querschnitt wieder enger, bleibt aber dennoch weiter als der arterielle Anfang.

Ausnahmen machen die Aa. iliacae communes, die zusammen enger sind als der Stamm der Aorta. Ferner sind die Querschnitte der vier Venae pulmonales zusammen enger als der der Arteria pulmonalis.

Einfluß des Gesamtquerschnittes der Blutbahn.

Durch einen jeden Querschnitt des Kreislaufsystems, des großen wie des kleinen, muß sich eine gleich große Blutmenge verschieben. So muß auch durch die Aorta und Pulmonalis trotz des sehr ungleichen Druckes in ihnen (§ 61) die gleiche Blutmasse fließen.

Die Geschwindigkeit der Strombewegung muß sich also an den einzelnen Stellen des gesamten Strombettes umgekehrt verhalten

wie der Querschnitt des Strombettes. Es nimmt daher die Stromgeschwindigkeit von der Wurzel der Aorta und Pulmonalis bis zu den Capillaren hin sehr bedeutend ab, so daß sie in denen der Säuger nur noch 0,8 *mm* in einer Sekunde (beim Frosche 0,53 *mm*) beträgt, beim Menschen 0,6 bis 0,9 *mm* (*K. Vierordt*[151], vgl. *Basler*[158]). Nach *A. W. Volkmann*[93] fließt das Blut in den Capillaren bei Säugern 500mal langsamer als in der Aorta. *Stromgeschwindigkeit in den Capillaren.*

In den Venenstämmen — wird der Strom wiederum beschleunigt, er ist aber in den größeren noch 0,5—0,75mal langsamer als in den zugehörigen Arterien. Von den dünneren Venenästen gegen die Hohlvenen hin wird das Lumen enger: also muß in gleichem Verhältnisse die Stromgeschwindigkeit zunehmen. Die Schnelligkeit des Stromes in den Hohlvenen mag halb so groß sein wie in der Aorta. — Über die Schnelligkeit des Stromes des Venenblutes sind zwar direkte Beobachtungen angestellt mit dem Hämodromometer und der Stromuhr. So fand *Volkmann*[93] für die Jugularis 225 *mm* in 1 Sekunde, allein bei dem vorhandenen sehr geringen Drucke muß die Anwendung stromprüfender Werkzeuge bedeutende Abweichungen von der Norm setzen. *Stromgeschwindigkeit in den Venen.*

Die Geschwindigkeit des Blutstromes hängt nicht ab von der Größe des mittleren Blutdruckes, sie kann daher in blutarmen Gefäßen wie in blutüberfüllten sich gleich bleiben. Dagegen wird die Stromgeschwindigkeit in einer Strecke bedingt durch den Unterschied des Druckes, der am Anfang und Ende dieser Bahnstrecke herrscht; sie wird daher abhängig sein — 1. von der treibenden Kraft (Herztätigkeit) und 2. von der Größe der an der Peripherie liegenden Widerstände (Erweiterung oder Verengerung der kleineren Gefäße für den arteriellen Strom).

Beim Fötus ist entsprechend der geringeren Druckdifferenz im arteriellen und venösen Gebiete (§ 59) die Stromgeschwindigkeit gering (*Cohnstein* u. *Zuntz*[97]).

In den Arterien bedingt jeder Pulsschlag eine Beschleunigung der Strombewegung. In großen Gefäßstämmen fand *K. Vierordt*[151] den pulsatorischen Geschwindigkeitszuwachs = $^1/_4$—$^1/_2$ der Geschwindigkeit in der pulslosen Zeit. Diese pulsatorischen Stromgeschwindigkeitsschwankungen hat *Chauveau* durch seinen Dromographen verzeichnen lassen: Fig. 50. III zeigt die Geschwindigkeitskurve aus der Carotis des Pferdes. In den kleinen Arterien beobachtet man noch eine pulsatorische Beschleunigung; gegen die Capillaren hin erlischt der Strompuls ebenso wie der Druckpuls. *Pulsatorische Beschleunigung.*

63. Die Kreislaufszeit.

Die Zeit, die das Blut gebraucht, um einmal die ganze Bahn des Kreislaufes zu durchströmen, ist zuerst von *Eduard Hering*[119] (1829) bei Pferden in der Weise festgestellt worden, daß er in die V. jugularis ext. gelöstes Kaliumeisencyanür einspritzte und untersuchte, wann diese Substanz in dem Aderlaßblute derselben Vene der anderen Halsseite zuerst auftrat. *K. Vierordt*[151] vervollkommnete (1858) die Technik dieser Versuche, indem er unter der angeschlagenen Vene der anderen Körperseite in gleichmäßigen Zeitabständen Näpfchen auf rotierender Scheibe vorbeiführen ließ. Der Nachweis des Kaliumeisencyanürs geschieht durch Zusatz von Eisenchlorid zu dem aus der Blutprobe sich ausscheidenden Serum. So ergab sich die Dauer der Kreislaufszeit bei verschiedenen Tieren im Durchschnitt gleich 27 Herzsystolen. Dies würde, auf den Menschen bezogen, bei 72 Pulsen in 1 Minute, 22,5 Sekunden für die Kreislaufszeit ergeben. — An Stelle des auf das Herz giftig wirkenden Kaliumsalzes (vgl. S. 112) wählte *L. Hermann*[160] das unschädliche Natriumeisencyanür. Bei Fröschen, bei denen *Landois* Säugetierblutkörperchen in die seitliche Vene einspritzte und an der anderen Seite mikroskopisch aufsuchte, fand er die Kreislaufszeit = 7—11 Sekunden. *Bestimmung der Kreislaufszeit durch Injektionen.* *Ergebnisse.* *Bedenken gegen die Methode.*

Bei der Bewertung der Methode ist zu bedenken, daß die Geschwindigkeit in dem Achsenstrom der Gefäße größer ist als in den Randpartien (vgl. S. 144); die Methode kann

daher nur Aufschluß geben über die kürzeste Zeit, in der ein Partikelchen unter den günstigsten Verhältnissen die ganze Kreislaufbahn durcheilen kann (vgl. *v. Kries*[161]). Auf die Zeit für den Umlauf der ganzen Blutmasse ermöglicht sie dagegen keinen Rückschluß; diese ist unzweifelhaft größer.

Berechnung der Kreislaufszeit.

Aus der Gesamtblutmenge (S. 103) und dem Minutenvolumen (S. 117) kann man die Kreislaufszeit berechnen. Da das Minutenvolumen (M) in 60 Sekunden durch den Kreislauf fließt, braucht die Gesamtblutmenge (G) $\frac{60 . G}{M}$ Sekunden. *Plesch*[162] berechnet so aus den von ihm gefundenen Werten der Gesamtblutmenge und des Minutenvolumens die durchschnittliche Kreislaufszeit beim Gesunden zu 55 Sekunden oder 65 Herzsystolen.

Bestimmt man galvanometrisch zunächst an einer uneröffneten Ader den elektrischen Widerstand und injiziert nun in einem markierten Momente etwas Kochsalzlösung in die Blutbahn, so wird, wenn das salzhaltige Blut die zum Galvanometer abgeleitete Strecke passiert, der Widerstand abnehmen; dieser Moment wird gleichfalls markiert. So fand *Stewart*[163] für den kleinen Kreislauf etwa $^1/_5$ der gesamten Kreislaufszeit (= 10,4 Sekunden; Kaninchen, Hund). Es betrug ferner die Kreislaufszeit der Niere 8 Sekunden, der Leber 3,8 Sekunden; — venöse Blutbeschaffenheit verlängert die Kreislaufszeit.

64. Die Blutbewegung in den Venen.

Die Blutbewegung in den Venen ist im allgemeinen eine durchaus gleichmäßige Strömung, da die Pulsbewegung bereits im Capillargebiete infolge der großen Widerstände erlöscht, sie erfährt aber infolge der besonderen Eigentümlichkeiten der Venen mannigfache Abweichungen. Dabei

Besondere Eigenschaften der Venen.

kommen in Betracht: — 1. Die relative Schlaffheit, große Dehnbarkeit und leichte Zusammendrückbarkeit sogar der dicksten Stämme; — 2. die vielfältigen und zugleich geräumigen Anastomosen unter benachbarten Stämmen sowohl in gleicher Gewebslage als auch von der Oberfläche zur Tiefe hin. Hierdurch ist es möglich, daß bei partieller Kompression des Venengebietes das Blut noch zahlreiche, leicht dehnbare Wege zum Ausweichen findet, wodurch also einer wirklichen Stauung vorgebeugt wird; — 3. das Vorhandensein zahlreicher Klappen, die dem Blutstrome nur die centripetale Richtung gestatten. Diese fehlen in den kleinsten Venen, sie sind am zahlreichsten in den mittelgroßen.

Die Anschauung, die Bedeutung der Venenklappen läge darin, daß sie lange Blutsäulen, wie z. B. die der Cruralvene bei aufrechter Stellung, in Abschnitte zerlegten, so daß der hydrostatische Druck der Säule nicht bis unten hin wirken könne, kann nicht aufrecht erhalten werden, da ja die Klappen, so lange das Blut in den Venen kontinuierlich strömt, nicht geschlossen sind (*Ledderhose*[164]).

Maßgebend für die Blutbewegung in den Venen ist natürlich das Druckgefälle, d. h. die Differenz des Druckes am Anfange und Ende des Venensystems. Am Anfange, d. h. am Übergang der Capillaren in die Venen, wirkt als treibende Kraft der Rest der Herzkraft, der durch die Widerstände des Capillarsystems noch nicht aufgebraucht ist; am Ende, d. h. an der Einmündung der großen Venen in den rechten Vorhof besteht sogar ein negativer Druck, eine Ansaugung infolge des elastischen Zuges der Lunge (vgl. § 39, A. § 47).

Da der elastische Zug der Lunge bei der Inspiration zu-, bei der Exspiration abnimmt, wird auch die ansaugende Wirkung auf das Venenblut mit den Atemphasen wechseln. Nach *Ledderhose*[164] wird der Abfluß des Blutes nur aus der Cava sup. durch die Inspiration begünstigt, dagegen wird der Blutstrom in der Cava inf. durch die Steigerung des intraabdominellen Drucks bei der Inspiration gehemmt und bei der Exspiration gefördert. In dieser entgegengesetzten Beeinflussung des Blutstroms durch die Inspiration im Gebiete der beiden Hohlvenen sieht *Ledderhose* eine wichtige regulatorische Einrichtung, durch die

eine Überfüllung des rechten Vorhofs bei der Inspiration, eine zu geringe Füllung bei der Exspiration vermieden wird.

Wirkung äußeren Druckes.

Außer der treibenden Kraft des Herzens und der ansaugenden Wirkung der Lungen kommen für die Blutbewegung in den Venen noch eine Reihe unterstützender Momente in Betracht. Sowie ein Druck auf die Vene ausgeübt wird, schließen sich die zunächst unteren und öffnen sich die zunächst oberen Klappen und lassen so dem Blute zum Herzen hin freie Bahn. Ein derartiger Druck wird nun regelmäßig auf die Venen bei Contractionen der benachbarten Muskeln durch die Verdickung der Muskeln ausgeübt und so der Blutstrom in den Venen befördert, vor allem wird hier die abwechselnde Contraction und Erschlaffung der Muskeln, wie sie bei den gewöhnlichen Bewegungen stattfindet, günstig wirken. Daß das Blut aus der geöffneten Vene stärker hervorquillt, wenn die Muskeln bewegt werden, sieht man beim Aderlasse.

Abweichende Anschauungen über die Blutbewegung in den Venen und die Bedeutung der Venenklappen siehe bei *Ledderhose*.[164]

Bei der Streckung und Außenrollung des Oberschenkels erschlafft und kollabiert die Schenkelvene in der Fossa iliaca unter negativem Innendruck, beim Beugen und Erheben füllt sie sich strotzend unter steigendem Drucke. Durch diese pumpenartige Wirkung wird das Blut (mit Hilfe der Klappen) aufwärts geleitet. Eine derartige Förderung des Venenstroms findet regelmäßig beim Gehen statt (*Braune*[165], *Strecker*[166]).

Nach *Hasebrock*[167] übt auch die Pulsation der Arterien in den sie begleitenden Venen einen fördernden Einfluß auf die Blutbewegung aus.

65. Die Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen.

Mikroskopische Beobachtung des Capillarstromes.

Methode. Die Strombewegung des Blutes innerhalb der kleinsten Gefäße kann an günstigen Objekten direkt mikroskopisch beobachtet werden. (*Malpighi* beobachtete zuerst (1661) den Kreislauf in den Lungengefäßen des Frosches.) Als Objekte sind geeignet für durchfallendes Licht: — der Schwanz von Froschlarven und jungen Fischen, die Schwimmhaut, die Zunge, das Mesenterium oder die Lunge curarisierter Frösche; — bei Säugern: die Flughaut der Fledermäuse, die hervorgezogene, mit Fäden über ein senkrechtes Glasplättchen ausgebreitete Palpebra tertia, viel weniger günstig das Mesenterium. — Bei auffallendem Lichte — lassen sich mit schwachen Vergrößerungen betrachten: die Gefäße der Froschleber, der Pia mater des Kaninchens, der Froschhaut und der menschlichen inneren Lippenhaut, sowie auch der Conjunctiva palpebrarum et bulbi. — Bringt man auf die menschliche Haut, am besten in der Nähe des Nagelrandes, einen Tropfen Glyzerin oder Öl und beobachtet mikroskopisch durch diese Schicht hindurch, so verschwindet die Oberfläche der Epidermis und die kleinen oberflächlichen Gefäße der Haut werden sichtbar (*Lombard*[125], *Weiss*[168], *Jürgensen*[169]).

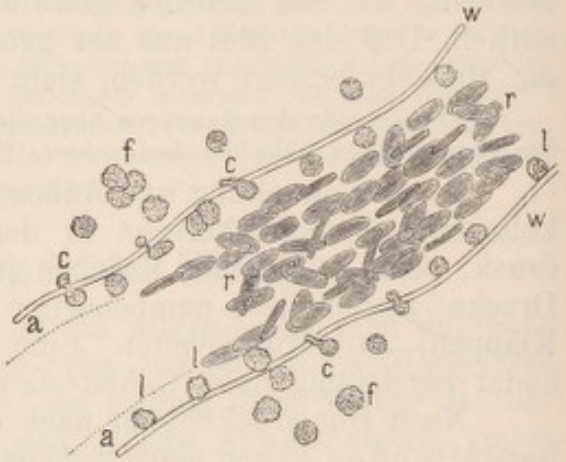
Der Poiseuillesche Raum.

Die roten Blutkörperchen bewegen sich nur in der Mitte des Gefäßes (Achsenstrom), während die wandständige durchsichtige Plasmaschicht von ihnen freibleibt (*Poiseuille*scher Raum). Dieser ist namentlich an den kleinsten Arterien und Venen zu erkennen, wo der Achsenstrom $^3/_5$, die helle Plasmaschicht jederseits $^1/_5$ der ganzen Breite ausmacht, weniger deutlich an den Capillaren. — *Lauf der roten Blutkörperchen.* Die roten Blutkörperchen verlaufen in den feinsten Capillaren nur einzeln hintereinander, in größeren Gefäßen dicht nebeneinander, dabei vielfältig sich wendend und drehend. Dort, wo der Strom sich teilt, bleibt mitunter ein Blutkörperchen auf der vorspringenden Teilungskante hängen, biegt sich mit seinen Rändern beiderseits in das Gabelrohr hinein und zieht sich sogar etwas in der Mitte verdünnt aus. So kann es oft längere Zeit haften, bis die zufällig einseitig stärker werdende Strömung es befreit, worauf es vermöge der ihm eigenen Elastizität schnell seine frühere Form wieder annimmt.

Lauf der weißen Blutkörperchen.

Durchaus abweichend ist die Bewegung der weißen Blutkörperchen: — sie rollen direkt auf der Gefäßwand, an ihrer peripheren Zone vom Plasma des *Poiseuille*schen Raumes bespült, mit ihrer inneren Kugelfläche in den Zug der roten Körperchen hineinragend. Die Erklärung, weshalb allein die Leukocyten dicht der Wandung entlang verlaufen, ist von *Schklarewski*[170] (1868) durch den experimentellen Nachweis geliefert worden, daß überhaupt in Capillaren (z. B. von Glas) die spezifisch leichtesten Körperchen aus künstlichen, körnchenreichen Gemischen durch den „Auftrieb" an die Wand gedrängt werden, während die spezifisch schwereren sich in der Mitte des Stromes halten. — Die Fortbewegung der weißen Blutkörperchen erfolgt 10—12mal langsamer als die der roten; hauptsächlich deshalb, weil sie sich in den peripheren Flüssigkeitsschichten des Gefäßes befinden, wo die Strombewegung am langsamsten ist (vgl. S. 144). Zuweilen ist die Bewegung der weißen Blutkörperchen eine ruckweise, indem sie von Zeit zu Zeit infolge ihrer Klebrigkeit an der Gefäßwand haften bleiben.

Fig. 52.



Kleines Mesenterialgefäß vom Frosche im Zustande der Auswanderung der Leukocyten; *w w* die Gefäßwand, — *a a* der *Poiseuille*sche Raum, — *r r* die roten Blutkörperchen, *l l* die der Wand entlang laufenden Leukocyten, bei *c c* in verschiedenen Stadien der Auswanderung begriffen. — *f f* ausgewanderte Zellen.

Die Auswanderung der Blutkörperchen aus den Gefäßen.

Die Auswanderung der Blutkörperchen aus den Gefäßen **(Diapedesis).** Betrachtet man den Kreislauf in den Mesenterialgefäßen, so sieht man, namentlich wenn durch Anwendung von schwachen Reizmitteln (wozu schon die Berührung mit der Luft gehört) eine Entzündung sich zu entwickeln beginnt, Leukocyten durch die Gefäßmembran in mehr oder weniger großer Zahl auswandern (*Dutrochet* 1824, *Augustus Waller* 1846, *Cohnheim*[171]). Sie fangen zunächst an, sich langsamer zu bewegen, wobei sich stets mehrere von ihnen ansammeln, dann setzen sie sich fest, bohren sich in die Wand hinein und gelangen schließlich völlig durch dieselbe hindurch, um noch eine Strecke weit in dem perivasculären Gewebe fortzuwandern (Fig. 52). Es ist zweifelhaft, ob sich die Körperchen durch die etwa vorhandenen interendothelialen Stomata hindurchzwängen oder ob sie zwischen den Endothelien durch die Kittsubstanz hindurchpassieren (§ 49. II).

66. Töne und Geräusche in den Gefäßen.

Fortgeleitete Herztöne in der Carotis und Subclavia.

1. Arterien. — In der Carotis (seltener in der Subclavia) hört man bei etwa $^4/_5$ aller Gesunden die „fortgeleiteten Herztöne". Durch die bei der Systole des Herzens entstehende starke Spannung der Gefäßwand kann aber auch in dem Gefäß selbst ein Ton, entsprechend dem ersten Herzton, entstehen. Mitunter ist nur der zweite Herzton allein vernehmbar, dessen Entstehungsort der Carotis näher gelegen ist.

Druckgeräusche in den Arterien.

Übt man auf eine beschränkte Stelle einer stärkeren Arterie, z. B. der A. cruralis, einen Druck aus, so daß nur noch eine dünne Stelle des Lumens für den Durchlauf des Blutes übrig bleibt, so entstehen die sog. Stenosengeräusche. Es dringt dann durch die verengte Stelle mit großer Schnelligkeit und Kraft ein feiner Blutstrahl in die hinter der Kompressionsstelle gelegene weitere Partie der Schlagader, der als „Preßstrahl" die Flüssigkeitsteilchen in lebhafte Wirbelbewegungen versetzt. Analog verhält es sich an Knickungen, scharfen Biegungen und Schlängelungen der Schlagadern. — Ein Geräusch dieser Art ist auch das an der Subclavia mitunter hörbare „Subclaviculargeräusch". Es entsteht durch Verwachsungen der beiden Pleurablätter an den Lungenspitzen (namentlich bei Lungenkranken, Tuberkulösen), wodurch die A. subclavia durch Zerrung und Knickung eine lokale Verengerung erfährt, die sich auch an der Verkleinerung oder am Fehlen der

Das Subclaviculargeräusch.

Pulswelle in der Radialis (Pulsus paradoxus) mitunter nachweisen läßt. — In gleicher Weise entstehen Geräusche — a) wenn das Arterienrohr an einer Stelle eine pathologische Erweiterung (Aneurysma) besitzt, in die hinein der Blutstrom von dem normalen engen Rohre aus sich ergießt, — b) wenn seitens eines Organes auf eine Schlagader ein Druck ausgeübt wird, z. B. durch den stark vergrößerten Uterus in der Schwangerschaft oder durch einen krankhaft erzeugten Tumor.

Geräusche in Aneurysmen.

Geräusche bei Druck von außen.

Nicht genauer bekannt hinsichtlich der Art ihrer Enstehung sind das ziemlich laute Geräusch in den zahlreichen, stark gewundenen, erweiterten Arterienstämmen des schwangeren Uterus („Uterin- oder Placentargeräusch"), ferner das viel weniger deutliche in den beiden Arteriae umbilicales, „Nabelstranggeräusch", das an den dünnwandigen Köpfen fast der Hälfte der Säuglinge hörbare „Gehirngeräusch", sowie das Geräusch in der krankhaft vergrößerten Milz und das Schwirren in der Schilddrüse bei Morbus Basedowii.

2. Venen. Das Nonnengeräusch. — Oberhalb der Clavicula, in dem Grübchen zwischen den Ursprüngen der beiden Köpfe des Sternocleidomastoideus, und zwar am häufigsten rechts, vernimmt man bei anämischen und chlorotischen, zuweilen aber auch bei gesunden Menschen entweder ein kontinuierliches oder ein der Diastole des Herzens oder auch der Inspiration entsprechendes rhythmisches Geräusch von sausendem oder brausendem, selbst zischendem oder singendem Charakter, das innerhalb des Bulbus der Vena jugularis communis entsteht und als Nonnengeräusch (Nonne = Brummkreisel) bezeichnet wird. Die Ursache des Nonnengeräusches liegt in dem wirbelnden Einströmen des Blutes aus dem relativ engen Teile der Vena jugularis communis in den darunter liegenden, erweiterten Bulbus derselben. Alle Momente, welche die Geschwindigkeit des Blutstroms in der Vene erhöhen, steigern die Intensität des Geräusches; so erklärt es sich, daß die Inspiration und die Diastole des Herzens, sowie die aufrechte Körperhaltung das Nonnengeräusch verstärken (vgl. *Muck*[172]).

Das Nonnengeräusch.

67. Die Transfusion des Blutes.[173]

Wenn infolge eines großen Blutverlustes die Menge des Blutes im Körper so stark vermindert ist, daß dadurch eine Gefahr für die Erhaltung des Lebens entsteht (§ 35, 2) (Anaemia acuta), so liegt es nahe, das verloren gegangene, zum Leben notwendige Blut durch Blut eines anderen lebenden Wesens zu ersetzen. Die Übertragung von Blut des einen lebenden Wesens in das Gefäßsystem eines anderen wird als Transfusion bezeichnet. Ebenso könnte man bei Vergiftungen, bei denen das Blut seine lebenswichtigen Eigenschaften eingebüßt hat, z. B. Kohlenoxydvergiftung (§ 21), einen Teil des untauglich gewordenen Blutes durch einen Aderlaß entleeren und durch gesundes Blut ersetzen: depletorische Transfusion. Die über die Transfusion ausgeführten Untersuchungen haben das folgende gelehrt:

Indikationen zur Transfusion.

1. Es darf einem lebenden Wesen nicht Blut einer anderen Art transfundiert werden, also einem Menschen niemals Tierblut. Da das Blut häufig schon unter gewöhnlichen Verhältnissen für die Blutkörperchen einer anderen Art Hämolysine enthält (S. 50), so lösen sich entweder die Blutkörperchen des Empfängers in dem transfundierten Blute auf oder die Blutkörperchen des transfundierten Blutes in dem Blute des Empfängers. Dadurch wird einmal die beabsichtigte Wirkung der Transfusion aufgehoben, da die Blutkörperchen der lebenswichtigste Bestandteil des Blutes sind, andrerseits aber wird eine große Reihe gefährlicher Nebenwirkungen hervorgerufen; diese beruhen teilweise auf der Verstopfung lebenswichtiger Gefäßbezirke durch die miteinander verklebenden Stromata der aufgelösten Blutkörperchen und durch Fibringerinnsel, die sich infolge des Austritts gerinnungsbefördernder Substanzen aus den roten Blutkörperchen bilden, teilweise auf dem Freiwerden giftig wirkender Substanzen (Kaliumsalze, vgl. S. 112). Vermehrung der Respirationsfrequenz bis zur Atemnot, Konvulsionen, Tod durch Asphyxie sind beobachtet (*Loeb, Strickler* u. *Tuttle*[174], *Lefmann*[175]). Das Hämoglobin der aufgelösten Blutkörperchen

Bedeutung der Gleichartigkeit des zu transfundierenden Blutes.

wird zum Teil in Gallenfarbstoff umgewandelt; bei einigermaßen erheblichen Mengen aber erfolgt Ausscheidung durch die Niere: Hämoglobinurie.

Bei Verwendung des Blutes derselben Art kann eventuell das Vorkommen von Isohämolysinen und Isoagglutininen (vgl. S. 51) ungünstige Folgeerscheinungen hervorrufen (*W. Schultz*[176]), derartige Stoffe kommen beim Menschen relativ häufig vor (*Zimmermann*[177]).

Gefahr der Gerinnung des transfundierten Blutes.

2. Die Gerinnung des transfundierten Blutes muß vermieden werden, da sonst durch etwaige Gerinnsel lebenswichtige Blutgefäße verstopft werden können. Diese Gefahr ist immer vorhanden, wenn ohne weiteres nicht defibriniertes Blut zur Transfusion verwandt wird: direktes Überleiten des Blutes aus der geöffneten Ader des Blutspenders in das Gefäßsystem des Empfängers; Übertragen des nicht defibrinierten Blutes mittelst einer eingefetteten Spritze. Der Faserstoff oder seine Vorstufen spielen für die wiederbelebende Eigenschaft des Blutes aber keine Rolle, diese ist an die roten Blutkörperchen gebunden, die ihre Funktionen auch, nachdem das Blut defibriniert ist, beibehalten. Daher kann das defibrinierte Blut mit gleichem Erfolge wie das nicht defibrinierte alle Funktionen innerhalb des Körpers übernehmen (*Panum*[173], *Landois*[173]).

Lufteintritt in die Venen.

3. Bei dem Einlassen des defibrinierten Blutes in eine Vene muß darauf geachtet werden, daß keine Luft mit in die Vene tritt. Lufteintritt in die Venen (auch bei Operationen am Halse beim Anschneiden der großen Venen vorkommend im Momente einer tiefen Inspiration von Seiten des Patienten) kann sofortigen Tod hervorrufen; wahrscheinlich dadurch, daß im rechten Herzen ein Blutschaum sich bildet, der bei den Herzcontractionen komprimiert, aber nicht weiter befördert wird, so daß der Kreislauf zum Stillstand kommt (*Jürgensen*[178]).

Bedeutung des Fibrinfermentes.

4. Auch bei der Transfusion arteigenen defibrinierten Blutes sind üble Folgezustände beobachtet worden; sie wurden auf das in dem defibrinierten Blute enthaltene Fibrinferment bezogen. Nach *Freund*[179] sind jedoch die beim Defibrinieren im Blute entstehenden giftigen Substanzen vom Fibrinferment verschieden, sie entstehen aus den zerfallenden Blutplättchen. *Landois* hat Tieren mit gutem Resultate Blut transfundiert, das nicht defibriniert, sondern durch Zusatz von Blutegelextrakt ungerinnbar gemacht worden war; neuerdings wird auch für die Transfusion beim Menschen empfohlen, das zu transfundierende Blut durch Zusatz von zitronensaurem Natrium (vgl. S. 81) ungerinnbar zu machen.

Transfusion von Kochsalzlösung.

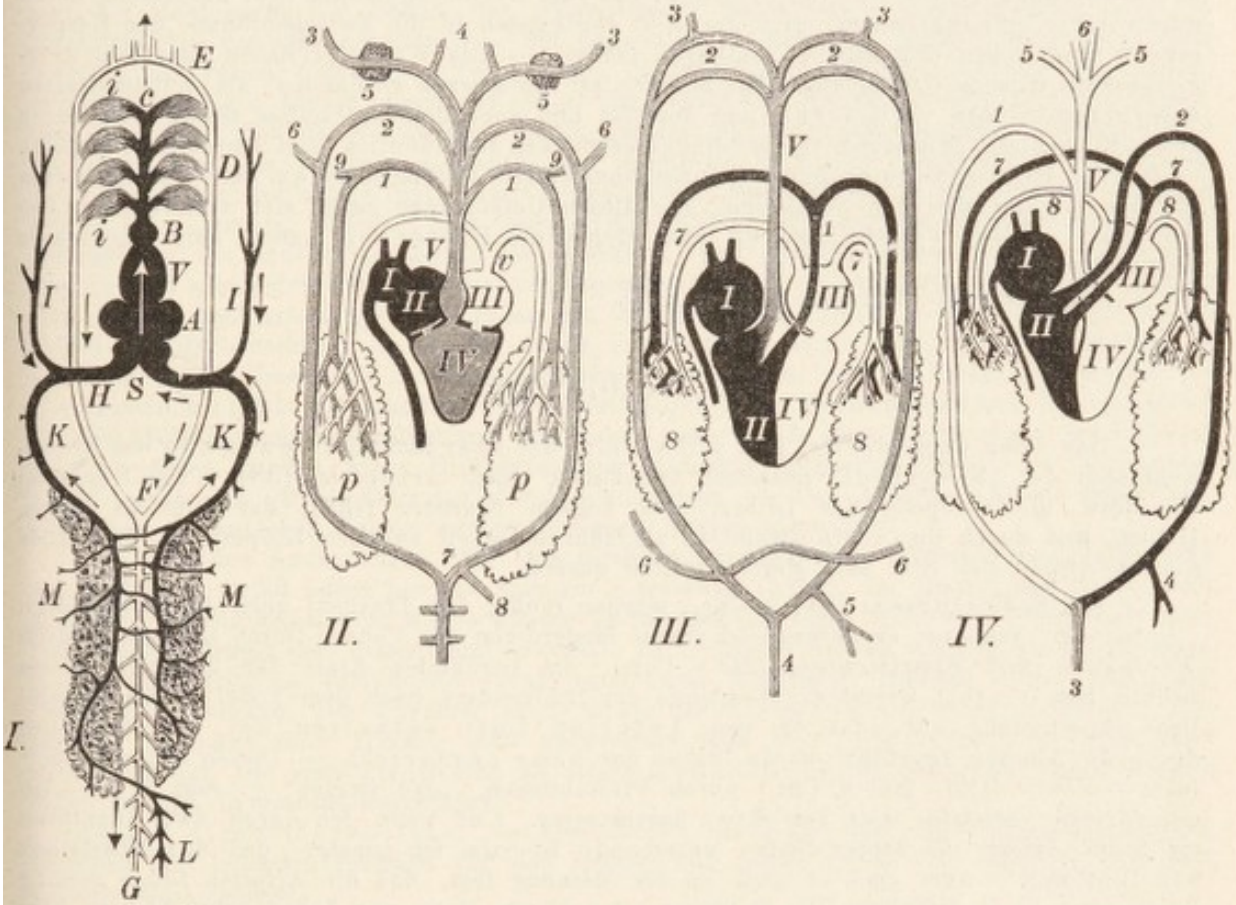
Infolge der zahlreichen Bedenken, die einer Transfusion von Blut entgegenstehen, hat man häufig mit gutem Erfolge statt dessen Transfusionen einer isotonischen (0,9%) Kochsalzlösung (vgl. *Ercklentz*[180]) ausgeführt, *Bayliss*[181] empfiehlt, der Kochsalzlösung 6—7% Gummi arabic. zuzufügen. Derartige Lösungen können an sich zwar keine belebende Wirkung ausüben, sie können aber doch auf rein mechanischem Wege die Kreislaufsverhältnisse bessern. Nach einem größeren Blutverluste vermag das Herz den Rest des Blutes nicht mehr im Körper umherzutreiben, weil das Blutgefäßsystem zum Teil nicht gefüllt ist; wird jetzt durch eine Kochsalztransfusion die Menge der im Gefäßsystem vorhandenen Flüssigkeit wieder so weit vermehrt, daß eine Blutbewegung durch die Herztätigkeit möglich ist, so reichen eventuell die noch vorhandenen roten Blutkörperchen aus, um das Leben zu unterhalten (*Goltz*[182], *Kronecker* u. *Sander*[183]). In Fällen hochgradigen Blutverlustes freilich, in denen die noch vorhandenen Blutkörperchen unzureichend sind, kann natürlich eine Kochsalz-Transfusion eine Blut-Transfusion nicht ersetzen (*Landois*[170], *Schöne*[184]).

68. Vergleichendes.

Wirbeltiere: Fische.

Wirbeltiere. Das niederste aller Wirbeltiere, Amphioxus, hat einen dorsalen und ventralen Gefäßstamm, die in der Kiemenregion durch zahlreiche Querschlingen verbunden sind; einzelne Abschnitte dieses Gefäßapparates pulsieren, ein eigentliches Herz fehlt. Das Herz der Fische (Fig. 53, I) sowie der kiementragenden Larven der Amphibien ist ein einfaches, venöses: es besteht aus Vorkammer und Kammer. Aus der Kammer fließt das Blut zu den Kiemen, von diesen arterialisiert, sammelt es sich zur Aorta, fließt in alle Körperteile und kehrt endlich durch die Körpercapillaren und Venen, die sich zu einem

Fig. 53.



Schemata des Kreislaufes: — I. Fisch: *A* Atrium mit dem Hohlvenen-Sinus *S*, *V* Ventrikel, *B* Bulbus aortae, *c* Aa. branchiales, *ii* Kiemengefäße, *D* Vv. branchiales, *E* Circulus cephalicus aortae, *F* Aorta communis, *G* Art. caudalis, *H* Ductus Cuvieri, *I* Ven. cardinalis anterior, *K* Ven. cardinalis posterior, *L* Ven. caudalis, *MM* Nieren. — II. Frosch: *I* Hohlvenen-Sinus, *II* Atrium dextrum, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus cordis, *V* Truncus aorticus communis mit dem Bulbus, davon abgehend: *1* Aa. pulmonales, *2* Arcus aortae, *3* Aa. carotides, *4* Aa. linguales (*5* Carotisdrüse), *6* Aa. axillares, *7* Aorta communis, *8* A. coeliaca, *9* Aa. cutaneae, *v* Vv. pulmonales, *pp* Lungen. — III. Saurier: *I* Atrium dextrum mit den Hohlvenen. *II* Ventriculus dexter, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus sinister, *V* Aorta communis antica; *1* Art. pulmonalis, *2* Arcus aortae, *3* Aa. carotides, *4* Aorta communis postica, *5* Art. coeliaca, *6* Aa. subclaviae, *7* Vv. pulmonales, *8* Lungen. — IV. Schildkröte: *I* Atrium dextrum mit den Hohlvenen, *II* Ventriculus dexter, *III* Atrium sinistrum, *IV* Ventriculus sinister, *1* Aorta dextra, *2* Aorta sinistra, *3* Aorta communis postica, *4* Art. coeliaca, *5* Aa. subclaviae, *6* Aa. carotides, *7* Aa. pulmonales, *8* Vv. pulmonales.

Venensinus vereinigen, wieder zum Vorhof zurück. — Die Amphibien (Frosch, II) haben zwei Vorkammern und eine Kammer. Aus letzterer entspringt nur ein Gefäß, das die Arteriae pulmonales abgibt und als Aorta dann alle Körperorgane versorgt. Die Venen des großen Kreislaufes vereinigen sich zu einem Venensinus, der in den rechten Vorhof führt, die Venen des kleinen Kreislaufes münden in den linken Vorhof. Bei den Amphibien und teilweise bei den Fischen (Ganoiden, Plagiostomen, Dipnoern) entspringt die Aorta aus einem selbständig pulsierenden Herzabschnitt, dem Bulbus cordis oder Conus arteriosus. Bei den Reptilien (III und IV) schreitet die Teilung des Herzens in eine rechte und linke Hälfte weiter fort, indem auch die Kammer in zwei Abteilungen zerfällt. Die Scheidewand der Kammer bleibt aber bei den Schlangen, Eidechsen und Schildkröten durchbrochen; bei den Krokodilen ist sie vollständig, doch bleibt immerhin eine Kommunikation (Foramen Panizzae)

Amphibien.

Reptilien.

Vögel und Säuger. zwischen linkem und rechtem Aortenbogen bestehen. — Alle Vögel und Säuger haben, wie der Mensch, zwei getrennte Vorkammern und zwei getrennte Kammern.

Wirbellose. Wirbellose. — Bei den Tunicaten findet sich ein an der Ventralseite des Darmes gelegenes Herz, die Blutgefäße führen in Lückensysteme der Leibeswandung. — Die Mollusken haben ein dorsal oder ventral vom Darm gelegenes oder von ihm durchbohrtes Herz, welches das von den Atmungsorganen kommende arterielle Blut aufnimmt und in überwiegend geschlossenen Gefäßen nach den Organen hinleitet. Blutlacunen sind in den Verlauf der Gefäße aber auch da eingeschaltet, wo Arterien und Venen durch Capillaren verbunden sind. — Bei den Arthropoden bildet ein an der Dorsalseite des Darmes verlaufender contractiler Längsschlauch, das sog. „Rückengefäß", das Centralorgan der Circulation; dasselbe ist in mehrere Abschnitte (Kammern) geteilt, von denen jeder durch eine rechte und linke Querspalte (venöse Ostien) das zum Herzen strömende Blut aufnimmt, durch eine vordere Öffnung (Aorta) wird das Blut rhythmisch in die Zwischenräume der Körperorgane ausgestoßen. Eigentliche Capillaren fehlen. — Die Würmer haben zum Teil überhaupt kein eigenes Gefäßsystem, bei anderen ist ein solches vorhanden, am vollständigsten ausgebildet bei den Anneliden: ein dorsales und ventrales contractiles Gefäß, die durch zuweilen ebenfalls pulsierende Querschlingen verbunden sind (ähnlich beim Amphioxus, s. oben). — Bei den Echinodermen findet sich ein ringförmiges Gefäßgeflecht um den Schlund herum und ein zweites unter dem Scheitelpol; von diesen Gefäßringen gehen sich verzweigende Gefäße aus. — Die Coelenteraten und ebenso die Protozoen haben kein besonderes Blutgefäßsystem.

Vergleichendes über das Blut s. § 15.

69. Historisches.

Ansicht der Alten. Den Alten (*Empedocles,* geb. 473 v. Chr.) war zwar nicht die Bewegung des Blutes, wohl aber der „Kreislauf" desselben unbekannt. Nach *Aristoteles* (384 v. Chr.) bereitet das Herz, die Akropolis des Leibes, (das keinem Bluttiere fehlt), das Blut in seinen Höhlen, und durch die Adern strömt es als Nährflüssigkeit zu allen Körperteilen hin. Aber niemals strömt das Blut zum Herzen wieder zurück.

Durch *Praxagoras* (341 v. Chr.) wurden (außer der Trachea) auch die Schlagadern „Arterien" genannt; er unterschied zuerst letztere von den Venen. Durch ihn sowie durch *Herophilus* und *Erasistratus* (300 v. Chr.), die berühmten Ärzte der alexandrinischen Schule, kam — (auf Grund des Leerseins der Schlagadern nach dem Tode) — die irrtümliche Anschauung auf, daß in den Arterien Luft enthalten sei, die denselben durch die Atmung zugeführt werde (daher der Name „Arterie"). — Diesen Irrtum widerlegte *Galenus* (130—200 n. Chr.) durch Vivisektionen. „Wo immer" — sagt er — „ich eine Arterie verletzte, sah ich Blut hervortreten. Und wenn ich durch zwei Ligaturen ein Stück Arterie an beiden Seiten unterband, so habe ich gezeigt, daß das Mittelstück voll Blut war." Aber auch er hielt an der Meinung fest, daß die Arterien neben wenig Blut viel Luft enthalten. Die Nahrung gelangt vom Darm zur Leber, wird hier in Blut verwandelt und dieses gelangt durch die Venen, die sämtlich aus der Leber hervorgehen, in den Körper, wo es verbraucht wird. Das Blut der Vena cava inferior gelangt in den rechten Vorhof und die rechte Kammer und durch Löcher in der Kammerscheidewand in die linke Kammer, zum Teil auch durch die Lungenarterie in die Lungen und hier durch die Wand der Lungenvenen, die nicht mit den Lungenarterien, sondern mit der Luftröhre in Verbindung stehen, in die Lungenvenen und in das linke Herz. Hier wird das Blut mit dem aus den Lungen stammenden „Pneuma" gemischt und durch die Aorta in den Körper verteilt.

Miguel Serveto (spanischer Dominikaner-Zögling, theologischer Schriftsteller und Arzt, 1553 in Genf auf *Calvins* Antrieb als Ketzer verbrannt) zeigte zuerst, daß das Septum des Herzens ohne Öffnungen sei; er suchte daher nach einer Kommunikation zwischen dem *Entdeckung des kleinen* rechten und linken Herzen, und so gelang es seinen Forschungen (1546), den kleinen Kreislauf zu entdecken; „fit autem communicatio haec non per parietem cordis medium (septum), ut vulgo creditur, sed magno artificio a cordis dextro ventriculo, longo per pulmones ductu, agitatur sanguis subtilis; a pulmonibus praeparatur, flavus efficitur et a vena arteriosa (Arteria pulmonalis) in arteriam venosam (Venae pulmonales) transfunditur." — *und großen Kreislaufes.* Fast ein Vierteljahrhundert später verfolgte *Caesalpinus* die Bahn des großen Kreislaufes (1569); bei ihm kommt zuerst das Wort „Circulatio" vor. — Weiterhin erkannte und bestätigte auch *Fabricius ab Aquapendente* (Padua, 1574) aus der Stellung der von ihm genauer untersuchten Venenklappen [die schon um die Mitte des 5. Jahrhunderts n. Chr. *Theodoretus,* Bischof von Syrien, ferner auch *Jac. Sylvius, Vesalius* (1543) und *Canini* (1546) erwähnen] die centripetale Blutbewegung in den Venen (die bis dahin fast

durchweg als centrifugal gegolten hatte; doch kannte schon *Vesal* den centripetalen Strom in den Hauptstämmen). *William Harvey*, Schüler des *Fabricius* (bis 1604), konstruierte endlich (1616—1619), teils auf eigene Forschung sich stützend, teils die Ergebnisse der früheren Forscher zusammenfassend, das Bild des Gesamtkreislaufes, die größte physiologische Errungenschaft (veröffentlicht 1628), von der eine neue Epoche der Physiologie anhebt. Die Verbindung zwischen Arterien und Venen vermochte *Harvey* nicht nachzuweisen, es gelang dies erst *de Marchettis* (1652) und *Blancard* (1676) durch Injektionen und *Malpighi* durch mikroskopische Beobachtung der Kreislaufbewegung beim Frosch (1661) und *William Cowper* (1697) bei Warmblütern.

Einzelentdeckungen am Gefäßsystem.

Nach *Hippokrates* ist das Herz fleischig und die Wurzel aller Gefäße; er kennt die großen, aus dem Herzen hervorgehenden Gefäße, die Klappen, die Sehnenfäden, die Herzohren, den Schluß der Semilunarklappen. *Aristoteles* benennt zuerst die Aorta und die Hohlvenen, die Schule des *Erasistratus* die Carotis, dieser deutete auch die Funktion der venösen Klappen. — Bei *Cicero* findet sich die Unterscheidung zwischen Arterien und Venen, *Celsus* (5 n. Chr.) betont, daß die Venen, unterhalb einer Kompressionsbinde angeschlagen, bluten. *Aretaeus* (50 n. Chr.) weiß, daß das Arterienblut hell, das Venenblut dunkel ist, daß das venöse Blut später gerinnt, daß arterielle Blutungen weniger leicht zu stillen sind als venöse. — *Plinius* der Ältere († 79 n. Chr.) schreibt dem Menschen die pulsierende Fontanelle zu. Das Vorhandensein eines Knochens im Septum größerer Säuger (Bos, Cervus, Elephas) war *Galen* (130—200 n. Chr.) bekannt. *Stenson* (geb. 1638) konstatierte die muskulöse Natur des Herzens, was freilich schon von der hippokratischen und alexandrinischen Schule ausgesprochen war. — *Cole* erwies die kontinuierliche Erweiterung des Arteriengebietes gegen die Capillaren hin (1681). — *Joh. Alfons Borelli* (1608—1679) berechnete zuerst die Kraft des Herzens nach hydraulischen Gesetzen, — *Craanen* (1685) beschrieb bereits systolische Contractionen an den Venae pulmonales, — *Leeuwenhoek* (1694) die anastomotische Verknüpfung der Herzmuskelfasern untereinander. *Chirac* (1698) unterband, allerdings resultatlos, beim Hunde eine Kranzarterie des Herzens. — Das Eisen in den roten Blutkörperchen entdeckte *Menghini* (1746). — *Aristoteles* kennt bereits die giftige Wirkung des Kohlendunstes. — Der Aderlaß wurde schon bald nach dem trojanischen Kriege von griechischen Ärzten ausgeführt.

Die ersten Andeutungen über den direkten Blutaustausch zwischen zwei Individuen von Gefäß zu Gefäß leiten bis zur Zeit vor *Cardanus* (1556). Im Anschlusse an die Entdeckung des Blutkreislaufes wurde sodann in England im Jahre 1638 von *Potter* aufs neue die Ausführbarkeit der Transfusion erwogen. Zahlreiche Versuche wurden an Tieren angestellt; namentlich an verbluteten suchte man durch Überleiten frischen Blutes das Leben wieder zu erwecken. Der Physiker *Boyle* sowie der Anatom *Lower* waren bei diesen Versuchen besonders tätig (1666). Man verwendete teils das Blut derselben, teils einer anderen Art. Die erste Transfusion an einem Menschen wurde von *Jean Denis* in Paris 1667 mittelst Lammblut ausgeführt.

Die Alten (Israeliten, — *Empedocles*, *Kritias*, *Lucretius*) verlegten vielfach den Sitz des lebenden Prinzips für den Körper und sogar die Seele selbst in das Blut (*Aristoteles*, *Galen*).

Literatur (§ 48—69).

1. *K. Härthle:* P. A. 82, 1900, 415. B. k. W. 1912, Nr. 17. P. A. **147**, 1912, 525. **173**, 1919, 158. *M. Rothmann:* P. A. **155**, 1914, 318. — 2. *C. Hirsch* u. *C. Beck:* D. A. k. M. **69**, 1901, 503. **72**, 1902, 560. A. P. P. **54**, 1906, 54. — 3. *R. du Bois-Reymond, T. G. Brodie* u. *F. Müller:* A. P. 1907, Suppl., 37. — 4. *W. R. Hess:* M. m. W. **54**, 1907, 1590 u. 2225. D. A. k. M. **94**, 1908, 404. M. K. 1909, Nr. 37. Z. k. M. **71**, 1910, 421. **74**, 1912, 428. *E. Bachmann:* D. A. k. M. **94**, 1908, 409. — 5. *E. Münzer* u. *F. Bloch:* M. K. **5**, 1909, 326, 363, 399. — 6. *W. Müller:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 1910, 377. — 7. *Determann:* Die Viskosität d. menschl. Blutes. Wiesbaden 1910. — 8. *M. E. Bircher:* P. A. **182**, 1920, 1. — 9. *Poiseuille:* Annal. de Chimie et de Physique. 3. sér. **7**, 1843, 50. Poggendorfs Annalen der Phys. u. Chem. **58**, 1843, 424. C. r. **16**, 1843, 60. — 10. *W. R. Hess:* A. P. 1912, 197. 1914, 1. P. A. **162**, 1915, 187. — 11. *P. Gerlach:* P. A. **147**, 1912, 71. — 12. *F. Schaefer:* P. A. **151**, 1913, 97. — 13. *H. Hühne:* P. A. **165**, 1916, 180. Vgl. *A. Fleisch:* P. A. **174**, 1919, 177. **178**, 1920, 31. — 14. *R. F. Fuchs:* Z. a. P. **2**, 1902, 15. — 15. *E. Steinach* u. *R. H. Kahn:* P. A. **97**, 1903, 105. — 16. *A. Krogh:* J. o. P. **53**, 1920, 399. Vgl. *D. R. Hooker:* A. J. P. **54**, 1920, 30. — 17. *H. Triepel:* Einführung in die physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902, S. 195 ff. — 18. *N. Gréhant* u. *H. Quinquaud:* Journ. de l'anat. et de la physiol. **21**, 1885, 287. — 19. *K. Härthle:* P. A. **147**, 1912, 582. B. k. W. **50**, 1913, 371 u. 1590. 1914, Nr. 30. D. m. W. 1913, Nr. 13. **40**, 1914, 17. **43**, 1917, Nr. 4 u. 25. S. A. **29**, 1913, 100. P. A. **162**, 1915, 301. *J. Schleier:* P. A. **173**, 1919, 172. — 20. *K.*

Hasebroek: D. A. k. M. **77**, 1903, 350. **102**, 1911, 567. P. A. **143**, 1912, 519. Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914. — 21. *W. R. Hess:* P. A. **163**, 1916, 555. **173**, 1919, 243. — 22. *F. Mareš:* P. A. **165**, 1917, 159, 194, 337, 381. D. m. W. **43**, 1917, 420. — 23. *A. Fleisch:* P. A. **180**, 1920, 138. Schweiz. med. Wochenschr. **50**, 1920, 461. — 24. *K. Glaessner:* D. A. k. M. **97**, 1909, 83. — 25. Zusammenfassende Darstellung: *R. Tigerstedt:* E. P. **8**, 1909, 593. — 26. *K. Vierordt:* A. p. H. **13**, 1854, 284. Die Lehre vom Arterienpuls. Braunschweig 1855. — 27. *Marey:* Journ. de physiol. de l'homme. **3**, 1860, 241. La circulation du sang. Paris 1881. — 28. *Brondgeest:* Onderzoekingen g. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. D. R. **2**, 1873, 326. — 29. *M. v. Frey:* Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. — 30. *A. Jaquet:* Z. B. **28**, 1891, 1. — 31. *Schliep:* B. k. W. 1880, 741. — 32. *O. Frank* u. *J. Petter:* Z. B. **49**, 1907, 70. *J. Petter:* In.-Diss. Gießen 1906. Z. B. **51**, 1908, 335 u. 354. *O. Frank:* Hämodynamik in R. Tigerstedt: Handbuch der physiol. Methodik. Leipzig 1911. 2. Bd., 4. Abteil. — 33. *L. Landois:* Die Lehre vom Arterienpuls. Berlin 1872. — 34. *J. L. Hoorweg:* P. A. **46**, 1890, 115. **47**, 1890, 439. **52**, 1892, 480. **110**, 1905, 598. — 35. *K. Hürthle:* P. A. **47**, 1890, 17. — 36. *M. v. Frey* u. *L. Krehl:* A. P. 1890, 31. C. P. **4**, 1890, 409. — 37. *E. Sachs:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **82**, 1920, 284. — 38. *K. L. v. Lhota:* P. A. **141**, 1911, 514. — 39. *R. Geigel:* D. A. k. M. **99**, 1910, 31. — 40. *T. A. Aulo:* S. A. **21**, 1909, 146. — 41. *G. Mansfeld:* P. A. **134**, 1910, 598. — 42. *A. Frey:* M. m. W. 1905, 1983. — 43. *A. Belski:* Z. k. M. **57**, 1905, 529. — 44. *F. Buchanan:* J. o. P. **37**, 1908, LXXIX. — 45. *B. Kisch:* Ergebn. d. inneren Mediz. u. Kinderheilk. **19**, 1921, 294. — 46. *Rehfisch:* C. i. M. **25**, 1904, 133. — 47. *W. Janowski:* D. A. k. M. **91**, 1907, 240. — 48. *K. F. Wenckebach:* Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903. Die unregelmäßige Herztätigkeit u. ihre klin. Bedeutung. Leipzig u. Berlin 1914. — 49. *H. E. Hering:* P. A. **82**, 1900, 1. — 50. *L. Asher:* Die Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Bern 1920. — 51. *M. Semerau:* Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. **19**, 1921, 134. — 52. *E. H. Weber:* L. B. **2**, 1850, 164. — 53. *Marey:* La circulation du sang. Paris 1881. — 54. *J. Moens:* Die Pulskurve. Leiden 1878. — 55. *Grashey:* Die Wellenbewegung elastischer Röhren und der Arterienpuls des Menschen. Leipzig 1881. — 56. *Czermak:* Mitteil. aus d. physiol. Privatlaboratorium in Prag. Wien 1864. Gesammelte Schriften. Leipzig 1879. **1**, 708. — 57. *E. Grunmach:* A. P. 1879, 417. 1888, 129. V. A. **102**, 1885, 565. — 58. *K. Ruschke:* Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Langensalza 1913. — 59. *Volhard:* V. 20. C. M. 1902, 402. — 60. *H. E. Hering:* P. A. **106**, 1905, 1. **149**, 1913, 594. Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 26. — 61. *K. F. Wenckebach:* A. P. 1906, 297. — 62. *L. Fredericq:* Bullet. de l'Acad. Royale de médecine de Belgique. **21**, 1907, 211. C. P. **22**, 1908, 297. — 63. *J. Rihl:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 43. **6**, 1909, 619. — 64. *E. Edens:* D. A. k. M. **100**, 1910, 221. **103**, 1911, 245. — 65. *D. Gerhardt:* D. A. k. M. **127**, 1918, 175. — 66. *W. S. Morrow:* P. A. **79**, 1900, 442. — 67. *A. Mosso:* L. B. **26**, 1874, 305. — 68. *Mosso:* A. i. B. **12**, 1889, 63. — 69. *A. Mosso:* Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894, 109. — 70. *E. Weber:* Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. — 71. *Herz:* W. m. P. 1896. W. K. 1896. — 72. *A. Kreidl:* C. P. **16**, 1902, 257. — 73. *C. Ludwig* A. A. P. 1847, 242. — 74. *J. Setschenow:* Z. r. M. 3. R. **12**, 1861, 334. — 75. *v. Kries:* A. P. 1878, 419. — 76. *A. Fick:* Ges. Schriften III, S. 593, 1877. — 77. *K. Hürthle:* P. A. **43**, 1888, 399. **47**, 1890, 1. **72**, 1898, 566. — 78. *W. Cowl:* A. P. 1890, 564. — 79. *M. v. Frey:* Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 47. — 80. *M. Ishihara:* P. A. **97**, 1903, 429. — 81. *O. Frank* u. *J. Petter:* Z. B. **54**, 1910, 18. — 82. *A. Horner:* Der Blutdruck des Menschen. Wien u. Leipzig 1913. — 83. *Riva-Rocci:* Gazetta medica di Torino 1896 u. 1897. — 84. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 375 u. 412. — 85. *G. Gaertner:* W. m. W. 1899, 1412. M. m. W. **47**, 1900, 1195. — 86. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 463. — 87. *A. Seitz* u. *F. Becker:* Zentralbl. f. Gynäk. **44**, 1920, 1338. — 88. *A. Tavaststjerna:* S. A. **21**, 1909, 405. — 89. *P. Wolfensohn-Kriss:* Arch. f. Kinderheilk. **53**, 1910, 332. — 90. *A. W. Volkmann:* Die Hämodynamik. Leipzig 1850, 177. — 91. *A. Fraenkel:* A. P. P. **40**, 1898, 43. — 92. *K. Brenner:* In.-Diss. Stuttgart 1912. Vgl. *R. Götze:* Berl. tierärztl. Wochenschr. **36**, 1920, 293 u. 307. — 93. *H. Stübel:* P. A. **135**, 1910, 249. — 94. *F. Hofmeister:* P. A. **44**, 1889, 360. — 95. *Fr. N. Schulz:* P. A. **115**, 1906, 386. — 96. *Y. Kuno:* P. A. **158**, 1914, **1**. — 97. *J. Cohnstein* u. *N. Zuntz:* P. A. **34**, 1884, 173. **42**, 1888, 342. — 98. *E. Weber:* C. P. **20**, 1906, 123. — 99. *Worm-Müller:* L. B. **25**, 1873, 573. Transfusion und Plethora. Kristiania 1875. — 100. *J. Cohnheim* u. *L. Lichtheim:* V. A. **69**, 1877, 106. — 101. *E. N. v. Regéczy:* P. A. **37**, 1885, 73. — 102. *Federn:* W. m. P. 1898, 833. — 103. *Grebner* u. *Grünbaum:* W. m. P. 1899, 2033. — 104. *E. Masing:* D. A. k. M. **74**, 1902, 253. — 105. *O. Moritz:* D. A. k. M. **77**, 1903, 339. — 106. *Karrenstein:* Z. k. M. **50**, 1903, 322. — 107. *H. Stursberg:* D. A. k. M. **90**, 1907, 548. — 108. *Friedmann:* Medizin. Jahrbücher 1882, 200. — 109. *G. Liljestrand* u. *N. Stenström:* S. A. **39**, 1920, 207. — 110. *E. Gellhorn* u. *H. Lewin:* A. P. 1915, 28. — 111. *N. Zuntz* u. *O. Hagemann:* Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe u. Arbeit. Ergänzungsband III. Landwirtschaftl. Jahrbücher. **27**, 1898, S. 382. — 112. *F.*

Tangl u. *N. Zuntz:* P. A. **70**, 1898, 544. — 113. *E. Gellhorn* u. *H. Lewin:* A. P. 1913, 225. — 114. *O. Müller:* D. A. k. M. **74**, 1902, 316. — 115. *M. v. Born:* S. A. **24**, 1911, 127. — 116. *O. Frank:* Z. B. **46**, 1905, 441. Vgl. *C. Tigerstedt:* S. A. **36**, 1918, 103. — 117. *G. Heinricius* u. *H. Kronecker:* L. A. **14**, 1888, 411. — 118. *L. Traube:* C. m. W. 1865, Nr. 56, S. 881. Gesammelte Beitr. z. Pathol. u. Physiol. **1**, 1871, 387. — 119. *E. Hering:* S. W. A. **60**, 2. Abt., 1869, 829. — 120. *K. Maschke:* P. A. **173**, 1919, 205. — 121. *Fredericq:* A. B. **3**, 1882, 55. — 122. *S. Mayer:* S. W. A. **74**, 3. Abt., 1876, 281. — 123. *P. Morawitz:* A. P. 1903, 82. — 124. *N. v. Kries:* L. B. **27**, 1875, 149. — 125. *W. P. Lombard:* C. P. **25**, 1911, 157. A. J. P. **29**, 1912, 335. — 126. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 490. — 127. *A. Basler:* P. A. **147**, 1912, 393. P. A. **157**, 1914, 345. **173**, 1919, 389. M. m. W. **65**, 1340. — 128. *H. Krauß:* Der Kapillardruck. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1914, Nr. 704—706 (Innere Medizin 237—239). — 129. *C. S. Roy* u. *J. Graham Brown:* J. o. P. **2**, 1880, 323. — 130. *F. Moritz* u. *D. v. Tabora:* D. A. k. M. **98**, 1910, 475. — 131. *H. v. Recklinghausen:* A. P. P. **55**, 1906, 468. — 132. *L. Frank* u. *M. Reh:* Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 241. — 133. *Burton-Opitz:* A. J. P. **9**, 1903, 198. — 134. Zusammenfassende Darstellung: *R. Tigerstedt:* E. P. **II**, 2, 1903, 528. — 135. *A. Beutner:* Z. r. M. N. F. 2, 1852, 97. — 136. *Ph. Knoll:* S. W. A. **97**, Abt. 3, 1888, 207. — 137. *Badoud:* Arbeiten aus dem physiol. Laborat. der Würzburger Hochschule. **3**, 1876, 237. — 138. *Fr. Goltz* u. *J. Gaule:* P. A. **17**, 1878, 100. — 139. *H. Führer* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **47**, 1914, 286. — 140. *O. Funke* u. *J. Latschenberger:* P. A. **15**, 1877, 405. **17**, 1878, 547. — 141. *H. Quincke* u. *E. Pfeiffer:* A. A. P. 1871, 90. — 142. *H. P. Bowditch* u. *G. M. Garland:* J. o. P. **2**, 1879, 91. — 143. *S. de Jager:* P. A. **20**, 1879, 426. **27**, 1882, 152. **33**, 1884, 17. **36**, 1885, 309. **39**, 1886, 171. — 144. *A. Lohmann* u. *E. Müller:* Sitz.-Ber. der Gesellschaft zur Beförderung der Naturw. z. Marburg 1913, Nr. 4. — 145. *M. Cloetta:* A. P. P. **63**, 1910, 147. **66**, 1911, 409. **70**, 1912, 407. P. A. **152**, 1913, 339. — 146. *Th. v. Openchowski:* P. A. **27**, 1882, 233. Z. k. M. **16**, 1889, 201 u. 404. — 147. *L. Lichtheim:* Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. — 148. Zusammenfassende Darstellung: *R. Tigerstedt:* E. P. **4**, 1905, 481. — 149. *Hüttenheim:* Diss. Halle 1846. — 150. *J. Dogiel:* L. B. **19**, 1867, 200. *Stolnikow:* A. P. 1886, 1. *K. Hürthle:* P. A. **97**, 1903, 193. — 151. *K. Vierordt:* Die Erscheinungen und Gesetze der Stromgeschwindigkeiten des Blutes. Frankfurt a. M. 1858. — 152. *Chauveau, Bertolus* u. *Laroyenne:* Journ. de la physiol. **3**, 1860, 695. — 153. *Lortet:* Recherches sur la vitesse du cours du sang dans les artères du cheval au moyen d'un nouvel hémodromographe. Paris 1867. — 154. *N. Cybulski:* P. A. **37**, 1885, 382. *O. Frank:* Z. B. **37**, 1899, 1. — 155. *A. Fick:* Untersuch. aus d. physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule **1**, 1869, 51. W. V. N. F. **20**, 1886, 52. — 156. *J. v. Kries:* A. P. 1887, 254. Studien z. Pulslehre. Freiburg 1892. Z. e. P. u. T. **9**, 1911, 453. — 157. *O. Frank:* Z. B. **50**, 1908, 303. — 158. *A. Basler:* P. A. **171**, 1918, 134. — 159. *E. Hering:* Zeitschr. f. Physiologie. **3**, 1829, 85. **5**, 1833, 58. A. p. H. **12**, 1853, 112. — 160. *L. Hermann:* P. A. **33**, 1884, 169. — 161. *J. v. Kries:* Beiträge z. Physiologie, Festschrift f. Ludwig. 1887, 101. — 162. *J. Plesch:* Hämodynamische Studien. Berlin 1909, S. 165. (S. A. aus Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. **6**.) — 163. *G. N. Stewart:* J. o. P. **15**, 1894, 1 u. 31 u. 73. — 164. *G. Ledderhose:* D. m. W. **30**, 1904, 1563. Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. **15**, 1905, 355. — 165. *W. Braune:* L. B. **22**, 1870, 261. Beiträge z. Anatomie u. Physiol. Festschrift f. C. Ludwig. 1874, 1. — 166. *F. Strecker:* A. A. 1914, 257. — 167. *K. Hasebroek:* P. A. **163**, 1916, 191. — 168. *E. Weiss:* D. A. k. M. **119**, 1916, 1. M. m. W. 1916, 925. 1917, 609. — 169. *E. Jürgensen:* D. A. k. M. **132**, 1920, 204. Vgl. *B. Niekau:* D. A. k. M. **132**, 1920, 301. — 170. *A. Schklarewsky:* P. A. **1**, 1868, 603, 657. — 171. *J. Cohnheim:* V. A. **40**, 1. **41**, 1867, 220. — 172. *O. Muck:* M. m. W. 1916, 486 u. 1354. — 173. *L. Landois:* Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. **9**, 1878, 457. M. m. W. **38**, 1891, 869. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 2. Aufl., Wien u. Leipzig 1890, **20**, 32, Artikel: „Transfusion". *P. L. Panum:* V. A. **27**, 1863, 240 u. 433. **63**, 1875, 1. **66**, 1876, 26. *Ponfick:* V. A. **62**, 1875, 273. — 174. *L. Loeb, A. Strickler* u. *L. Tuttle:* V. A. **201**, 1910, 5. — 175. *G. Lefmann:* H. B. **11**, 1908, 255. — 176. *W. Schultz:* B. k. W. **47**, 1910, 1407 u. 1457. — 177. *R. Zimmermann:* Zentralbl. f. Gynäkol. **44**, 1920, 1146. Vgl. *K. Behne:* Zentralbl. f. Gynäkol. **45**, 1921, 55. — 178. *Th. Jürgensen:* D. A. k. M. **31**, 1882, 441. — 179. *H. Freund:* A. P. P. **86**, 1920, 266. **88**, 1920, 39. — 180. *W. Ercklentz:* Z. k. M. **48**, 1903, Heft 3 u. 4. — 181. *W. M. Bayliss:* J. o. P. **52**, 1918, XVII. Journ. of pharmacol. and exper. therap. **15**, 1920, 29. — 182. *F. Goltz:* V. A. **29**, 1864, 394. — 183. *H. Kronecker* u. *J. Sander:* B. k. W. 1879, 767. — 184. *G. Schöne:* A. k. Ch. **114**, 1920, 373. Vgl. *A. Döderlein:* D. m. W. **46**, 1920, 449. *E. Bumm:* Zentralbl. f. Gynäkol. **44**, 1920, 286.

Physiologie der Atmung.

70. Bedeutung und Einteilung.

Bedeutung der Atmung.

Durch die Atmung wird dem Körper der zu den Oxydationsprozessen notwendige O zugeführt, sowie die durch die Stoffwechselvorgänge gebildete CO_2 und H_2O entfernt. Im wesentlichen wird diese Aufgabe von den Lungen geleistet; daneben kommt auch noch die Haut als Atmungsorgan in Betracht. Man unterscheidet die „äußere“ und die „innere“ Atmung: erstere umfaßt den Gasaustausch zwischen der äußeren Luft und den Blutgasen der Atmungsorgane (Lungen und Haut), — letztere den Gaswechsel zwischen dem Capillarblut des großen Kreislaufes und den Geweben der Körperorgane.

Äußere und innere Atmung.

71. Bau der Lungen.

Aus der Trachea und den Bronchien entwickeln sich durch vielfache Verzweigung immer kleinere Äste bis herab zu den „kleinsten Bronchien“. Diese haben noch glatte Muskelfasern und tragen im Innern ein zusammenhängendes Flimmerepithel. Die unmittelbare Fortsetzung der kleinsten Bronchien sind die „respiratorischen Bronchiolen“, an denen zuerst nur auf einer Seite die Cylinderepithelien kleinen Pflasterzellen und diese einem gemischten Epithel aus großen Platten und kleinen Pflasterzellen weichen und zugleich wandständige Alveolen auftreten. Aus diesen respiratorischen Bronchiolen gehen schließlich die blind endigenden „Alveolengänge“ hervor, die ringsum gemischtes Epithel führen und die kleinen Pflasterzellen nur noch in kleinen Nestern zeigen. Die sich weiterhin teilenden und noch einzelne Muskelfasern führenden Alveolengänge sind ringsum mit zahlreichen, dicht nebeneinander liegenden, halbkugeligen oder sphäroiden Ausbuchtungen (Alveoli) besetzt.

Respiratorische Bronchiolen.

Alveolengänge.

Bau der Lungenalveolen.

Bau der Alveolen (Fig. 54). — 1. Die Membran, welche die Gestalt der Alveole bedingt, ist strukturlos, elastisch, mit eingelagerten Kernen. Feine Poren in den Wandungen der Septa verbinden benachbarte Alveolen (*Kohn*[1], *Hansemann*[1]). — 2. Netze zahlreicher, feiner, elastischer Fasern umspinnen die Bläschen. Sie verleihen der Lungensubstanz hauptsächlich die große Elastizität. [Da die elastischen Fasern sich durch große Widerstandsfähigkeit auszeichnen, so trifft man dieselben im Auswurfe lungenkranker Menschen nicht selten in ihrer noch erhaltenen, charakteristischen Anordnung, ein sicheres Zeichen, daß die Substanz der Lunge zerfällt (§ 94).] — 3. Das respiratorische Epithel der Lungenalveolen ist ein einschichtiges Plattenepithel. Man erkennt an demselben zerstreut liegende, kernhaltige, protoplasmatische Zellen (1), die sich weiterhin zu kleinen (7—15 μ), kernlosen, teils helleren (2), teils dunkleren Plättchen umgestalten. Schließlich können sich mehrere zu größeren (22—45 μ), kernlos gewordenen Platten (3) vereinigen, in die man noch hier und da unvollständig erhaltene Spalten, den ursprünglichen Zwischenräumen entsprechend, hineinziehen sieht. Die Platten sind durch die Dehnung der Lungen bei der Atmung aus ursprünglich kubischen Zellen umgebildet worden. — 4. In die Alveolenwand sind eingelagert die Capillaren der Blutgefäße; sie wulsten die Membran gegen den Alveolenraum vor. Die Maschen des Capillarnetzes sind sehr eng und die einzelnen Gefäße lassen immer nur ein Blutkörperchen hindurchtreten.

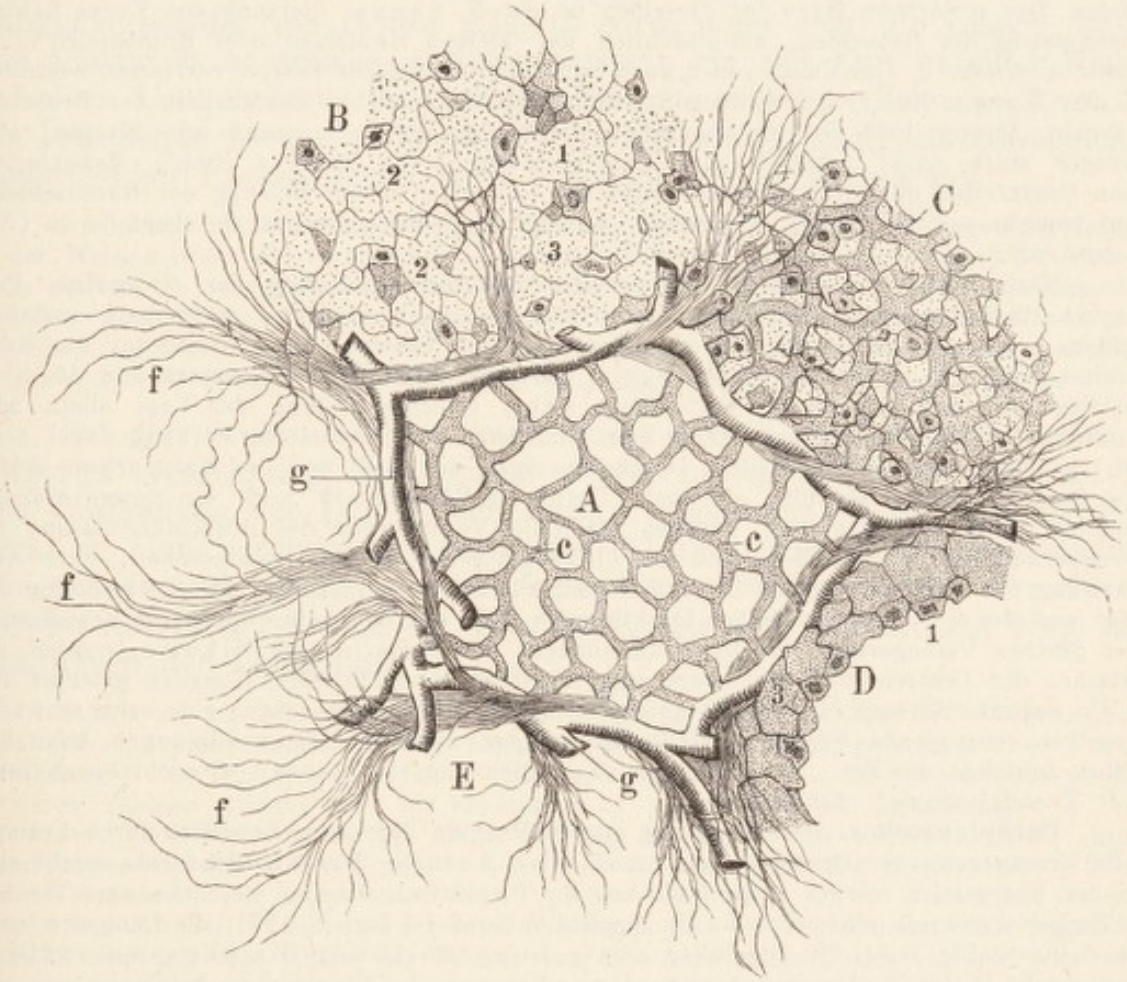
Die Größe der Alveolen ist verschieden, im Mittel etwa 0,20—0,30 *mm*. Nach *Aeby*[2] beträgt die Zahl der Alveolen 300—400 Millionen; jede Alveole hat eine Wandfläche von 0,321 mm^2, dies ergibt für die ganze Lunge eine respirierende Oberfläche von 129,84 m^2 beim Manne, 103,52 m^2 beim Weibe.

Gefäße des kleinen Kreislaufes.

Die Gefäße der Lunge — gehören zwei verschiedenen Systemen an:

A. Das System der Pulmonalgefäße (kleiner Kreislauf). Die Verzweigungen der A. pulmonalis folgen denen der Luftkanäle, denen sie unmittelbar anliegen. Die Lungenvenen, in ihren Stämmen gleichfalls die Luftkanäle begleitend, sind zusammen enger als die Art. pulmonalis (S. 172) (Wasserabgabe in den Lungen).

Fig. 54.



Flächenansicht mehrerer Lungenalveolen: *A* Alveole mit den Blutcapillaren *(c)*, die hervorgehen aus größeren, die Alveole abgrenzenden Gefäßen *(g)*. — *B* Das Epithel einer Alveole: *1* kernhaltige Zellen, *2* kernlose Plättchen, *3* große, verschmolzene, kernlose Platten. — *C* Fläche der Alveole mit Epithelien und unter denselben liegenden Capillaren. — *D* Alveole, deren eingestellter Rand mit Lungenepithelien und Platten bekleidet ist. — *E* Alveole, deren Begrenzung allein durch die Züge elastischer Fasern *(f)* dargestellt ist.

Bronchialgefäße.

B. Das System der Bronchialgefäße (großer Kreislauf) — liefert das Ernährungsmaterial für das Atmungsorgan. Zwischen den Verzweigungen der Arteriae bronchiales und pulmonalis bestehen vielfache Anastomosen (*Zuckerkandl*[3]). Die aus den Capillaren hervortretenden Gefäße gehen teils in die Anfänge der Venae pulmonales über (aus diesem Grunde haben alle erheblichen Stauungen im kleinen Kreislaufe auch Stauungen in dem Blutlaufe der Bronchialschleimhaut, verbunden mit Bronchialkatarrhen, zur Folge) — teils bilden sie besondere Venenbahnen, die als Venae bronchiales sich im hinteren Mediastinalraum in die Stämme der Vv. azygos, intercostales oder cava superior ergießen.

Anastomosen mit dem kleinen Kreislauf.

Lymphgefäße der Lungen.

Das interstitielle Gewebe der Lungen ist von einem Netzwerk von Saftkanälchen durchzogen; um die größeren Bronchien, die Lungenläppchen und die Gefäße herum findet sich ein gröberes, unregelmäßiges **Lymphgefäßnetz** (*Miller*[3]). Das Saftkanalsystem und

Lungenresorption. die Lymphgefäße injizieren sich, wenn Tiere flüssige Farbstoffe zerstäubt einatmen. In die Lungen eingeführte Flüssigkeit wird sehr schnell resorbiert, selbst größere Mengen. Sogar Blut wird in gleicher Weise aufgenommen, schon nach 3—5 Minuten finden sich die Blutkörperchen im interstitiellen Lungengewebe.

Lymphgefäße der Pleuren. Von der an elastischen Fasern sehr reichen **Pleura** pulmonalis — beginnen die Netze der oberflächlichen Lymphgefäße der Lungen mit freien Stomata; ebenso kommunizieren die Lymphgefäße der Pleura parietalis an vielen Stellen (am Zwerchfell nur an bestimmten Bezirken) durch Stomata mit dem Brustraume der Pleuren.

Die Nerven — der Lungen, Bronchien, Trachea und des Larynx tragen Ganglien (*Kandarazky*[4]).

Glatte Muskeln der Luftkanäle. **Die Wirkung der glatten Muskelfasern** — der Trachea und des gesamten Bronchialbaumes scheint darin zu bestehen, dem erhöhten Drucke (wie bei allen forcierten Exspirationen: Sprechen, Singen, Blasen, Pressen) innerhalb der Luftkanäle Widerstand zu leisten. Der motorische Nerv für dieselben ist der N. vagus. Reizung des Vagus bewirkt Verengerung der Bronchien, hauptsächlich der kleinen Bronchien oder Bronchiolen (*Lohmann* u. *Müller*[5]). (Im Vagus sollen auch broncho-dilatatorische Fasern verlaufen, besonders bei der Katze.) Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin bewirken Contraction der Bronchialmuskeln, Atropin hebt dieselbe wieder auf (*Dixon* u. *Brodie*[6]), ebenso wie Atropin, aber weniger stark wirkt Adrenalin (*P. Trendelenburg*[7], vgl. *Baehr* u. *Pick*[8]). Reflektorisch kann Contraction der Bronchialmuskulatur am leichtesten durch Reizung der Nasenschleimhaut bewirkt werden (*Dixon* u. *Brodie*); sensible Vaguszweige regen sie ebenfalls an (*Roy* u. *Brown*[9]).

Nach *Weber*[10] kommt die bronchokonstriktorische Wirkung des Muscarins, Pilocarpins, Physostigmins nicht, wie man früher allgemein annahm, peripher zustande, sondern central: in der Medulla oblongata liegt ein Zentrum für Verengerung der Bronchialmuskeln, das sowohl durch den Vagus, wie auch durch das Rückenmark und den Sympathicus mit den Lungen in Verbindung steht; Durchschneidung der Vagi allein oder Durchschneidung des Halsmarks allein hebt die bronchokonstriktorische Wirkung daher nicht auf, sondern erst die gleichzeitige Durchschneidung der Vagi und des Halsmarkes. Außer dem Centrum in der Medulla oblongata liegen im Rückenmark noch ein untergeordnetes Centrum für Erweiterung und daneben eines für Verengerung der Bronchialmuskeln, die Erregbarkeit des erweiternden Centrums überwiegt meist die des verengernden; nach Ausschaltung des Centrums in der Medulla oblongata durch gleichzeitige Durchschneidung der Vagi und des Halsmarks hat daher Injektion der Gifte der Muscaringruppe eine Erweiterung oder geringe Verengerung der Bronchialmuskeln zur Folge. Durch Nikotin werden die zwischen den Centren und der Lunge eingeschalteten sympathischen Ganglien gelähmt und so die centrale Wirkung der bronchokonstriktorischen Mittel aufgehoben; eine sehr schwache periphere verengernde Wirkung auf die Muskulatur und die Nervenendigungen kann bisweilen bestehen bleiben. — Über das Verhalten der isolierten Bronchialmuskulatur s. *P. Trendelenburg*[7], *Titone*[11].

Asthma. **Pathologisches.** Reizungen der glatten Muskeln der Lunge bewirken durch krampfhafte Verengerung der Bronchien asthmatische Anfälle. Das Atemhindernis macht sich bei der Exspiration stärker geltend als bei der Inspiration, da (bei geschlossenem Thorax) die Exspirationskraft schwächer als die Inspirationskraft ist (vgl. S. 187); die Lungen werden daher übermäßig mit Luft angefüllt: akute Lungenblähung (Emphysema acutum) (*Biermer*[12], *Weber*[10]). Durch reflektorische Erregung der Bronchialmuskeln kann auch von anderen Organen aus Asthma hervorgerufen werden; so z. B. besonders durch Erkrankungen der Nase: polypöse Wucherungen der Schleimhaut. — Asthma kann auch ohne Beteiligung der Bronchialmuskeln durch übermäßige Blutfülle der Lungen, sei es durch Stauung vom Herzen aus oder durch aktive Erweiterung der Lungengefäße zustande kommen (*Weber*[10]).

72. Mechanismus der Atembewegungen.

Abdominaler Druck.

Inspiration und Exspiration. Der Mechanismus des Atemholens besteht in einer abwechselnden Erweiterung: Inspiration und Verengerung des Brustkorbes: Exspiration. Da die äußeren Oberflächen der Lungen vermittelst ihres glatten, feuchten Pleuraüberzuges der von der Pleura parietalis überkleideten, inneren Fläche der Brustwandung unmittelbar und völlig luftdicht anliegen, so müssen die Lungen bei jeder Ausdehnung des Thorax ebenfalls ausgedehnt, bei jeder Verkleinerung mit verkleinert werden. Die Bewegungen der Lunge

sind also völlig passiv, die Lunge folgt den Bewegungen der Thoraxwand (*Galenus*).

Die Lungen sind im Zustande elastischer Spannung.

Vermöge ihrer vollkommenen Elastizität (vgl. *Cloetta*[14]) werden die Lungen jeglichem Raumwechsel der Brusthöhle zu folgen imstande sein, ohne daß die beiden Pleurablätter jemals voneinander weichen. Da auch im nicht erweiterten Thorax der Innenraum größer ist als das Volumen der zusammengesunkenen, herausgenommenen Lungen, so müssen sich die Lungen in ihrer natürlichen Lage innerhalb des Brustkorbes in einem gewissen Grade elastischer Spannung befinden (§ 47). Diese wird um so größer sein, je stärker der Brustraum erweitert ist, und umgekehrt. Sobald die Pleurahöhle durch eine Perforation von außen oder durch eine Lungenverletzung von innen geöffnet wird, zieht sich die Lunge durch ihre Elastizität zusammen und es entsteht ein mit Luft gefüllter Raum zwischen Lungenoberfläche und Brustrauminnenfläche (Pneumothorax). Die betreffende Lunge ist hierdurch für die Atmungstätigkeit lahmgelegt; doppelseitiger Pneumothorax zieht demnach den Tod nach sich.

Bestimmung der elastischen Spannung der Lungen.

An menschlichen Leichnamen kann man die Größe des elastischen Zuges der Lunge in der Weise messen, daß man durch einen Intercostalraum ein Manometer bis in den Pleuraraum einfügt, — oder indem man das Manometer in die durchschnittene Luftröhre einbindet und nun doppelseitigen Pneumothorax macht. Nach letzterem Verfahren fand *Donders*[15] bei Exspirationsstellung 6 *mm*, bei Inspirationsstellung bis 30 *mm* Hg. — Am Lebenden fand *Aron*[16] bei ruhiger Inspiration 4,64, bei ruhiger Exspiration 3,02 *mm* Hg.

Der Luftwechsel in den Lungen ist Folge der Druckdifferenz der Luft innerhalb und außerhalb der Lungen.

Bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax und der dadurch bedingten Ausdehnung der Lungen würde bei geschlossener Glottis eine Verdünnung der Luft in den Lungen stattfinden, ebenso bei der Exspiration eine Verdichtung. Steht die Glottis wie beim gewöhnlichen Atmen offen, so erfolgt zum Ausgleich des verminderten oder vermehrten Luftdruckes in der Lunge ein Einströmen der atmosphärischen, resp. ein Ausströmen der Lungenluft.

Messung des Druckes.

Setzt man ein Manometer mit einer seitlichen Trachealöffnung in Verbindung, so zeigt sich bei jeder Einatmung eine negative, bei jeder Ausatmung eine positive Druckschwankung. Für den Menschen fanden *Gutzmann* u. *Loewy*[17] so den Druck während der normalen ruhigen Atmung bei der Einatmung = −1 *cm*, bei der Ausatmung = +1 *cm* Wasser = $^3/_4$ *mm* Hg. Der Druck steigt mit der Atemgröße und beträgt z. B. bei einem Atemvolumen von 8 *l* in der Minute −4 bis −7 *cm* Wasser bei der Inspiration, +5 bis +8 *cm* Wasser bei der Exspiration, bei 17½ *l* Atemvolumen 7—12 *cm* Wasser bei In- und Exspiration. Bei der Tongebung wächst der Druck mit der Tonintensität, mit steigender Tonhöhe und mit dem Grade der Verengerung des Ansatzrohres, also von „a" nach „u" bzw. „i" und noch mehr bei den Konsonanten. — Setzt man ein U-förmiges Manometerrohr in das eine Nasenloch, schließt den Mund und das andere Nasenloch und atmet möglichst kräftig ein und aus, so beträgt der größte Inspirationsdruck −57 (36—74), der größte Exspirationsdruck +87 (82—100) *mm* Hg (*Donders*[15]). Trotz des höheren Exspirationsdruckes darf nicht geschlossen werden, daß die Ausatmungsmuskeln kräftiger wirken als die Einatmungsmuskeln, denn es muß bei der Einatmung eine Reihe von Widerständen überwunden werden, so daß nach Überwältigung dieser nur noch ein geringerer Kraftaufwand für die Aspiration des Hg übrig bleibt. Diese Widerstände sind: — 1. Der elastische Zug der Lungen; — 2. das Emporheben des Gewichtes des Thorax; — 3. die elastische Torsion der Rippenknorpel — und 4. das Niederpressen der Baucheingeweide und die elastische Dehnung der Bauchwandungen. Alle diese Widerstände wirken bei der Ausatmung unterstützend für die Exspirationsmuskeln. Mit Rücksicht hierauf kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die gesamte Kraft aller Inspiratoren größer ist als die aller Exspiratoren (vgl. *Stigler*[18]).

Druck bei ruhigem Atmen.

Druck bei forciertem Atmen.

Bei der Inspiration zu überwältigende Widerstände.

Die Inspirationskraft überwiegt die der Exspiration.

Intraabdominaler Druck.

Der im Abdomen herrschende sogenannte „Abdominaldruck" wird natürlich durch den Atmungsvorgang beeinflußt; doch gehen die Angaben darüber, in welchem Sinne er sich bei den einzelnen Phasen der Atmung ändert, noch sehr auseinander. Nach Winkler[19] ist das Verhalten des Abdominaldruckes davon abhängig, ob die Tätigkeit des Zwerchfells oder die der Bauchmuskulatur bei der Atmung überwiegt.

Bei der Einatmung ist die Entfernung der vorderen Brustwand von der Bifurkation der Trachea stets größer als bei der Ausatmung. Die Bifurkation und der Larynx senken sich bei der Einatmung und heben sich bei der Ausatmung, Richtung und Stärke der Bewegungen der Bifurkation geht parallel mit der Zwerchfellbewegung. Der Bifurkationswinkel, der individuelle Schwankungen zwischen 50 und 100° zeigt (Durchschnitt 60—80°), kann sich bei derselben Person während der verschiedenen Atemversuche um 10—20° verändern, er ist im Inspirium meist größer als im Exspirium (*Weingaertner*[20]).

Ist die Lunge luftdicht?

Bläst man eine Lunge auf, so entweicht konstant Luft durch die Wandungen der Alveolen und der Trachea nach außen. Dasselbe findet auch statt bei heftigstem exspiratorischen Pressen (Hautemphysem bei Keuchhusten), so daß Pneumothorax, Lufteintritt in die Blutbahn und sogar der Tod eintreten kann (*J. R. Ewald* u. *Kobert*[21]).

Fötale Lunge.

Bis zur Geburt — liegen die luftleeren Lungen zusammengesunken (atelektatisch) im Brustkorbe und füllen ihn so aus, daß eine Eröffnung des Brustraumes (beim toten Fötus) keinen Pneumothorax erzeugt (*Bernstein*[22]). Auch bei Kindern, die bis 8 Tage gelebt und normal geatmet haben, sinken bei Eröffnung der Pleurahöhlen die Lungen nicht zusammen, sondern sie bleiben der Brustwand anliegen. Erst im weiteren Wachstum wird der Thorax so umfangreich, daß die Lungen sich unter elastischer Spannung dehnen müssen; dann erst ziehen sich die Lungen nach Eröffnung des Brustraumes elastisch auf ein kleineres Volumen zusammen.

73. Mengenverhältnis der gewechselten Atmungsgase.

Nur ein Teil der Lungenluft wird gewechselt.

Da die Lungen im Brustkorbe niemals ihren Luftgehalt völlig abgeben, wird bei der Inspiration und Exspiration stets nur ein Teil der Lungenluft dem Wechsel unterworfen sein, dessen Größe von der Tiefe der Atemzüge abhängt.

Hutchinson[23] hat in Bezug hierauf folgende Unterscheidungen getroffen:

Residualluft.

1. **Residualluft** — ist dasjenige Luftvolumen, das nach vollständiger Exspiration noch in den Lungen zurückbleibt.

Bestimmung am Lebenden.

Gréhant[24] (1860) bestimmte beim Lebenden den Wert in folgender Weise. Nach vorheriger tiefster Exspiration atmet ein Mensch eine Zeitlang aus einem Spirometer (Fig. 55), gefüllt mit einem gemessenen Inhalt H, ein und auch darin wieder aus. Kann man annehmen, daß sich die Residualluft mit dem H völlig gemischt hat, so kann man aus der prozentischen Zusammensetzung des Luftgemenges nach stärkster Ausatmung das Quantum der Residualluft berechnen: so fand er 1200—1700 cm^3. *Berenstein*[25] ermittelte bei einer ähnlichen Versuchsanordnung die Größe der RL zu ca. 800 $cm^3 = {}^1/_4—{}^1/_5$ der Vitalkapazität (S. 189, 5). — *Durig*[26] läßt die Versuchsperson nach maximaler Exspiration eine gemessene Menge eines sehr sauerstoffreichen Gemenges von bekannter Zusammensetzung atmen; nachdem sich der Stickstoff der Residualluft (der 80% beträgt) gleichmäßig über das geatmete Luftquantum verteilt hat, wird dieses analysiert; aus dem N-Gehalt berechnet sich die Größe der Residualluft. Er fand so als Normalwert 1000—1250 cm^3.

Pflüger[27] bestimmte die Residualluft in folgender Weise. Man kann die Größe eines unbekannten Luftvolumens berechnen aus der Volumenzunahme, die es erfährt, wenn der auf ihm lastende Druck vermindert wird. Der Mensch befindet sich in einem großen, hermetisch verschlossenen Kasten, in dem zunächst der Druck der Atmosphäre herrscht. Nun wird die Luft darin durch partielles Auspumpen verdünnt, ein eingesetztes Manometer gibt den nunmehr herrschenden Luftdruck an. Hierbei wird natürlich dem in der Exspiration ruhig Sitzenden von seiner Residualluft ein Teil entweichen, der in einem kleinen, luftdicht mit den Luftwegen kommunizierenden Spirometer aufgefangen und gemessen wird. So fand *Pflüger* 400—800 cm^3. — *Gad*[28], der mit abweichender Vorrichtung, jedoch nach gleichem Prinzipe arbeitete, gibt die Residualluft gleich der halben Vitalkapazität an, — *Schenck*[29] das Verhältnis der letzteren zu ersterer wie 3,7 : 1.

Reserveluft.

2. **Reserveluft** — ist dasjenige Luftvolumen, das nach einer ruhigen mühelosen Exspiration noch nachträglich bei forcierter Ausatmung ausgetrieben werden kann. Es mißt 1248—1804 cm^3.

Respirationsluft.

3. **Respirationsluft** — ist dasjenige Luftvolumen, das bei ruhiger Atmung eingenommen und ausgegeben wird. Es beträgt beim Erwachsenen gegen 500 cm^3 (367 bis 699 cm^3, *Vierordt*[30]) [nach *Marcet*[31] sogar nur 250 cm^3].

Komplementärluft.

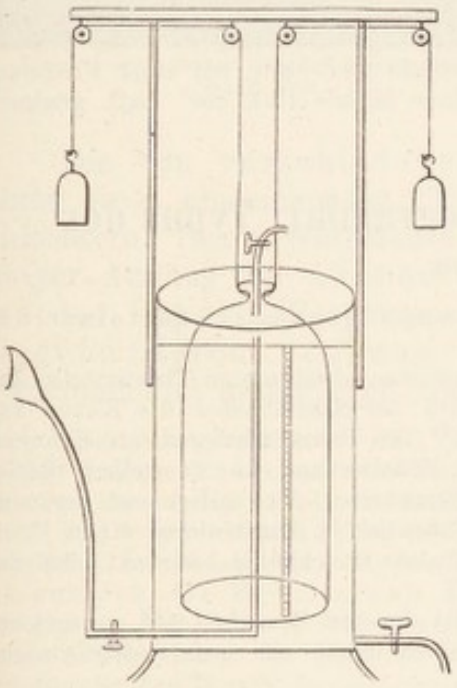
4. **Komplementärluft** — ist dasjenige Luftvolumen, das auf der Höhe einer ruhigen Inspiration durch eine unmittelbar sich anschließende forcierte Einatmung noch dazu aufgenommen werden kann.

5. **Vitale Kapazität** — wird dasjenige Luftvolumen genannt, das von der höchsten Inspirations- bis zur tiefsten Exspirationsstellung aus den Lungen entweicht. Es beträgt im Mittel 3200 bis 3800 cm^3. *Vitale Kapazität.*

Nach einer ruhigen Einatmung enthalten demnach die beiden Lungen etwa 3000—3900 cm^3 Luft (1+2+3), nach einer ruhigen Ausatmung (1 + 2) 2500—3400 cm^3. Bei der gewöhnlichen Atmung wird also ungefähr nur $^1/_6$—$^1/_7$ der Lungenluft gewechselt. *Größe des normalen Lungenluftwechsels.*

Macht man während einer Reihe ruhiger Atemzüge eine einmalige H-Inspiration und untersucht, wie lange noch bei weiteren ruhigen Atemzügen das H in der Ausatmung gefunden wird, so findet man, daß nach Verlauf von 6—10 Atemzügen die Lungenluft völlig erneuert (also H-frei) ist.

Fig. 55.



Hutchinsons Spirometer.

Bestimmung der vitalen Kapazität durch das Spirometer.

Die Bestimmung der vitalen Kapazität — geschieht mittelst des Spirometers von *Hutchinson*[23] (Fig. 55). Durch eine mit einem Mundstück versehene, weite Röhre bläst man (bei geschlossener Nase) die Exspirationsluft in eine über Wasser aufgehängte (durch Gewichte im Gleichgewicht gehaltene), graduierte Gasometerglocke. Nach vollendeter Exspiration wird die Röhre geschlossen und das Volumen der ausgeatmeten Luft an der Glocke abgelesen. Um grobe Fehler zu vermeiden, ist es notwendig, das Wasser des Spirometers auf Körpertemperatur zu erwärmen (*v. Hoesslin*[33], *Gebhardt*[34]). — Natürlich kann man zur Bestimmung auch eine Gasuhr benützen.

Einflüsse auf die vitale Kapazität.

Die vitale Kapazität steigt mit zunehmender Körperlänge. Das 35. Lebensjahr zeigt das Maximum der vitalen Kapazität; im höheren wie im niederen Lebensalter sinkt der Wert. Bei Männern ist die vitale Kapazität etwas größer als bei Frauen (*Arnold*[35]).

Schädlicher Luftraum.

Die Luft in dem Raume von der Nasenöffnung bis zu den Bronchiolen nimmt am eigentlichen Atmungsvorgange, der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe, nicht teil, da diese sich nur innerhalb der Alveolen abspielen; dieser Raum wird als „schädlicher Luftraum" bezeichnet. Nach *Loewy*[32] beträgt er etwa 140 cm^3 (vgl. S. 212).

74. Zahl der Atemzüge. Größe der Lungenventilation.

Die Zahl der Atemzüge schwankt bei Erwachsenen zwischen 12—16—24 in einer Minute (4 Pulse kommen dabei im Mittel auf einen Atemzug). Dabei machen sich mannigfache Einflüsse geltend.

Einflüsse auf die Zahl der Atemzüge.

1. **Die Körperhaltung.** — Die Zahl der Atemzüge ist im Liegen am niedrigsten, höher im Sitzen, am höchsten im Stehen.

2. **Das Alter und Geschlecht.** — Nach *Chait*[36] wird die maximale durchschnittliche Atmungsfrequenz bei Kindern im Alter bis zu einem Jahr beobachtet, die minimale durchschnittliche Atmungsfrequenz bei Erwachsenen beider Geschlechter im Alter von 30 Jahren. Bis zum Alter von 8 Jahren atmen die Knaben häufiger als die Mädchen, in der Zeit vom 8. bis 15. Lebensjahr fängt das weibliche Geschlecht an, häufiger zu atmen als das männliche; vom 15. Jahre an bis ins Alter atmen die Frauen bedeutend häufiger als die Männer. — Beim Neugeborenen zählt man 62—68 Atemzüge (*Dohrn*[37], *v. Recklinghausen*[38]).

3. **Die Tätigkeit.** — Bei körperlichen Anstrengungen nimmt die Zahl der Atemzüge zu, und zwar eher als die der Herzschläge. Die Vermehrung der Atembewegungen wird angeregt durch Stoffwechselprodukte, welche die angestrengt tätigen Muskeln liefern

(*Geppert* u. *Zuntz*[39], *Johansson*[40], bestritten von *Haldane* u. *Priestley*[41]) (die Pulsfrequenz steigt bei angestrengter Muskelaktion zum größten Teil durch Herabsetzung der Reizbarkeit des Herzhemmungscentrums (Vagustonus) und Erregung des Centrums der beschleunigenden Herznerven; *Johansson*[40], *H. E. Hering*[42], *Gasser* u. *Meek*[43]). Nach *Krogh* u. *Lindhard*[44] soll die Beschleunigung der Atem- und Pulsfrequenz von dem motorischen Rindencentrum ausgehen.

4. Aufenthalt in **heißer Umgebung,** — auch Steigerung der Bluttemperatur im Fieber vermehren die Zahl der Atemzüge, die sogar einen dyspnoetischen Charakter annehmen können (Wärmedyspnoe).

Lungenventilation.

In der Ruhe beträgt beim erwachsenen Manne die pro Minute geatmete Luftmenge 4—7 Liter (z. B. 12 Atemzüge zu je 500 cm^3 = 6 Liter); bei Muskeltätigkeit steigt dieser Wert durch Vermehrung der Zahl der Atemzüge und in noch höherem Grade durch Vertiefung der einzelnen Atemzüge auf 10—20—40 Liter.

Beim Neugeborenen von 3 *kg* Körpergewicht beträgt am Tage nach der Geburt die Größe eines Atemzuges bei vollkommen ruhigem Schlafe 19,5 cm^3; bei einer Frequenz von 62 Atemzügen in der Minute werden also in einer Minute 1200 cm^3 Luft geatmet (*v. Recklinghausen*[39]).

75. Die Atmungskurve (Pneumatogramm). Typus der Atembewegungen.

Methode. — 1. Die Darstellung des Bewegungsganges der einzelnen Teile des Brustkorbes.

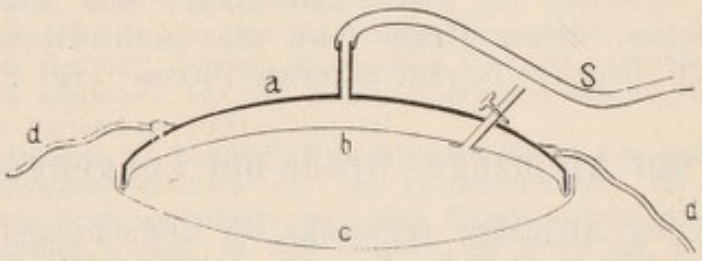
Bewegung der einzelnen Teile des Brustkorbes.

a) *K. Vierordt* u. *Ludwig*[45] ließen die Bewegung einer bestimmten Thoraxstelle auf einen Fühlhebel übertragen, dessen verlängerter Arm als Schreibhebel die Kurve auf rotierender Trommel aufzeichnete. — Der von *Riegel*[46] für Untersuchungen an Kranken konstruierte Doppel-Stethograph besteht aus zwei Hebelwerken an demselben Stativ, der eine Hebel wird an einer Stelle der gesunden Brustseite, der andere an der entsprechenden Stelle der erkrankten appliziert. — *J. Rosenthal*[47] konstruierte einen Fühlhebel, der bei Tieren gegen das Zwerchfell bei geöffneter Bauchhöhle andrückt, um die Bewegungen desselben zu registrieren (Phrenograph).

Stethograph.

b) Nach dem Prinzipe der Luftübertragung ist der von *Brondgeest*[48] angegebene Apparat (Fig. 56) konstruiert. Das Luftkissen desselben stellt ein untertassenförmiges

Fig. 56.



Brondgeests Luftkissen zur Registrierung der Atmungskurven.

Messinggefäß (a) dar, überspannt mit doppelter Kautschukmembran (b, c), zwischen deren Blättern sich so viel Luft befindet, daß sich die äußere Membran hervorwölbt. Diese wird an eine Thoraxstelle gelegt und die Kapsel mit Bändern (d, d) um den Brustkorb befestigt. Die Kapsel steht durch ein Röhrchen nebst Schlauch S mit der Registrierkapsel, die in Fig. 39, S. 151 abgebildet ist, in Verbindung.

Pneumograph.

Statt einer Kapsel nimmt *Marey*[49] zur Konstruktion seines „Pneumographen" ein Stück eines dicken, cylindrischen, elastischen Schlauches, das durch ein Röhrchen nebst Schlauch mit der Registrierkapsel verbunden ist, und befestigt dasselbe mit Bändern gürtelförmig um die Brust.

Verzeichnung der Volumsschwankungen der Atmungsgase.

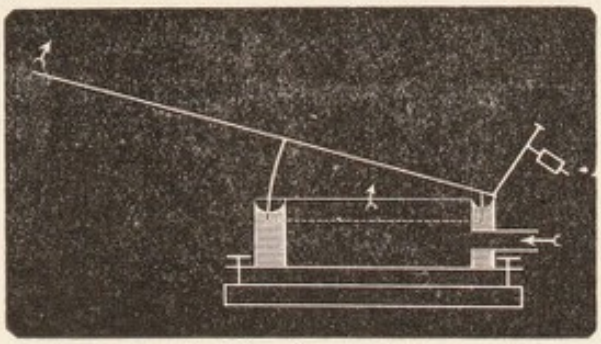
2. Die Darstellung der Volumsschwankungen der gewechselten Atmungsgase.

Bei dem von *Gad*[50] konstruierten Pneumoplethysmograph (Fig. 57) hebt die ausgeatmete Luft einen sehr leichten, äquilibrierten, durch Wasser abgesperrten Kasten, der einen Schreibhebel mitbewegt. Bei der Einatmung sinkt dieser Kasten.

Die Inspiration beginnt mit mäßiger Geschwindigkeit, wird weiterhin in der Mitte beschleunigt, um gegen das Ende wieder langsamer zu werden. Die Exspiration beginnt mit mäßiger Geschwindigkeit, beschleunigt sich sodann und wird endlich im letzten Teile stark verlangsamt. Die Inspiration dauert etwas kürzer als die Exspiration: die Zeiten beider verhalten sich nach *Vierordt* und *Ludwig*[45] wie 10 : 14 (bis 24), nach *J. R. Ewald*[51] wie 11 : 12. Bei ruhigem Atemholen existiert eine eigentliche Pause (völlige Ruhe des Brustkorbes) meistens nicht (*Riegel*[46]). Willkürlich kann natürlich in jeder Phase der Bewegung eine Pause gemacht werden.

Die Inspiration ist kürzer als die Exspiration.

Fig. 57.



Atemvolumschreiber (Pneumoplethysmograph) nach *Gad*.

Die von verschiedenen Teilen des Thorax registrierten Kurven zeigen einen abweichenden „Typus" der Respiration bei den beiden Geschlechtern. Schon *Hutchinson*[23] wies darauf hin, daß bei gewöhnlicher, ruhiger Atmung die Frauen meist durch Hebung des Brustbeins und der Rippen (Respiratio costalis sive thoracica), die Männer vorwiegend durch Senkung des Zwerchfells (Resp. diaphragmatica s. abdominalis) atmen (vgl. *Hasse*[52]).

Respirationstypus.

Costaler Typus bei Frauen.

Abdominaltypus bei Männern.

Nach *Schiefferdecker*[53] sind die Muskelfasern des männlichen Zwerchfells dicker als die der Frauen, und zwar zum Teil wesentlich dicker; dieser Unterschied dürfte darauf zurückzuführen sein, daß das männliche Zwerchfell intensiver tätig ist als das weibliche.

Die Verschiedenheit beider Geschlechter im Atemtypus ist jedoch nur bei ruhigem Atemholen vorhanden. Bei tiefer und forcierter Atmung wird bei beiden Geschlechtern die Erweiterung des Brustraumes vornehmlich durch starke Erhebung des Brustkorbes und der Rippen bedingt. — Im Schlafe wird bei beiden Geschlechtern der Respirationstypus thoracisch. Zugleich geht die inspiratorische Erweiterung des Thorax der Hebung der Bauchwand voran (*Mosso*[54]).

Forcierte Atmung verwischt den Typus.

Der Costaltypus der Atmung der Frauen wird häufig auf die Einschnürung durch Schnürleiber oder Gürtel bezogen; doch soll er auch im Schlafe bei völligem Fehlen beengender Bekleidung sowie bei weiblichen Personen beobachtet werden, die niemals beengende Kleidung getragen haben, z. B. bei Wilden. Wahrscheinlicher ist er daher als eine naturgemäße Anlage mit Rücksicht auf die Schwangerschaft aufzufassen. Der Unterschied im Typus der Atmung zwischen den beiden Geschlechtern ist erst vom 10. Lebensjahre an nachweisbar.

Die Ursachen der Atmungstypen sind zweifelhaft.

76. Übersicht der Muskelwirkung bei der Inspiration und Exspiration.[55]

A. Inspiration.

I. Bei ruhiger Atmung sind tätig:

1. Das Diaphragma (N. phrenicus, ex III. et IV. n. cervicali).
2. Die Musculi intercostales externi et Mm. intercartilaginei (Nervi intercostales).

II. Bei angestrengter Atmung sind außerdem tätig:

a) Muskeln am Stamme.

1. Die drei Mm. scaleni (Rami musculares Plexus cervicalis et brachialis).
2. M. serratus posterior superior (Nn. intercostales).
3. M. serratus anterior magnus (N. thoracicus longus).

4. M. pectoralis major (Nn. thoracici anteriores).
5. M. pectoralis minor (Nn. thoracici anteriores).
6. M. sternocleidomastoideus (Ramus externus N. accessorii).
7. M. trapezius (R. externus N. accessorii et R. musculares plexus cervicalis).
8. Mm. extensores columnae vertebralis (Rami posteriores nervorum dorsalium).
9. Mm. rhomboidei (N. dorsalis scapulae).
10. M. levator scapulae (N. dorsalis scapulae).

b) Muskeln des Kehlkopfes.

1. M. sternohyoideus (Ramus descendens hypoglossi).
2. M. sternothyreoideus (Ram. descendens hypoglossi).
3. M. cricoarytaenoideus posticus (N. laryngeus inferior vagi).

c) Muskeln des Gaumens.

1. M. levator veli palatini (N. vagus).
2. M. azygos uvulae (N. vagus).

d) Muskeln des Gesichtes.

1. Mm. dilatator narium anterior et posterior (N. facialis).
2. M. levator alae nasi (N. facialis).
3. Die Erweiterer der Mundspalte und -höhle bei der größten Anstrengung des Atmens [„Luftschnappen"] (N. facialis).

B. Exspiration.

I. Bei ruhiger Atmung

bewirkt die Verkleinerung des Thoraxraumes lediglich die Schwere des Brustkorbes, sowie die Elastizität der Lungen, der Rippenknorpel und der Bauchmuskeln.

II. Bei angestrengter Atmung wirken:

1. Mm. intercostales interni (soweit sie zwischen den Rippenknochen liegen) und Mm. infracostales (Nn. intercostales).
2. Die Bauchmuskeln (Nn. abdominis interni sive anteriores e nervis intercostalibus VIII.—XII.).
3. M. triangularis sterni (Nn. intercostales).
4. M. serratus posterior inferior (Rami externi nervorum dorsalium).
5. M. quadratus lumborum (Rami musculares e plexu lumbali).

77. Wirkung der einzelnen Atmungsmuskeln.

A. Inspiration. — **1. Das Diaphragma** — stellt eine gegen den Brustraum gewölbte Doppelkuppel dar, in deren größerer, rechtsseitiger Konkavität die Leber, in deren kleinerer, linksseitiger Milz und Magen liegen. In der Ruhe werden diese Eingeweide durch die Elastizität der Bauchdecken und den dadurch bedingten intraabdominalen Druck so gegen die untere Fläche des Zwerchfells angedrückt, daß dieses sich in die Thoraxhöhle hineinwölbt, wozu der elastische Zug der Lungen beiträgt. Die Mitte des Zwerchfells (Centrum tendineum) ist oben größtenteils mit dem Herzbeutel verwachsen. Diese Stelle, auf der das Herz ruht und die von der unteren Hohlvene (Foramen quadrilaterum) durchbohrt wird, ragt im ruhenden Zustande wieder mehr gegen den Bauchraum herab (Fig. 58).

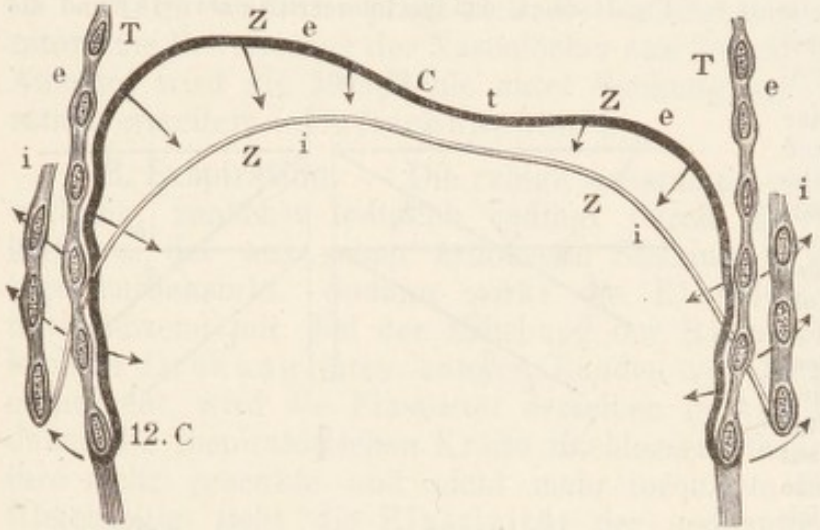
Wirkung des Zwerchfells.

Bei der Contraction werden beide Kuppeln des Zwerchfells abgeflacht und so der Brustraum nach unten hin erweitert. Hierbei gehen hauptsächlich die distalen muskulösen Teile aus dem gewölbten Zustande in einen mehr ebenen über, wobei sie sich zugleich von der

Brustwand, der sie in der Exspiration unmittelbar anliegen, abheben, so daß hier der unterste Teil der Pleura für die Erweiterung der Lungen eröffnet wird (komplementärer Pleuraraum, vgl. § 78). Die Mitte des Centrum tendineum, auf der das Herz ruht, nimmt bei ruhiger Atmung an der Bewegung keinen erheblichen Anteil, bei tiefster Inspiration senkt jedoch auch sie sich nachweislich.

Bei horizontaler Lage und guter Beleuchtung kann man, namentlich bei Männern, oft die Bewegung des Zwerchfells direkt sehen in Form einer wellenförmigen Bewegung, die im 6. Intercostalraum beginnt und je nach der Tiefe der Inspiration 1—3 Intercostalräume abwärts durchläuft (*Litten*[56]).

Fig. 58.



Frontalschnitt durch den Thorax an der Spitze der 12. Rippe *(12. C)* jederseits zur Demonstration der Gestalt des Zwerchfells in der Exspiration *(Ze-Ze)* und in der Inspiration *(Zi-Zi)*. — *Te-Te* Thoraxwand im Exspirationsstadium, *i i* in der Inspiration. — *Ct* Centrum tendineum. Die Pfeile zeigen die Richtung der inspiratorisch erfolgenden Bewegung an.

Das Zwerchfell kann außer der Erweiterung von oben nach unten den Thorax auch noch im unteren Teile in transversaler Richtung ausdehnen: indem es nämlich von oben auf die Eingeweide des Abdomens drückt, suchen diese seitlich auszuweichen und verschieben so die anliegende Thoraxwand nach außen. Werden bei Tieren die Baucheingeweide hinweg geräumt, so werden bei jeder Zwerchfellcontraction die unteren Rippen nach innen gezogen *(Alb. v. Haller)*: daher ist die Gegenlage der Eingeweide zur normalen Tätigkeit des Diaphragma nötig.

Die Wichtigkeit des Zwerchfells für die Atmung ergibt sich daraus, daß nach beiderseitiger Phrenicus-Durchschneidung bei jungen Kaninchen der Tod erfolgt. — Die Contraction des Zwerchfells stellt nicht eine „einfache Muskelzuckung" dar, denn sie dauert 4—8mal so lange als eine solche; sie ist als eine kurzdauernde tetanische Bewegung anzusehen (*Marckwald*[57]).

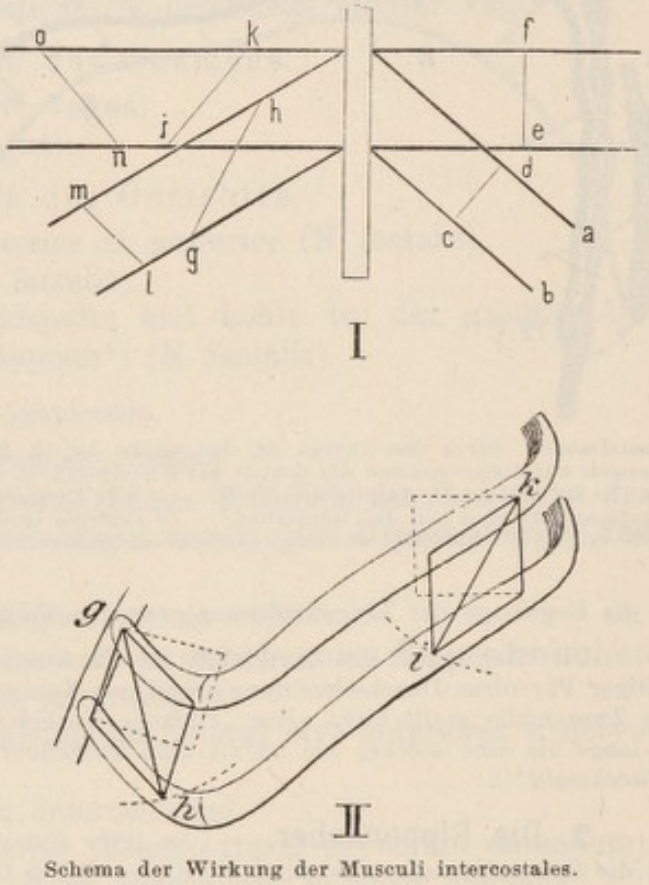
2. Die Rippenheber. — An ihrer Extremitas vertebralis (die viel höher liegt als die Extremitas sternalis) sind die Rippen durch Gelenke am Köpfchen und Tuberculum mit den Wirbelkörpern und Querfortsätzen verbunden. Durch beide Gelenke läßt sich eine horizontale Achse legen, um welche die Rippe eine Drehbewegung aufwärts und abwärts ausführen kann. Verlängert man die Drehachsen je eines Rippenpaares von beiden Seiten, bis sie sich in der Mittellinie schneiden, so entstehen Winkel, die an den oberen Rippen groß (125°), an den unteren kleiner (88°) sind. Durch die Bogenkrümmung jeder Rippe kann man sich eine Fläche gelegt denken, die im Ruhezustande eine von hinten und innen nach vorn und außen abschüssige Neigung hat. Dreht sich die Rippe um ihre Drehachse, so wird diese geneigte Ebene mehr zur horizontalen erhoben. Da die Drehachsen der oberen Rippen mehr frontal, die der unteren mehr sagittal verlaufen, so bewirkt die Hebung der oberen mehr eine Raumerweiterung von hinten nach vorn, die der unteren von innen nach außen. Die Knorpel der Sternalenden erleiden bei der Erhebung der Rippen eine leichte Torsion, wodurch ihre Elastizität in Anspruch genommen wird. Bei jeder Erhebung der Rippen findet eine Erweiterung der Intercostalräume statt [Fig. 59, I zeigt, daß bei Hebung der wie Rippen gesenkten Stäbe *a* und *b* der Zwischenraum (Intercostalraum) sich erweitern muß; $e f > c d$]. *Die Rippenheber.*

Erhebt man an einem Thoraxpräparate die Rippen unter Erweiterung der Intercostalräume wie bei einer Inspirationsbewegung, so wird man alle diejenigen Muskeln als Rippenheber (Inspiratoren) betrachten können, *Wirkung der Intercostalmuskeln.*

deren Ursprung und Ansatz sich nähern. Von den Mm. intercostales verkürzen sich bei einem solchen Versuche bei der Hebung der Rippen nur die Externi und die Intercartilaginei (d. h. derjenige Teil der Interni, der zwischen den Rippenknorpeln gelegen ist); nur diese können daher als Rippenheber und Inspiratoren bezeichnet werden. Der übrige Teil der Interni (zwischen den knöchernen Rippen, soweit er von den Externi bedeckt wird) dagegen verlängert sich bei der Hebung der Rippen und verkürzt sich bei der Senkung; sie müssen daher als Exspiratoren angesehen werden.

Fig. 59, I (linke Seite der Figur) zeigt, daß bei Hebung der Stäbe sich die Linie $g\,h$ verkürzt: ($i\,k < g\,h$; — Richtung der Intercostales externi), — $l\,m$ sich jedoch verlängert: ($l\,m < o\,n$; — Richtung der interni). — Fig. II zeigt, daß die Intercartilaginei *(g h)* und die Intercostales externi *(l k)* sich bei Hebung der Rippen verkürzen.

Fig. 59.



Schema der Wirkung der Musculi intercostales.

Nach *Landois* ist es eine wichtige Aufgabe der Externi und Intercartilaginei, der inspiratorischen Dehnung der Intercostalräume und dem gleichzeitig verstärkten elastischen Zuge der Lungen entgegen zu wirken, Aufgabe der Interni, bei starker Exspirationstätigkeit (z. B. Husten) der exspiratorischen Dehnung Widerstand zu leisten. Ohne Muskelgegenwirkung würde auf die Dauer der ununterbrochene Zug und Druck die Intercostalsubstanz dehnen.

Bei ruhiger Atmung sind die Mm. intercostales externi und die Intercartilaginei allein als Rippenheber tätig.

Die Mm. levatores costarum longi et breves, die wohl auch als Rippenheber aufgeführt werden, können als solche überhaupt nicht in Betracht kommen: denn da sie hinter der Drehungsachse der Rippen angreifen, könnten sie nur dazu dienen, die Rippen zu senken. Da sie jedoch ganz dicht an der Drehungsachse angreifen, könnten sie auch in diesem Sinne nur eine sehr geringfügige Wirkung ausüben.

Mm. scaleni, serrat. post. sup., serrat. ant. magn., pectoralis maj. u. min.

Bei angestrengter Atmung kommen als Rippenheber die Scaleni und der Serratus posterior superior hinzu. Der Serratus anterior magnus, Pectoralis major und minor vermögen zur Hebung der Rippen nur dann mitzuwirken, wenn die Schultern unnachgiebig gehalten werden, teils durch festes Aufstützen der Arme, teils durch die Mm. rhomboidei, wie an Atemnot Leidende es instinktmäßig ausführen.

M. sterno-cleido-mastoideus.

3. Auf Brustbein, Schlüsselbein und Wirbelsäule wirkende Muskeln. — Bei fixiertem Kopfe (durch die Nackenmuskeln) kann der Sternocleidomastoideus durch Emporziehen des Manubrium sterni und der Extremitas sternalis der Clavicula den Brustkorb wirksam nach oben hin durch Emporheben erweitern, die Scaleni somit unterstützend. — In ähnlicher Weise,

M. trapezius. jedoch weniger wirksam, kann die Clavicularinsertion des Trapezius

tätig sein. — Eine Streckung der Brustwirbelsäule muß eine Erhebung der oberen Rippen und Erweiterung der Intercostalräume zur Folge haben. — Der Trapezius, die Rhomboidei, der Levator scapulae können schließlich dadurch unterstützend wirken, daß sie den Brustkorb vom Drucke der oberen Extremität entlasten. *Streckung der Wirbelsäule.*

4. Bei angestrengter Atmung wird mit jeder Inspiration ein Senken des Kehlkopfes und Erweiterung der Stimmritze beobachtet. Zugleich wird der Gaumen stark emporgehoben, um dem durch den Mund eintretenden Luftstrome einen möglichst freien Weg zu bereiten. *Kehlkopf und Gaumen.*

5. Im Gesicht prägt sich die verstärkte Atmung zuerst durch inspiratorische Erweiterung der Nasenlöcher aus (Pferd, Kaninchen). Bei höchster Atemnot wird die Mundhöhle unter Senkung des Kiefers bei jeder Inspiration erweitert („Luftschnappen"). *Gesichtsatmen.*

B. Exspiration. — Die ruhige Ausatmung verläuft meist ohne Muskelwirkung, zunächst lediglich bedingt durch die Schwere des Brustkorbes, der aus seiner erhobenen Stellung in die tiefere Exspirationslage zurücksinkt. Sodann wirkt die Elastizität verschiedener Teile unterstützend mit. Bei der Erhebung der Rippenknorpel, die mit einer leichten Drehung ihres unteren Randes von unten nach vorn und oben einhergeht, wird die Elastizität derselben in Anspruch genommen. Sobald daher die inspiratorischen Kräfte nachlassen, federn die Rippenknorpel in ihre mehr gesenkte und nicht mehr torquierte Exspirationslage zurück. Gleichzeitig zieht die Elastizität der gedehnten Lungen die Thoraxwandungen sowie das Zwerchfell allseitig zusammen. Endlich werden auch die gespannten elastischen Bauchdecken, die namentlich beim Manne beim Niedergehen des Zwerchfells während der Inspiration eine Dehnung und Hervorwölbung erfahren, beim Nachlassen des Zwerchfelldruckes wieder in die ungedehnte Ruhelage zurückgehen. Nach einigen Autoren soll aber auch bei ruhiger Ausatmung bereits eine aktive Muskeltätigkeit stattfinden, die von den M. intercostales interni geleistet wird. *Wirkung der Schwere und Elastizität.* *M. intercostales interni.*

Bei angestrengter Atmungstätigkeit kommen in erster Linie für die Exspiration die Bauchmuskeln zur Verwendung. Sie verengern den Bauchraum und drängen somit die Eingeweide gegen das Zwerchfell aufwärts. — Der Triangularis sterni zieht die inspiratorisch erhobenen Sternalenden der vereinigten Knorpel und Knochen der 3.—6. Rippen abwärts, und — der Serratus posterior inferior bewegt die 4 unteren Rippen nach unten, wobei die übrigen folgen müssen; hierbei kann er durch — den Quadratus lumborum, der ein Abwärtsziehen der letzten Rippe bewirken kann, unterstützt werden. *Bauchmuskeln.* *M. triangularis sterni.* *M. serratus post. inf.* *M. quadratus lumborum.*

78. Maßverhältnisse und Ausdehnungsgröße des Thorax.

Respiratorische Verschiebung der Lungen.

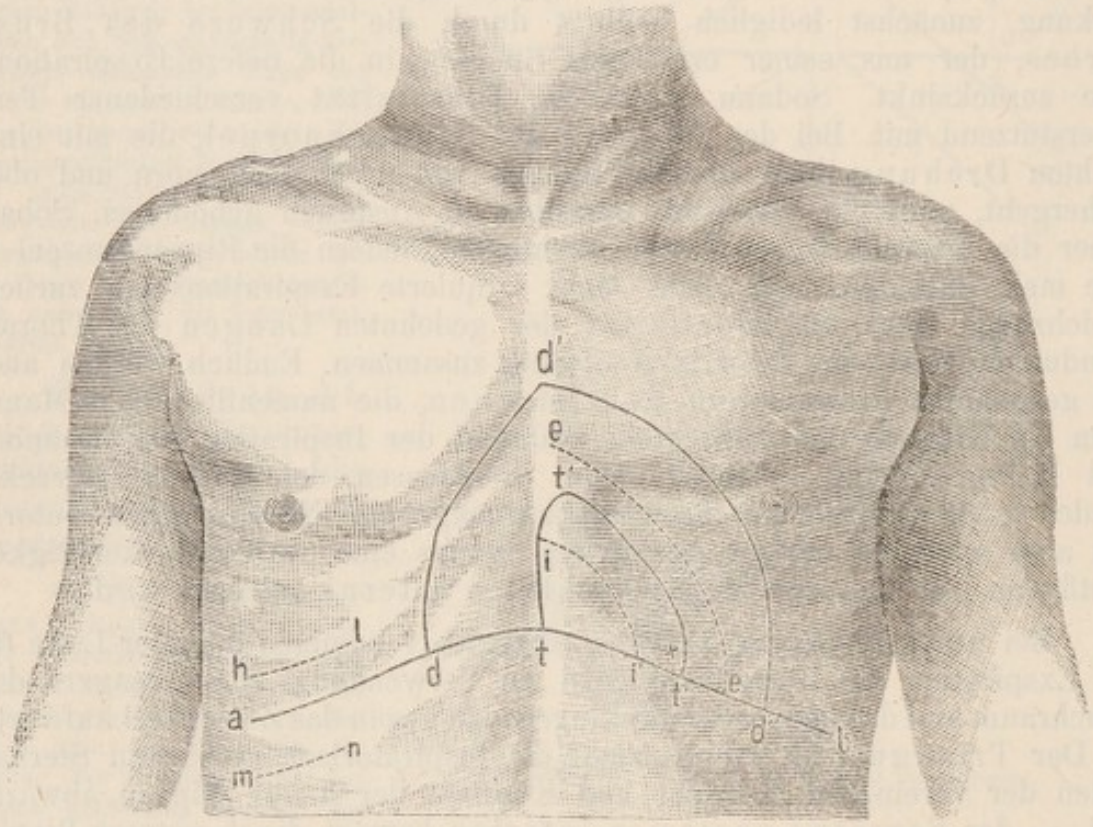
Bei starken Männern mißt der obere Brustumfang (dicht unter den Armen) 88 *cm*, bei Weibern 82 *cm* — der untere (in der Höhe des Schwertfortsatzes) 82 *cm* und 78 *cm*. — Bei wagerechter Haltung der Arme beträgt der Umfang bei Exspirationsstellung dicht unter den Brustwarzen und den Schulterblattwinkeln bei Männern 82, in tiefster Inspiration 89 *cm* (*Froelich*[58]), etwa die halbe Körperlänge. In der Höhe des Schwertfortsatzes ist der Umfang um 6 *cm* geringer. Der Längendurchmesser des Brustkorbes (von der Clavicula bis zum untersten Rippenrand) ist sehr wechselnd. Der Transversaldurchmesser (Abstand beider Seitenflächen voneinander) ist bei Männern oben und unten 25 bis 26 *cm*, bei Weibern 23—24 *cm*; in der Höhe oberhalb der Brustwarze ist er um 1 *cm* größer. *Oberer und unterer Brustumfang.* *Maße des Thorax.*

Der sagittale Durchmesser (Abstand der vorderen Brustbeinfläche von der Spitze eines Processus spinosus) ist in der oberen Thoraxpartie 17, in der unteren 19 *cm*.

Perkussion. Über die Ausdehnung der Lungen unterrichtet man sich am Lebenden durch die von *Auenbrugger* (1761) erfundene Perkussion, d. h. durch Anschlagen mittelst eines gepolsterten Hämmerchens gegen die Brustwand (auf ein untergelegtes, dünnes Hornplättchen, das sog. Plessimeter oder auf den untergelegten Finger). Überall, wo lufthaltige Lungensubstanz der Brustwand anliegt, ertönt ein Schall wie beim Anschlagen eines luftgefüllten Fasses [„voller (lauter) Perkussionsschall"]; wo luftleere Teile anliegen, tritt ein Schall auf, wie wenn man auf den Schenkel klopft [„leerer (dumpfer) Perkussionsschall"]; sind die lufthaltigen Teile nur sehr dünn oder teilweise luftleer, so wird der Schall „gedämpft".

Lungenspitzen. Fig. 60 in Verbindung mit Fig. 33 (S. 128) zeigt die Ausdehnung der Lungen an der vorderen Brustfläche. Die schattierten Grenzen *L L* (in Fig. 33) deuten die Lungenränder, die punktierten Linien *P P* die Ausdehnung der Pleura parietalis an. — Die Spitzen der Lungen überragen an der vorderen Thoraxseite 3—7 *cm* die Claviculae, an der hinteren

Fig. 60.



Topographie der Lungen- und Herzgrenzen bei der In- und Exspiration nach v. *Dusch*.

Unterer Lungenrand. Thoraxseite reichen sie bis zur Höhe des 7. Processus spinosus. Der untere Lungenrand reicht in der Ruhelage des Thorax am rechten Brustbeinrande bis gegen den Ansatz der 6. Rippe, in der Axillarlinie bis zum oberen Rande der 7. Rippe; links reicht (abgesehen von der Lage des Herzens) die untere Lungengrenze vorn gleichweit abwärts. In

Respiratorische Verschiebung der Lungenränder. Fig. 60 zeigt die Linie *a t b* die untere Grenze der ruhenden Lungen an. Hinten reichen beide Lungen bis zur 10. Rippe. Während einer möglichst tiefen Einatmung steigen die Lungen vorn über die 6. Rippe abwärts bis zur 7. nieder; hinten bis zur 11. Rippe, wobei sich das Zwerchfell von der Thoraxwand abhebt. Bei stärkster Exspiration rücken die unteren Lungenränder fast ebenso hoch empor, als sie bei der Inspiration sinken. (In Fig. 60 zeigt *m n* die Grenze des rechten Lungenrandes bei tiefer Inspiration, *h l* bei völliger Exspiration.)

Bereich der Herzdämpfung bei der In- und Exspiration. Besondere Beachtung verdient die Lage des linken Lungenrandes zum Herzen. In Fig. 33 ist die fast dreieckige Stelle von der Mitte des Ansatzes der 4. Rippe bis zur 6. Rippe links vom Sternum sichtbar, an der das Herz bei ruhendem Thorax der Brustwand direkt anliegt. In diesem Bereiche, dem das Dreieck *t t' t''* in Fig. 60 entspricht, zeigt die Perkussion die „Herzleere", d. h. hier herrscht völlig leerer Perkussions-

(„Schenkel"-)Schall. Im Bereiche des größten Dreieckes *d d' d''*, innerhalb dessen nur relativ dünne Lungenmassen das Herz von der Brustwand trennen (vgl. Fig. 33), ist bei der Perkussion „gedämpfter" Schall zu hören. Erst nach außen davon ist „voller", sog. „Lungenschall". Bei tieferer Inspiration schiebt sich nun der innere Rand der linken Lunge fast völlig über das Herz bis zur Insertion des Mediastinums (vgl. Fig. 33), wodurch die „Leere" bis auf das kleine Dreieck *t i i'* eingeengt wird. Umgekehrt weicht bei stärkstem Exspirium der Lungenrand so weit zurück, daß die Herzleere den Raum *t e e'* umfaßt.

79. Pathologische Abweichungen
von den normalen Schallverhältnissen am Brustkorbe.

Geschichtliches.

Andeutungen über die Perkussion (auch des Unterleibes) lassen sich bis auf *Aretaeus* (81 n. Chr.) zurückführen. Der eigentliche Erfinder ist jedoch *Auenbrugger* († 1809), dessen grundlegende Arbeit (1761) namentlich von *Piorry* und *Skoda* ausgebaut wurde; letzterer schuf die physikalische Theorie der Perkussion (1839).

Abnorme Dämpfung.

Im Bereiche der Lungen wird der sonst voll — oder laut — erklingende Perkussionsschall gedämpft, wenn entweder die Lungen in geringerer oder größerer Ausdehnung ihren normalen Luftgehalt durch Infiltration verloren haben oder wenn sie von außen zusammengedrückt sind. Dünnheit der Brustwandungen bei mageren Individuen, namentlich aber auch sehr tiefe Inspiration und die dauernde Erweiterung der Lungen bei Emphysematikern machen den Perkussionsschall voller oder lauter.

Tympanitischer Schall.

„Tympanitisch" — wird der Perkussionsschall genannt, wenn er eine einem musikalischen Klange sich nähernde, trommelschlagartige Färbung annimmt mit unterscheidbarer Höhe und Tiefe. Legt man einen hohlen Gummiball an das Ohr und klopft mit dem Finger gegen ihn, so erklingt deutlich tympanitischer Schall, und zwar um so höher, je kleiner der Durchmesser der Hohlkugel ist. Auch die Perkussion des Larynx und der Trachea gibt stets einen hellen tympanitischen Ton, dessen Höhe von der Größe des Hohlraumes derselben abhängt. Der tympanitische Schall am Brustkorbe ist stets pathologischen Ursprunges, und zwar findet man ihn bei Kavernen innerhalb der Lungensubstanz, bei Vorhandensein von Luft in einem Pleuraraume, sowie bei herabgesetzter Spannung des Lungengewebes. Dem tympanitischen Schalle steht der „metallisch nachklingende" — nahe, der in großen pathologischen Lungenhöhlen sowie im lufthaltigen Pleuraraume entsteht, wenn die Bedingungen für eine mehr gleichmäßige Reflexion der Schallwellen innerhalb derselben gegeben sind. Bei Höhlenbildung im oberen vorderen Lungenbereich entweicht mitunter beim Perkussionsschlage die Luft unter einem eigentümlich klirrend-zischenden Geräusche: — „Geräusch des gesprungenen Topfes" oder „Münzenklirren".

Metallisch klingender und klirrender Schall.

80. Die normalen Atmungsgeräusche.

Vesiculäres Atmen.

Behorcht man entweder direkt oder mittelst des Stethoskops die Brustwand, so vernimmt man, und zwar nur bei der Inspiration, im ganzen Bereiche der anliegenden Lungen das „vesiculäre" Atmungsgeräusch. Man kann den Schallcharakter desselben nachahmen, wenn man die Mundspalte wie beim Schlürfen stellt und zwischen f und w leise aussprechen läßt. Seine Entstehung soll es der Ausdehnung der Lungenbläschen (daher „vesiculär" genannt) durch die inspiratorisch eintretende Luft verdanken und der Reibung derselben beim Eintritt in die Alveolen. Das Geräusch tritt bald weicher, bald schärfer auf; letzteres ist konstant bei Kindern bis zum 12. Jahre, weil hier die Luft beim Eintritte in die um $^1/_3$ engeren Lungenbläschen eine stärkere Reibung erfährt.

Während der Exspiration veranlaßt die aus den Lungenbläschen entweichende Luft ein schwaches hauchendes Geräusch von „unbestimmter" weicher Klangfärbung.

Bronchiales Atmen.

Innerhalb der größeren Luftkanäle vernimmt man bei der In- und Exspiration ein lautes, wie ein scharfes h oder ch schallendes Geräusch: das „bronchiale" Atmen. Außer am Halse (Kehlkopf und Luftröhre)

hört man es zwischen den Schulterblättern in der Höhe des 4. Brustwirbels (Bifurkationsstelle), und zwar sowohl exspiratorisch, als auch rechts (wegen des größeren Kalibers des rechten Bronchus) etwas stärker. An allen übrigen Stellen des Thorax wird es von dem vesiculären Atmungsgeräusch verdeckt. Das bronchiale Atmen entsteht im Kehlkopfe durch Bildung von Luftwirbeln wegen der starken Einengung des Atmungsweges in der Stimmritze. Dieses „laryngeale Stenosengeräusch“ bewirkt eine Resonanz der tracheo-bronchialen Luftsäule und hiermit den spezifischen Charakter des bronchialen Atmens.

Es ist behauptet worden, daß, wenn man am Halse lufthaltige Tierlunge über den Kehlkopf oder die Luftröhre legt, das dort vorkommende Bronchialatmen vesiculär würde. Dann müßte das vesiculäre Atmen so entstanden gedacht werden, daß das bronchiale Atmen bei der Leitung durch die Lungenbläschen hindurch geschwächt und akustisch verändert wird.

81. Pathologische Atmungsgeräusche.

Abnormes Bronchialatmen.

1. Das „bronchiale“ Atmen — ist hörbar im ganzen Bereich der Lungen dann, wenn entweder die Luftbläschen luftleer geworden sind (durch Erguß), oder wenn die Lungen von außen komprimiert werden. In beiden Fällen leitet die verdichtete Lungensubstanz das bronchiale Atmen bis zur Thoraxwand hin. Auch innerhalb pathologischer, größerer Hohlräume der Lungen, die mit einem größeren Bronchus kommunizieren, wird es vernommen, falls diese hinreichend nahe der Thoraxwand liegen und ihre Wandungen ziemliche Resistenz haben. Hier kann es entweder (bei mangelnder Luftbewegung in der Kaverne) lediglich aus der Trachea hin fortgeleitet sein, oder bei ausgiebigem Luftwechsel kann (wie an der Stimmritze) am einmündenden Bronchus ein Stenosengeräusch entstehen.

Amphorisches Atmen.

2. Das „amphorische“ Atmungsgeräusch, ähnlich demjenigen, das entsteht, wenn eine Flasche angeblasen wird, — wird beobachtet entweder, wenn in der Lunge eine mindestens faustgroße Höhle sich findet, die beim Luftwechsel angeblasen wird; — oder wenn neben einer teilweise noch lufthaltigen und ausdehnungsfähigen Lunge sich Luft im Pleuraraum befindet (Resonanz).

Saccadiertes Atmen.

3. Findet die Luft auf ihrem Wege Widerstände in den Lungen, so kann dies verschiedene Atmungsgeräusche erzeugen. — a) Mitunter werden die Lungenbläschen nicht in einem Zuge, sondern absatzweise mit Luft gefüllt, wenn (namentlich in den Spitzen) teilweise Schwellung der Wände der Luftkanälchen den stetigen Luftwechsel erschwert: das „saccadierte“ Atmungsgeräusch ist die Folge davon. — b) Ist ein zu einem pathologischen Hohlraum der Lunge führender Bronchus derart verengt, daß die Luft in demselben vorübergehend Widerstände erfährt, so pflegt der erste Teil der Inspiration scharf inspiratorisch G-artig zu lauten, geht dann aber für die Dauer der letzten $^2/_3$ der Inspiration in ein bronchiales oder amphorisches Geräusch über: „metamorphosierendes“ Geräusch.

Metamorphosierendes Atmen.

— c) Wenn in größeren Luftkanälen die Luft in dem Schleime Blasenspringen erzeugt, so entstehen „Rasselgeräusche“. In den kleinen Lufträumen entstehen sie, wenn die Wandungen derselben bei der Inspiration sich entweder von vorhandenem flüssigen Inhalt abheben, oder wenn sie aufeinander liegend sich plötzlich von einander trennen. Man unterscheidet feuchte (in wässerigem Inhalt) oder trockene (in zähklebrigem Inhalt entstehende) Rasselgeräusche, ferner großblasiges, kleinblasiges, ungleichblasiges Rasseln, das sehr hohe Knisterrasseln, endlich das in großen Höhlen durch Resonanz erzeugte metallisch klingende Rasseln. — d) Wenn die Schleimhaut der Bronchien stark geschwellt oder mit Schleim so belegt ist, daß die Luft sich hindurchzwängen muß, so entsteht in den großen Luftkanälen ein tief summendes Schnurren (Rhonchi sonori), in den kleinen ein hell pfeifendes Geräusch (Rhonchi sibilantes). Bei ausgedehnten Bronchialkatarrhen fühlt man nicht selten die Brustwand durch die Rasselgeräusche erzittern („Bronchialfremitus“).

Rasseln.

Rhonchi.

Bronchialfremitus.

4. Befindet sich in der Pleurahöhle bei zusammengesunkener Lunge Luft und Flüssigkeit, so hört man bei Erschütterung des Thorax ein Geräusch, wie wenn Wasser und Luft in einer geräumigen Flasche geschüttelt wird (das Sukkussionsgeräusch des *Hippokrates*). Selten vernimmt man ähnliches (höher klingend) in faustgroßen Lungenkavernen.

Sukkussionsgeräusch.

Reibegeräusche.

5. Wenn die aneinander liegenden Blätter der Pleuren durch entzündliche Zustände rauh geworden sind, so verursachen sie, indem sie bei den Atembewegungen sich übereinander verschieben, ein Reibephänomen, das teils gefühlt (oft von dem Befallenen selbst), teils gehört wird. — Reibegeräusche kommen auch bei der Herzbewegung zwischen den beiden Blättern des erkrankten, rauhen Perikardiums vor (§ 43, S. 128).

6. Beim lauten Sprechen oder Singen wird die Wand des Brustkorbes miterschüttert („Pectoralfremitus"), weil die Schwingungen der Stimmbänder sich durch die ganze Bronchialverzweigung fortpflanzen. Die Erschütterung ist natürlich im Bereiche der Luftröhre und der großen Luftkanäle am stärksten. Das aufgelegte Ohr vernimmt von der Stimme nur ein unverständliches Summen. Befinden sich große Ergüsse oder Luft im Pleuraraume oder verstopfen reichliche Schleimmassen die Bronchien, so wird der Pectoralfremitus geschwächt oder aufgehoben. Dagegen haben alle Momente, die bronchiales Atmen verursachen, eine Verstärkung des Pectoralfremitus zur Folge. Lauter wird er daher an jenen Stellen gehört, wo auch unter normalen Verhältnissen bronchiales Atmen herrscht. Das aufgelegte Ohr hört in diesen Fällen eine verstärkte Schalleitung bis zur Brustwand dringen: „Bronchophonie". *Pectoralfremitus.* *Bronchophonie.*

Die Kenntnis der Sukkussions-, der Reibe- und mancher katarrhalischen Geräusche reicht bis *Hippokrates* (460—377 v. Chr.). Die eigentliche Erfindung der physikalisch begründeten Auskultation rührt von *Laënnec* her (1816), ihre klassische Durchbildung von *Skoda* (1839). *Historisches.*

82. Mund- und Nasenatmung.

Bei ruhiger Atmung und freier Nase wird in der Regel mit geschlossenem Munde durch die Nase geatmet. Die Luft streicht durch das Cavum pharyngonasale, sie wird auf diesem Wege — 1. vorgewärmt, und zwar um $^5/_9$ ihres Wärmeabstandes von der Körpertemperatur (*Bloch*[59]), — 2. mit Wasserdampf gesättigt (*Aschenbrandt*[60], *Kayser*[61]), damit nicht zu kalte und zu trockene Luft die Lungen-Innenfläche reizt, — 3. von Staubpartikeln gereinigt, die in dem schleimigen Überzuge haften bleiben und durch das Flimmerepithel wieder nach dem Ausgange zu befördert werden. Staubteilchen, die gleichwohl in die tieferen Teile des Respirationstractus gelangen, können teilweise auch von hier aus noch durch die Bewegung der Flimmerepithelien nach oben geführt werden. Teilweise aber dringen sie zwischen die Epithelien der Lungenbläschen ein und gelangen so in das interstitielle Lungengewebe und von da auch häufig durch die Lymphgefäße bis zu den Lymphdrüsen der Lungen. So findet sich in den Lungen aller älteren Individuen Kohlenstaub niedergeschlagen, der die Lungen schwärzt. In mäßigen Mengen sind solche Ablagerungen unschädlich, kommt es jedoch zu massenhafter Infiltration, so kann dies zu Erkrankungen der Lunge Veranlassung geben. *Funktion der Nasenhöhle beim Atmen.* *Staubinfiltration der Lungen.*

Bei verstärkter Atmung wird mit offenem Munde geatmet, dabei geht überhaupt keine Luft durch die Nase.

Pathologisches. — Dauernde Verstopfung der Nase, die zum alleinigen Mundatmen führt (z. B. durch sogenannte adenoide Vegetationen im Rachen bei Kindern), kann eine ganze Reihe von Schädigungen im Gefolge haben: Katarrhe des Rachens, der Luftwege und des Mittelohres, abnorme Bildungen im Mund- und Nasenskelett, Schmerzen der Gesichtsmuskeln, Veränderungen der Sprache, Störungen des Intellektes (erschwerte Aufmerksamkeit). *Verstopfung der Nase.*

83. Eigentümliche, abweichende Atembewegungen.

1. **Husten:** — Plötzlicher heftiger Exspirationsstoß, meist nach vorheriger tiefer Einatmung und nach Glottisschluß, wobei die Stimmritze gesprengt wird und etwa im Respirationstractus vorhandene feste, flüssige oder gasförmige Substanzen herausgeschleudert werden. Willkürlich oder reflektorisch hervorgerufen, im letzteren Falle durch den Willen nur bis zu einem gewissen Grade zu beherrschen.

2. **Räuspern:** — Im längeren Zuge wird ein Exspirationsstoß durch den engen Raum zwischen Zungenwurzel und dem niedergezogenen weichen Gaumen hindurch getrieben zur Wegbeförderung von Fremdkörpern. Beim stoßweise vollführten Räuspern ist gleichzeitige Sprengung der geschlossenen Stimmritze vorhanden (leichter, willkürlicher Husten). Erfolgt nur willkürlich.

3. **Niesen:** — Plötzlicher Exspirationsstoß durch die Nase unter Sprengung des durch den weichen Gaumen bewirkten Nasenrachenverschlusses zur Hinausschleuderung von Schleim oder Fremdkörpern nach voraufgegangener einfacher oder wiederholter krampfhafter Inspiration; die Glottis stets weit geöffnet. Nur reflektorisch durch Reizung der sensiblen Nasennerven erregt, — oder durch plötzlichen Blick ins Helle *(Aristoteles)*. Durch starke Erregung sensibler Nerven (Nasenreiben, starker Druck aufwärts vor dem Zungenbein) läßt sich der Reflex einigermaßen unterdrücken.

4. **Schnauben und Schneuzen — Aufschnauben, Schnüffeln:** — Laut hörbare, forcierte Atmung durch die Nase wird als Schnauben bezeichnet; — Schneuzen ist das geräuschvolle Hindurchzwängen kräftiger Exspirationsstöße durch die, entweder durch die Nasen- und Oberlippenmuskeln, oder durch die Finger verengten Nasenöffnungen zur Entfernung von Fremdkörpern oder Schleim. — Aufschnauben ist die inspiratorische, meist geräuschvolle Aufnahme von Substanzen, oft unter Verengerung der Nasenöffnungen durch Nasen- und Oberlippenmuskeln bei geschlossenem Munde. — Schnüffeln ist die schnell hintereinander in sehr kurzen Zügen erfolgende inspiratorische Aufnahme von Luft (zu Riechzwecken), oft unter säuselndem Geräusche und Bewegung der Nasenöffnung, bei geschlossenem Munde. Alle diese Bewegungen erfolgen willkürlich.

5. **Schnarchen:** — entsteht beim Atmen durch die geöffnete Mundhöhle, indem der In- und Exspirationsstrom das schlaff niederhängende Gaumensegel in geräuschvolle, schlotternde Bewegungen versetzt. Meist (im Schlafe) unwillkürlich; auch willkürlich.

6. **Gurgeln:** — besteht in dem geräuschvollen, langsamen Hindurchtretenlassen der Exspirationsluft in Blasenform durch eine bei rückwärts geneigtem Kopfe in der Tiefe zwischen Zunge und weichem Gaumen gehaltene Flüssigkeitsmasse. Willkürlich.

7. **Weinen:** — Durch Gemütsbewegungen hervorgerufene, kurze, tiefe In- und langgezogene Exspirationen bei verengter Glottis, erschlafften Gesichts- und Kiefermuskeln (mitunter der M. zygomaticus minor tätig), unter Tränensekretion, oft mit klagenden, unartikulierten Lautäußerungen verbunden. Bei intensivem, längerem Weinen entstehen stoßweise und plötzlich erfolgende unwillkürliche Zwerchfellcontractionen, die durch ventilartiges Gegeneinanderschlagen der Stimmbänder das als — **Schluchzen** bekannte Inspirationsgeräusch erzeugen. Nur unwillkürlich. Das so häufige Schluchzen in der Agone ist nach *Landois* durch eine Reizung der beim Absterben hochgradig erregbaren Nn. phrenici durch die elektrischen Vorgänge bei der Contraction des Herzens zu erklären. — **Seufzen** ist eine gedehnte Atembewegung mit meist klagendem Laute, oft unwillkürlich durch schmerzliche Affekte erregt.

8. **Lachen:** — Kurze, schnell erfolgende Exspirationsstöße durch die meist zu hellen Tönen gespannten, bald genäherten, bald von einander entfernten Stimmbänder hindurch, unter charakteristischen, unartikulierten Lauten im Kehlkopfe mit Erzittern des weichen Gaumens. Mund meist offen, das Antlitz durch Wirkung des M. zygomaticus major (nicht des M. risorius) mit charakteristischem Zuge. Meist unwillkürlich durch Vorstellungen, oder schwache sensible Reize (Kitzeln) erregt und durch den Willen (durch forcierten Mundschluß und Atemanhalten), ferner auch durch schmerzhafte Reizung sensibler Nerven (Beißen auf Zunge oder Lippen), jedoch nur bis zu einem gewissen Grade („Ausplatzen"), unterdrückbar.

9. **Gähnen:** — Langgezogenes, tiefes, unter sukzessiver Aufbietung zahlreicher Inspiratoren erfolgendes Einatmen bei weit geöffnetem Munde sowie offenem Gaumentor und Glottis; Exspiration kürzer, beide oft mit langgezogener, gedehnter, charakteristischer Lautäußerung, auch unter allgemeinem Strecken und Recken. Meistens unwillkürlich, erregt durch Schläfrigkeit oder Langeweile, doch auch willkürlich nachzuahmen (*C. Mayer*[62]).

84. Chemie der Atmung. Methoden der Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels.[63]

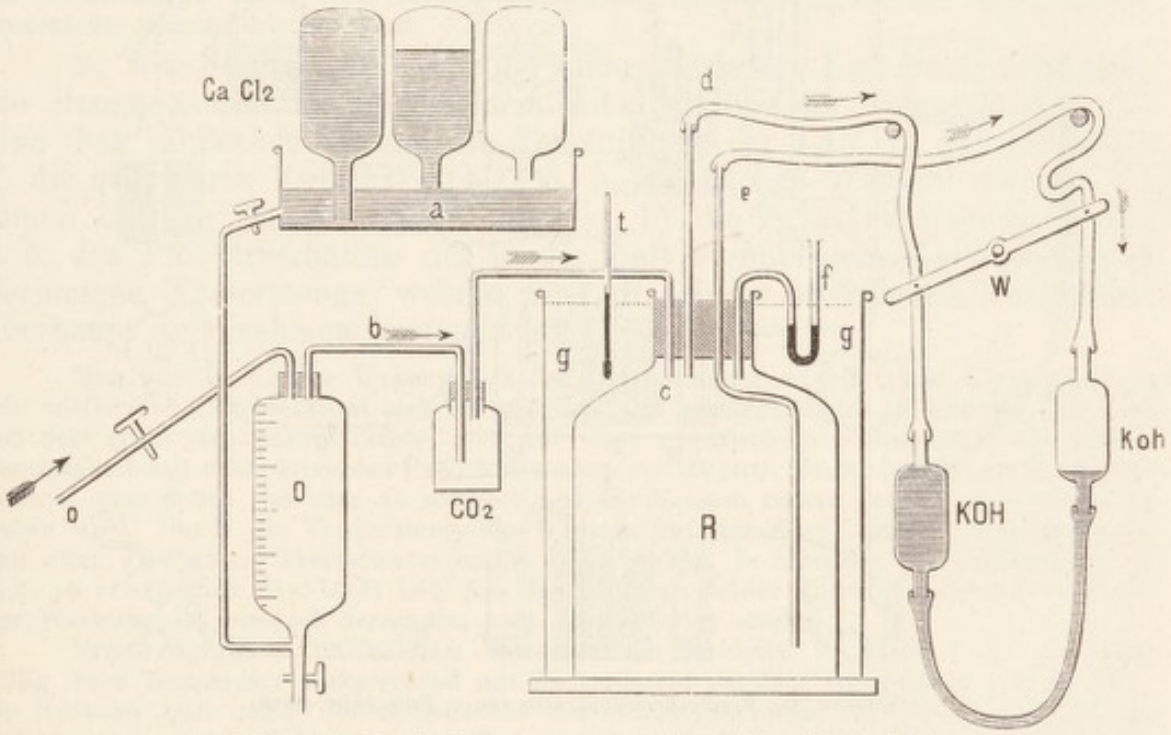
Die Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels erfolgt in verschiedener Weise, je nachdem man das Verhalten des Gaswechsels während eines längeren Zeitraumes (24 Stunden und mehr) oder während kürzerer Zeit (15 Minuten bis 1 Stunde) feststellen will. Im ersteren Falle muß natürlich die Versuchsperson oder das Versuchstier sich in einem geschlossenen Raume befinden (Respirationsapparat); die durch die Atmung bedingten Veränderungen in der Zusammensetzung der Luft dieses Raumes werden untersucht. Hierbei wird außer der Lungenatmung auch die Perspiration durch die äußere Haut mitgemessen. Soll dagegen die Untersuchung des Gaswechsels auf kürzere Zeit beschränkt werden, so genügt es, die Versuchsperson oder das Versuchstier durch ein Mundstück

atmen zu lassen; durch geeignete Ventile wird dafür gesorgt, daß die Einatmungs- und Ausatmungsluft durch zwei getrennte Rohrleitungen streicht und so jede für sich untersucht werden kann.

I. Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels in längeren Zeiträumen. — Die Respirationsapparate. — 1) *Regnault* u. *Reisets*[64] Apparat (Fig. 61) besteht aus einer Glocke *(R)*, in der sich das Versuchstier (Hund) aufhält. (Um dieselbe herum ist die Zylinderhülle *(g g)* gesetzt, die eventuell zu calorimetrischen Versuchen benützt werden kann, wozu bei *t* ein Thermometer angebracht ist.) In die Glocke *(R)* führt zunächst das Rohr *c*, das die (in *O*) gemessenen Mengen von Sauerstoff (der in CO_2 die noch etwa beigemischte Kohlensäure an Kalilauge abgeben soll) zuleitet. Das Maßgefäß für den Sauerstoff *(O)* wird durch eine Chlorcalciumlösung aus der mit großen Flaschen versehenen Chlorcalciumwanne *(CaCl₂)* nach *R* hin entleert. Von *R* aus führen die Röhren *d* und *e*, durch Kautschukröhren mit den kommunizierenden Kaliflaschen *(K O H, k o h)* verbunden, die durch einen Wagebalken *(w)* abwechselnd gesenkt und gehoben werden. Hierdurch aspirieren sie abwechselnd die Luft aus *R* und die Kalilauge nimmt hierbei die CO_2

Der Respirationsapparat von Regnault u. Reiset.

Fig. 61.



Schema des Respirationsapparates von *Regnault* u. *Reiset* (1849)

auf. Die Mengen des verbrauchten O sind in dem Maßgefäße *(O)* direkt gemessen worden. Endlich zeigt das Manometer *f* an, ob zwischen dem innern und äußern Drucke der Luft eine Differenz vorhanden ist.

Nach demselben Prinzip konstruierten *Hoppe-Seyler*[65], *Atwater* u. *Benedict*[66] einen Respirationsapparat für die Untersuchung des Gaswechsels des Menschen; der letztere Apparat dient zugleich zu calorimetrischen Untersuchungen.

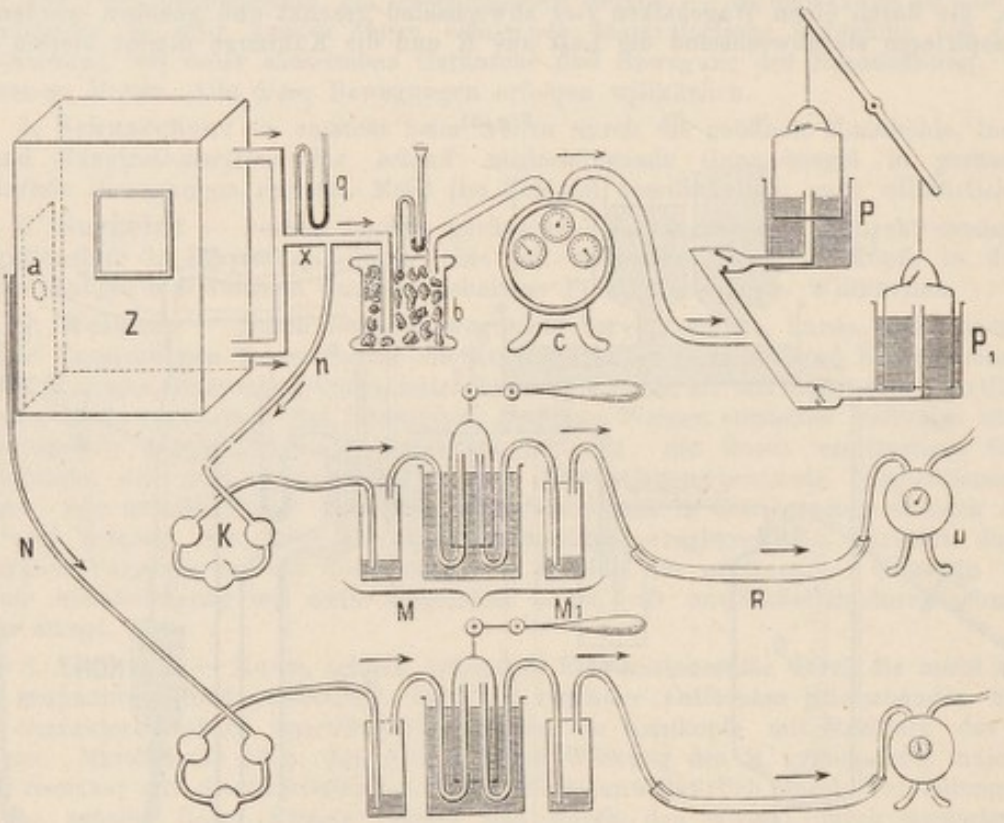
2) Der Respirationsapparat von *v. Pettenkofer*[67] (Fig. 62). — Ein aus Metallwänden konstruiertes, mit Tür und Fenster versehenes Zimmerchen *Z* besitzt bei *a* eine Öffnung für den Eintritt der Luft. Eine (durch Dampf getriebene) Doppelsaugpumpe $P P_1$ erneuert ununterbrochen in dem Zimmerchen die Luft. Diese wird zunächst geleitet in ein Gefäß *b*, angefüllt mit von Wasser durchtränkten Bimssteinstückchen, in dem sie mit Wasserdämpfen gesättigt wird; dann wird sie durch die Gasuhr *c* geführt, welche die Gesamtmenge der gewechselten Luftvolumina angibt; dann wird sie nach außen entleert.

Der Respirationsapparat von v. Pettenkofer.

Von dem aus dem Zimmerchen leitenden Hauptrohre *x* (das noch zur Beobachtung etwaiger innerer Druckschwankungen das Quecksilbermanometer *q* trägt) wird zur chemischen Untersuchung der Nebenstrom *n* abgeleitet. Diesen treibt (durch dieselbe Dampfmaschine bewegt) der Saugdruckapparat $M M_1$. Vor diesem streicht der Luftstrom durch den mit Schwefelsäure gefüllten Kugelapparat *K*, aus dessen Gewichtszunahme

man die Menge des Wasserdampfes bestimmt. Hinter der Pumpvorrichtung wird der Luftstrom durch das mit Barytwasser gefüllte Rohr R geleitet, das die CO_2 aufnimmt; die Menge der absorbierten CO_2 wird durch Titrierung bestimmt. Die Menge der durch den Nebenstrom geleiteten Luft mißt endlich die Gasuhr u, aus der sie schließlich nach außen entweicht. Die zweite Nebenleitung N untersucht die Luft vor dem Eintritt in das Zimmerchen durch die völlig gleiche Anordnung wie in der Nebenleitung n. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs kann bei dieser Methode nur indirekt durch Rechnung bestimmt werden: das Anfangsgewicht der Versuchsperson + dem Gewicht der während des Versuchs aufgenommenen Nahrung (Speisen und Getränke) + dem Gewicht des aufgenommenen Sauerstoffs muß sein = dem Gewicht am Ende des Versuchs + dem Gewicht aller Ausgaben (CO_2, H_2O, Harn, Faeces). Bestimmt man alle übrigen Werte, so ergibt sich

Fig. 62.



Schema des Respirationsapparates von *v. Pettenkofer* (1860).

das Gewicht des Sauerstoffs durch eine einfache Subtraktion. Diese Bestimmung des Sauerstoffs ist aber natürlich ziemlich ungenau, da die Fehler aller andern Bestimmungen hierbei zusammenkommen.

Nach dem Prinzip des *Pettenkofer*schen Apparates sind konstruiert die Respirationsapparate von *Sondén* u. *Tigerstedt*[68], von *Atwater*[66] und *Hagemann*[69]; die letzteren beiden dienen zugleich zu calorimetrischen Untersuchungen.

II. Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels in kürzeren Zeiträumen.

Untersuchung des Gaswechsels nach Speck,

Speck[70] ließ die Versuchsperson durch ein Mundstück und Ventile, die Ein- und Ausatmungsluft voneinander trennen, aus einem mit Luft gefüllten Spirometer einatmen, die Ausatmungsluft wurde in einem anderen Spirometer gesammelt und eine Probe davon schließlich analysiert. — Bei der von *Zuntz-Geppert*[71] ausgebildeten Methode atmet ebenfalls die Versuchsperson durch ein Mundstück und Ventile; die Ausatmungsluft wird in einer Gasuhr gemessen und während der ganzen Versuchsdauer eine Probe der Ausatmungsluft gesammelt und diese zum Schluß analysiert. Hierbei kann sowohl die Kohlensäure wie der Sauerstoff genau bestimmt werden.

nach Zuntz-Geppert.

Jaquets Respirationsapparat.

Jaquet[72] hat einen Respirationsapparat konstruiert, bei dem die Versuchsperson sich in einem großen luftdicht schließenden Raume aufhält, so daß der Gaswechsel für längere Zeiträume gemessen werden kann. Von der durch den Versuchsraum geleiteten Luft wird ähnlich wie bei dem *Zuntz-Geppert*schen Verfahren, ein aliquoter Teil zur Analyse ge-

sammelt; im Laufe eines 24stündigen Versuches werden so 24 Gasproben gewonnen, so daß auch der Verlauf des Gaswechsels während der Versuche verfolgt werden kann. Der Apparat vereinigt somit die Vorzüge der Methoden I und II miteinander.

85. Zusammensetzung und Eigenschaften der atmosphärischen Luft.

Zusammensetzung der atmosphärischen Luft.

1. Die trockene atmosphärische Luft enthält:

Gasart	Volumenprozent	
Sauerstoff	20,94	
Stickstoff	78,10	79,03
Argon (Krypton, Neon)	0,93	
Kohlensäure	0,03	
	100,00	

Argon, Krypton und Neon wurden früher mit dem Stickstoff zusammen bestimmt: die Gesamtmenge dieser Gase (früher schlechtweg „Stickstoff") beträgt 79,03 Volumenprozent der atmosphärischen Luft.

Absolute und relative Luftfeuchtigkeit.

2. Wasserdampf ist in der atmosphärischen Luft stets vorhanden; die Menge nimmt im allgemeinen mit der Höhe der Temperatur zu. — Man hat in Beziehung auf die Feuchtigkeit der Luft zu unterscheiden: a) die absolute Feuchtigkeit, d. h. die Menge Wasser, die ein Volumen Luft in Dampfform enthält, — b) die relative Feuchtigkeit, d. h. das Prozentverhältnis der in der Luft vorhandenen Wassermenge zu derjenigen Wassermenge, welche die Luft bei der betreffenden Temperatur überhaupt aufzunehmen imstande ist.

Bestimmung der Luftfeuchtigkeit.

Man bestimmt den Wassergehalt der Luft entweder mittelst eines Hygrometers (ein entfettetes Haar verkürzt sich in trockener und verlängert sich in feuchter Luft; ein mit dem Haar verbundener Zeiger gibt auf einer empirisch geaichten Skala die relative Feuchtigkeit an) oder durch das Psychrometer von *August*. Dieses besteht aus 2 Thermometern, von denen das eine an seiner Kugel durch einen nassen Lappen stets feucht gehalten wird. Durch die Verdunstung des Wassers auf der Kugel findet Abkühlung statt, und zwar wird dieses Thermometer um so tiefer sinken, je schneller die Verdunstung ist, d. h. je trockener die Luft ist. Aus der Differenz beider Thermometerstände läßt sich der Wassergehalt der Luft berechnen, resp. aus Tabellen ersehen.

Bedeutung derselben.

Erfahrungsgemäß ist es dem Menschen am wohlsten in einer Luft, die nicht völlig ihrer Temperatur entsprechend mit Wasserdampf gesättigt ist, sondern nur zu 70%. Zu trockene Luft reizt die Schleimhaut des Atmungsorganes, zu feuchte erzeugt das Gefühl unbehaglicher Beklemmung und bei warmer Luft das einer drückenden Schwüle. Bei niederer Temperatur (15°) ist trockene Luft behaglicher als feuchte; bei 24—29° empfindet man trockene kühler als feuchte. Bei großer Lufttrockenheit sind 29° sehr gut erträglich, stark feuchte Luft ist schon bei 24° auf die Dauer unerträglich (*Rubner* u. *Lewaschew*[73]).

Dichtigkeit und Wärme der Luft.

3. Mit zunehmender Erhebung über den Meeresspiegel nimmt die Dichtigkeit der Luft und die Temperatur derselben ab.

86. Zusammensetzung der Ausatmungsluft.

CO_2-Reichtum.

1. Die ausgeatmete Luft ist reich an CO_2: — sie enthält im Mittel bei ruhigem Atmen nach *Speck*[70] 4,21%, nach *Loewy*[74] 3,396%, Minimum 2,52%, Maximum 4,64%. Der CO_2-Gehalt ist also über 100mal größer als in der atmosphärischen Luft.

O-Armut.

2. Sie enthält weniger O als die atmosphärische Luft, nämlich nur noch etwas über 16%; der Sauerstoffverbrauch beträgt im Mittel nach *Speck*[70] 4,65%, nach *Loewy*[74] 4,50%, Minimum 3,05%, Maximum 5,55%. Natürlich ist jedoch der Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt der Exspira-

tionsluft großen Schwankungen unterworfen nach dem Grade der Lungenventilation (Zahl und Tiefe der Atemzüge) und nach dem Verhalten der Stoffwechselvorgänge.

Respiratorischer Quotient. 3. Es wird beim Atmen mehr O aus der Luft in den Körper aufgenommen, als CO_2 nach außen entleert wird; somit ist das Volumen der Ausatmungsluft kleiner als das Volumen der eingeatmeten Luft (beide trocken, gleich warm und bei gleichem Barometerstand). Das Verhältnis des Volumens der abgegebenen CO_2 zum aufgenommenen O nennt man den „respiratorischen Quotienten" (vgl. § 87).

Vergleicht man das Volumen der ausgeatmeten Luft mit der eingeatmeten, ohne den Unterschied in der Temperatur und im Wassergehalt zu berücksichtigen, so erscheint das Volumen der Ausatmungsluft sogar um $^1/_9$ größer als das der Einatmungsluft, da die Erwärmung und der erhöhte Wassergehalt die tatsächlich vorhandene Volumenverminderung kompensiert.

H_2O-Abgabe. 4. Die Ausatmungsluft ist bei ruhigem Atemholen mit Wasserdampf fast gesättigt (*Galeotti*[75], *Loewy* u. *Gerhartz*[76]). Infolgedessen wird bei wechselndem Wassergehalte der atmosphärischen Luft der Körper verschieden große Mengen Wasser durch die Lungen entleeren. Bei schnellen Atemzügen sinkt der Prozentgehalt der Ausatmungsluft an Wasser.

Temperatur der Ausatmungsluft. 5. Die Ausatmungsluft hat eine ziemlich hohe Temperatur; nach *Loewy* u. *Gerhartz*[77] beträgt die Temperatur der Mundausatmungsluft zwischen 32 und 35,25°, die der Nasenausatmungsluft ist niedriger, im Mittel 32,2°. Die Werte schwanken mit der Atemtiefe und dem Atemvolumen nur in sehr engen Grenzen.

N- und NH_3-Abgabe. 6. Nach *Regnault* u. *Reiset* sollte N in sehr geringen Mengen in der Ausatmungsluft vom Körper abgegeben werden; dieser Befund ist von anderen Autoren bald bestätigt, bald bestritten worden. Nach den letzten Untersuchungen von *Krogh*[78] u. *Oppenheimer*[79] kann es keinem Zweifel unterliegen, daß dieser Befund auf Versuchsfehler zurückzuführen ist: freier N wird vom Körper durch die Atmung nicht abgegeben.

H- und CH_4-Abgabe. 7. Geringe Mengen Wasserstoff und Sumpfgas (CH_4) — beide vom Darm aus resorbiert, werden in der Ausatmungsluft ausgeschieden.

Tacke[80] fand beim Kaninchen pro Stunde und Kilogramm Körpergewicht 0,439 bis 3,9 cm^3 Wasserstoff und 1,214—4,24 cm^3 Sumpfgas. Beim Pferde bestimmten *Zuntz* u. *Lehmann*[81] den Gehalt der Exspirationsluft an Wasserstoff zu 0,013% und an Sumpfgas zu 0,038% im Mittel. Bei Wiederkäuern sind in der Exspirationsluft wesentlich höhere Mengen Wasserstoff und Sumpfgas beobachtet worden, *Henneberg* u. *Pfeiffer*[82] fanden beim Hammel, daß 7,3% des gesamten abgegebenen Kohlenstoffs als Sumpfgas ausgeschieden wurden; doch stammen die großen Mengen dieser Gase hier nicht eigentlich aus der Exspiration, sondern vielmehr aus dem Pansen, aus dem sie durch Rülpsen entleert werden.

Gift der Respirationsluft. Giftige Wirkungen der Exspirationsluft sind von *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval*[83], *Wurtz*[84] u. a. beobachtet worden. *Formánek*[85] zeigte jedoch, daß in den Lungen gesunder Menschen und Tiere keine giftigen Substanzen entstehen; dagegen können Vergiftungserscheinungen durch Ammoniak hervorgerufen werden, das sich in cariösen Zähnen oder kranken Luftwegen bildet.

87. Der respiratorische Quotient.

Wenn der in der Atmung aufgenommene O einzig und allein dazu verbraucht würde, um den C der Nahrungsstoffe zu CO_2 zu verbrennen, so müßte das Volumen der abgegebenen CO_2 gleich dem Volumen des aufgenommenen O sein (gleiche Volumina O und CO_2 enthalten gleich große Mengen O). Da aber mit dem aufgenommenen O auch noch andere Be-

standteile der Nahrung verbrannt werden (H zu H_2O, N zu Harnstoff, S zu Schwefelsäure usw.), so wird unter gewöhnlichen Verhältnissen das Volumen der ausgeatmeten CO_2 kleiner sein müssen als das des aufgenommenen O, das Verhältnis $\frac{CO_2}{O}$ oder „der respiratorische Quotient" daher kleiner als 1. Wie groß der respiratorische Quotient im speziellen Falle ist, hängt in erster Linie von der Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe ab. Die Kohlehydrate enthalten im Molekül schon so viel O, als zur Verbrennung des H nötig ist, es wird mithin, wenn nur Kohlehydrate im Körper verbrennen würden, aller eingeatmete O zur Verbrennung von C verbraucht, der respiratorische Quotient also = 1 werden. Die Eiweißstoffe und Fette dagegen enthalten verhältnismäßig viel weniger O im Molekül; wenn diese Stoffe im Körper verbrennen, wird daher ein Teil des eingeatmeten O auch zur Verbrennung anderer Bestandteile wie C verbraucht werden, der respiratorische Quotient wird daher kleiner als 1 sein müssen. So würde er bei der Verbrennung von Eiweiß nur 0,801, bei der Verbrennung von Fett nur 0,707 (bei der Verbrennung von Alkohol 0,667) betragen. Würde im Körper nur Kohlehydrat verbrennen, so würde der respiratorische Quotient den Wert 1 erreichen, bei ausschließlicher Fettverbrennung würde er auf 0,707 sinken. Tatsächlich verbrennt neben Kohlehydrat oder Fett im Körper stets noch Eiweiß, dessen respiratorischer Quotient zwischen dem respiratorischen Quotienten der Kohlehydrate und dem des Fettes liegt. Es kann daher tatsächlich (unter gewöhnlichen Verhältnissen) der respiratorische Quotient weder bis auf den Wert 1 steigen, noch bis auf den Wert 0,707 absinken. Wenn aber neben Eiweiß vorwiegend Kohlehydrat im Körper verbrennt, so wird der respiratorische Quotient verhältnismäßig hoch sein, sich dem Werte 1 wenigstens nähern; wenn dagegen neben Eiweiß vorwiegend Fett verbrennt, so wird der respiratorische Quotient sinken, sich dem Werte 0,707 nähern. Nach *Magnus-Levy*[86] sind die tatsächlichen Grenzwerte des respiratorischen Quotienten bei einer Verteilung des Kraftwechsels

Respiratorischer Quotient.

mit 15% auf Eiweiß und 85% auf Kohlehydrat = 0,971,
„ 15% „ Eiweiß „ 85% „ Fett = 0,722.

Aus der Höhe des respiratorischen Quotienten ergeben sich daher wichtige Rückschlüsse auf die Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe. Ändert sich der respiratorische Quotient, so bedeutet das, daß eine Verschiebung in der Beteiligung der einzelnen Nahrungsstoffe am Gesamtstoffwechsel eingetreten ist: Steigen des respiratorischen Quotienten bedeutet vermehrte Verbrennung von Kohlehydraten, Sinken des respiratorischen Quotienten bedeutet vermehrte Verbrennung von Fett (gleichbleibende Eiweißverbrennung vorausgesetzt).

Schlußfolgerungen aus der Höhe des respiratorischen Quotienten.

Wird die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe nur für kürzere Zeiten bestimmt, so können allerdings auch andere Momente die Höhe des respiratorischen Quotienten beeinflussen. So kann z. B. durch eine geänderte Atemmechanik, Vertiefung und Beschleunigung der Atmung zeitweise eine stärkere Abgabe von Kohlensäure aus dem Blute bedingt und dadurch der respiratorische Quotient erhöht werden. Wird dagegen die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe längerer Zeiträume miteinander verglichen, so fallen diese störenden Momente fort, da sie nur vorübergehend wirksam sein können; der respiratorische Quotient wird alsdann einzig und allein von der Art der im Körper verbrennenden Nahrungsstoffe bestimmt. — Über abnorm hohe Werte des respiratorischen Quotienten (über 1) infolge der Entstehung von Fett aus Kohlehydraten vgl. § 146. II, — über abnorm niedrige Werte im Winterschlafe vgl. § 88. 6, im Hunger vgl. § 143.

88. Größe des respiratorischen Gaswechsels.

Die Menge des aufgenommenen O und der abgegebenen CO_2 hängt natürlich ab von dem Umfange der sich im Körper vollziehenden Verbrennungsvorgänge. Man kann sich den gesamten Umsatz zusammengesetzt denken aus dem Grundumsatz, d. h. demjenigen Maß von Verbrennungen, das auch bei möglichster Untätigkeit aller Organe (besonders der Muskulatur und des Verdauungsapparates) vorhanden ist, und dem Leistungszuwachs, der durch erhöhte Tätigkeit der einzelnen Organe bedingt wird. (Über die Berechnung der gesamten Energieproduktion aus dem respiratorischen Gaswechsel vgl. § 140.)

Grundumsatz.

Leistungszuwachs.

Größe des Grundumsatzes.

Der Grundumsatz, bestimmt im nüchternen Zustande, etwa 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit, bei vollkommener Muskelerschlaffung und Vermeidung aller Körperbewegungen, beträgt nach *Magnus-Levy* und *Falk*[87] bei gesunden Männern von 60—70 *kg* Gewicht im Mittel:

	pro Minute				pro Stunde			
	Sauerstoff		Kohlensäure		Sauerstoff		Kohlensäure	
	cm^3	*g*	cm^3	*g*	cm^3 resp. Liter	*g*	cm^3 resp. Liter	*g*
pro 1 *kg* Körpergewicht	3,6 bis 3,7	0,0051 bis 0,0053	2,7 bis 2,9	0,0053 bis 0,0057	215 bis 225 cm^3	0,31 bis 0,32	160 bis 175 cm^3	0,32 bis 0,34
für den ganzen Körper (60—70 *kg*)	220 bis 250	0,315 bis 0,358	160 bis 200	0,315 bis 0,393	13—15 Liter	19—22	9—12 Liter	19—24

Benedict u. *Cathcart*[88] fanden in sehr sorgfältig ausgeführten zahlreichen Versuchen, die sich über die Zeit von 5 Monaten verteilten, bei einem Manne von 64,5—68 *kg* Körpergewicht die folgenden Werte für den Grundumsatz pro Minute und *kg* Körpergewicht: Sauerstoff 3,38—4,09 cm^3, im Mittel 3,67 cm^3; Kohlensäure 2,86—3,49 cm^3, im Mittel 3,12 cm^3.

Der Grundumsatz ist für ein und dasselbe Individuum unter gleichen Verhältnissen ein annähernd konstanter Wert (*Loewy*[89]). Bei verschiedenen Individuen wechselt er dagegen in gewissen Grenzen und kann auch bei demselben Individuum durch äußere Einwirkungen Änderungen erleiden.

Bezieht man, wie es gewöhnlich geschieht, den Gaswechsel auf die Einheit des Körpergewichts, so erhält man bei verschiedenen Individuen schwankende Werte. Derartige Abweichungen verschwinden dagegen fast völlig, wenn man den Gaswechsel bezieht auf die Einheit der Körperoberfläche (vgl. § 140). In 7 Versuchen an Männern betrug nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[87] pro Minute und pro 1 m^2 Oberfläche im Mittel die Sauerstoffaufnahme 118 cm^3, die Kohlensäureabgabe 93 cm^3 (Grundumsatz).

Begriff der „Ruhe".

Die absolute Muskelerschlaffung und Muskelruhe, wie sie bei der Bestimmung des Grundumsatzes von der Versuchsperson absichtlich eingehalten werden muß, kann natürlich immer nur für verhältnismäßig kurze Zeit bestehen; sie ist daher wohl zu unterscheiden von der gewöhnlichen „Bettruhe", bei der leichte Bewegungen und Muskelspannungen nicht ausgeschlossen sind, und noch viel mehr von der „Zimmerruhe", einem Zustande ruhigen Sitzens und leichter Beschäftigung ohne direkte Arbeitsleistung. *Johansson*[90] schied pro Stunde CO_2 aus bei absoluter Ruhe 20,7, bei Bettruhe 24,8, bei Zimmerruhe 33,1 *g*.

Zu dem Grundumsatze kommt nun hinzu der Leistungszuwachs, der im wesentlichen bedingt wird durch die Tätigkeit der Muskulatur, die Nahrungsaufnahme und die Einwirkung der Umgebungstemperatur. *Größe des Leistungszuwachses.*

1. **Muskelarbeit** (vgl. § 213). — Schon ganz geringfügige Muskelbewegungen und Muskelspannungen erhöhen den Umsatz merklich; so ist der Verbrauch beim Stehen und Sitzen höher als beim Liegen (*Johansson*[90]). (Vgl. auch oben den Verbrauch bei Bett- und Zimmerruhe gegenüber dem bei absoluter Ruhe.) Bei leichter Muskeltätigkeit, wie sie z. B. bei langsamem Gehen in der Ebene stattfindet, steigt der Verbrauch bereits um 200% des Grundumsatzes, bei mittlerer Arbeit um 300—400, bei schwerer Arbeit um 600—700% und mehr (*Magnus-Levy*[91]). Hierbei ist zu berücksichtigen, daß sich diese Angaben auf den Vergleich kurzer Zeiträume und auf den Grundumsatz, also völlige Ruhe, beziehen. Vergleicht man Arbeit und Zimmerruhe in längeren Zeiträumen miteinander, so erscheint natürlich die Steigerung geringer, der Verbrauch eines Arbeitstages kann gegen einen Ruhetag bis auf das Doppelte und darüber vermehrt sein. *Einfluß der Muskelarbeit.*

Die Steigerung des O- und CO_2-Wechsels beginnt fast unmittelbar nach dem Beginne der Arbeit und erreicht nach einigen Minuten eine konstante Höhe. Nach Schluß der Arbeit sinkt der O-Verbrauch allmählich, zuerst schneller, dann langsamer zum Ruhewert, wozu verschieden lange Zeit erforderlich ist (*Krogh* u. *Lindhard*[92]). Der respiratorische Quotient bleibt bei der Arbeit wesentlich unverändert (*Zuntz* u. *Katzenstein*[93], *Loewy*[94]). Bei leichter Arbeit findet relativ etwas mehr O-Verbrauch statt als bei schwerer (*Katzenstein*[93]). Mit der Übung (d. h. mit einer mehr haushälterisch aufgewendeten Anstrengung der Muskeln) nimmt die CO_2-Produktion ab (*Gruber*[95], *Schnyder*[96]).

Wolpert[97] hat bei gewerblichen Arbeitern die Steigerung der Kohlensäure-Ausscheidung durch ihre Berufsarbeit untersucht; es wurden mehr an CO_2 als in der Ruhe ausgeschieden: Handnäherin 13, Schreiber 17, Lithograph 20, Schneider 22, Maschinennäherin 37, Mechaniker 44, Schuhmacher 47%.

2. Die **Nahrungsaufnahme** (vgl. § 143) — bewirkt eine Steigerung der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe, die aber gegenüber der Steigerung durch Muskeltätigkeit wesentlich geringfügiger ist. Die Größe der Zunahme ist einmal abhängig von der Quantität der eingeführten Nahrung; sie ist daher am bedeutendsten nach der Hauptmahlzeit. *Magnus-Levy*[98] fand bei einer gemischten Erhaltungskost von 2400—2500 Cal. Brennwert die Steigerung des O-Verbrauchs in Prozenten des Nüchternwertes (217,4 cm^3 O_2) in der *Einfluß der Nahrungsaufnahme.*

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
	Stunde							
nach dem Frühstück . . .	27	27	16	6	—	—	—	—
nach dem Mittagbrot . . .	40	35	27	19	17	9	—	—
nach dem Abendessen . . .	33	23	12	6	—1	—	—	—5

Er schätzt die auf zureichende Nahrungsaufnahme folgende Erhöhung des Tagesumsatzes auf ungefähr 10—15% des Grundumsatzes.

Die Wirkung ist aber auch verschieden nach der Qualität der aufgenommenen Nahrung: nach den Versuchen von *Magnus-Levy*[98] steigert am meisten das Eiweiß, weniger die Kohlehydrate, am wenigsten das Fett.

Hári[99] fand durch Zufuhr von Zucker per os die Sauerstoffaufnahme um 3,6—9% gesteigert, die Kohlensäureabgabe um 17—23%.

Der Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Verbrennungen im Körper wird von *Zuntz* u. *v. Mering*[100], *Magnus-Levy*[98] erklärt durch die Steigerung der Leistungen des Verdauungsapparates, die durch die Nahrungsaufnahme bedingt werden (Verdauungsarbeit): stärkere Muskelarbeit des Magen-Darmtractus, Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, *Verdauungsarbeit.*

Resorption usw. Bei direkter Einführung in das Blut sind sowohl N-freie wie N-haltige Stoffe ohne Einfluß auf die O-Aufnahme; die CO_2-Abgabe ändert sich dabei nur in dem Sinne, wie es der Verbrennung der Substanzen durch die konstant bleibende O-Menge entspricht (*Zuntz* u. *v. Mering*[101]).

Im Gegensatz zu diesen Ergebnissen der *Zuntz*schen Schule fand *Rubner*[101] bei seinen Versuchen, daß die Nahrungsaufnahme keineswegs immer eine Steigerung des Kraftwechsels (verglichen mit dem Hungerkraftwechsel) bedingt; bei niedrigen und mittleren Umgebungstemperaturen und bei einer den Bedarf nicht überschreitenden Ernährung vermißte er jeden Einfluß der Nahrungsaufnahme. Die in der Nahrung zugeführten Stoffe traten in isodynamen Mengen (vgl. § 141) für die im Hunger zersetzten Körperbestandteile ein, ohne daß eine Steigerung der Verbrennungen bewirkt wurde. Dagegen trat eine derartige, die Zersetzungen steigernde Wirkung der Nahrungsaufnahme deutlich hervor bei abundanter Ernährung und ganz besonders bei höherer Temperatur der Umgebung (33°); die Wirkung ist sehr erheblich bei Eiweiß, viel geringer bei den N-freien Nahrungsstoffen (Kohlehydraten und Fett). Diesen Einfluß der Nahrung auf die Zersetzungen im Körper nennt *Rubner* die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe. — Für die praktischen Ernährungsverhältnisse des Menschen, bei denen in der gemischten Kost das Eiweiß gegenüber den N-freien Nahrungsstoffen zurücktritt, ist jedoch dieser Einfluß der Nahrung auf die Zersetzungen von keiner sehr großen Bedeutung, *Rubner*[102] veranschlagt den vollen Tageswert des Energieverbrauchs des Menschen bei mittlerer Kost nur um 5—8% höher als den Hungerverbrauch.

Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe kann nach *Rubner*[101] nicht auf die Verdauungsarbeit im Sinne von *Zuntz*[101] zurückgeführt werden (vgl. *Heilner*[102]). *Rubner* nimmt zur Erklärung der Erscheinung an, daß bei der Zersetzung der Nahrungsstoffe im Körper Energie in zwei verschiedenen, für den Körper nicht gleichwertigen Formen auftritt, nämlich Wärme, die als Kraftquelle für die Lebensvorgänge nicht weiter benutzbar ist, und biologisch ausnutzbare Energie: der Betrag der biologisch nicht verwertbaren Wärme ist besonders groß bei der Zersetzung der Eiweißkörper. Die spezifisch-dynamische Wirkung ist eben bedingt durch denjenigen Teil der Energie der Nahrungsstoffe, der bei der Zersetzung sogleich als Wärme auftritt; bei abundanter Ernährung, besonders aber bei hoher Umgebungstemperatur kann diese Wärme überhaupt nicht mehr für die Zwecke des Körpers verwandt werden, sie wird auf dem Wege der physikalischen Wärmeregulation (s. unten) nach außen abgegeben, so daß die spezifisch-dynamische Wirkung unter diesen Umständen voll in Erscheinung tritt. Bei niedrigen und mittleren Temperaturen dagegen und bei einer den Bedarf gerade deckenden Nahrungszufuhr kann diese Wärme zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur verwandt werden, es wird dann eben ein entsprechender Teil bei anderen Zersetzungen eingespart (Compensationstheorie); auf diese Weise tritt unter diesen Verhältnissen die spezifisch-dynamische Wirkung nicht voll oder überhaupt nicht in die Erscheinung; die Nahrungszufuhr verläuft dann ohne Erhöhung der Zersetzungen.

Einfluß der Temperatur.

3. Die **Temperatur der Umgebung** (vgl. § 200). — Zu unterscheiden ist das Verhalten der Kaltblüter und Warmblüter.

Die Kaltblüter (wechselwarme, poikilotherme Tiere) — passen ihre Körpertemperatur der Umgebungstemperatur an; bei höherer Temperatur der Umgebung steigt ihre Eigentemperatur und damit zugleich ihr respiratorischer Gaswechsel und umgekehrt (*H. Schulz*[103]).

Die Warmblüter (gleichwarme, homoiotherme Tiere) — erhalten bei weiten Schwankungen der Außentemperatur ihre Körpertemperatur konstant. Erst bei Einwirkung extremer Temperaturdifferenzen oder unter pathologischen Bedingungen ändert sich die Eigentemperatur der Warmblüter; in diesem Falle verhalten sie sich wie Kaltblüter: bei starkem Sinken der Körpertemperatur findet eine beträchtliche Verminderung der

CO_2-Abgabe statt (*Pflüger*[104], *Velten*[105], *Erler*[106]) — bei Steigerung der Körperwärme (auch im Fieber) eine Erhöhung der CO_2-Abgabe (*C. Ludwig* u. *Sanders-Ezn*[107]). — Solange dagegen die Änderungen der Umgebungstemperatur keine ganz extremen sind, bleibt die Körpertemperatur der Warmblüter annähernd konstant. Dieses Resultat kann nun auf zweifache Weise erreicht werden:

Physikalische Wärmeregulation.

1. durch physikalische Wärmeregulation. Dabei bleibt die Wärmeproduktion ganz unverändert, ein Einfluß der Umgebungstemperatur auf den Gaswechsel wird also ganz vermißt. Die Körpertemperatur wird vielmehr dadurch konstant erhalten, daß den Änderungen der Umgebungstemperatur entsprechend die Bedingungen der Wärmeabgabe verändert werden, z. B. durch Veränderungen der Weite der Hautgefäße, der Puls- und Atemfrequenz, der Körperhaltung, endlich auch willkürlich durch Anlegen dickerer oder dünnerer Kleidung usw. Die Wärmeabgabe wird auf diese Weise trotz den Veränderungen der Umgebungstemperatur stets konstant erhalten, so daß die Körpertemperatur unverändert bleibt. Diese Art der Wärmeregulation ist beim Menschen die vorherrschende.

Chemische Wärmeregulation.

2. durch chemische Wärmeregulation. Dabei wird bei Änderungen der Umgebungstemperatur die Intensität der Verbrennungen im Körper beeinflußt: bei Sinken der Außentemperatur steigen die Verbrennungen, bei Erhöhung der Außentemperatur werden sie erniedrigt (vgl. *Murschhauser*[108]). Bei erheblichem Sinken der Außentemperatur treten leicht unwillkürliche Muskelbewegungen (Zittern) ein, weiterhin werden aber auch willkürliche Bewegungen ausgeführt, wie Umherlaufen, Zusammenschlagen der Arme usw. Dadurch werden natürlich die Verbrennungen wie durch jede Muskelbewegung überhaupt gesteigert (*Speck*[109], *Loewy*[110], *Johansson*[111], *Sjöström*[112]). Ob bei Vermeidung solcher Muskelbewegungen durch die Einwirkung der Kälte reflektorisch eine Steigerung der Verbrennungen in der Weise zustande kommen kann, daß nur eine erhöhte Wärmeproduktion ohne gleichzeitige Muskelbewegung eintritt, wird von manchen Autoren bezweifelt; nach *Rubner*[101] läßt sich jedoch eine derartige reflektorische Anregung der Zersetzungen entsprechend dem Sinken der Außentemperatur auch bei absoluter Ruhe des Tieres unzweifelhaft nachweisen (vgl. *Campbell*[113]). Diese Steigerung der Verbrennungen ist beim gefütterten Tier, bei dem der Stoffwechsel bereits durch die Nahrungsaufnahme erhöht ist, geringer als beim nüchternen Tier. — Entsprechend sinkt bei steigender Außentemperatur der Gaswechsel (*Ignatius, Lund* u. *Wärri*[114]); die willkürliche Einschränkung aller Muskelbewegungen bei hoher Außentemperatur spielt hierbei natürlich eine wesentliche Rolle.

Bei einem Manne von 58 *kg* fand *Wolpert*[115] die CO_2-Ausscheidung in Gramm pro Stunde (Mittelwerte mehrerer Experimente): bei 2° 29,8; bei 10—15° 25,1; bei 15—20° 24,1; bei 20—25° 25,0; bei 25—30° 25,3; bei 30—35° 23,7; bei 35—40° 21,2. Von 10 bis 30° war die CO_2-Ausscheidung konstant, es bestand also nur physikalische Wärmeregulation; unter 10° waren die Verbrennungen gesteigert, über 30° herabgesetzt: chemische Wärmeregulation.

Sehr stark steigernd auf O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe wirken kalte Bäder und in besonders hohem Maße kalte Duschen; es betrug bei einem Vollbade (in Klammern: bei einer Dusche) von 16° die Zunahme des Atemvolumens 22,9 (54,5), der CO_2-Abgabe 64,8 (149,4), der O_2-Aufnahme 46,8 (110,1)% (*Rubner*[116]).

Neben den bisher angeführten Momenten, die in der Hauptsache die Höhe des respiratorischen Gaswechsels bedingen, sind die folgenden

von wesentlich geringerer Bedeutung; zum Teil erklärt sich ihre Wirkung durch die bisher angeführten Einflüsse.

Einfluß des Alters.

4. Das **Alter.** — Kinder haben natürlich absolut einen geringeren respiratorischen Gaswechsel als Erwachsene; bezogen auf die Einheit des Körpergewichtes ist dagegen der Gaswechsel größer als der der Erwachsenen, entsprechend einer größeren Lebhaftigkeit des kindlichen Stoffwechsels. Nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[87] ist der Sauerstoffverbrauch der Kinder pro Kilogramm Körpergewicht 1,3 bis 2,7mal so groß als der der Erwachsenen (auch pro Quadratmeter Oberfläche 1,1 bis 1,6mal größer als bei Erwachsenen, vgl. *Olin*[117]). — Im Greisenalter sinkt der Gaswechsel infolge der geringeren Muskeltätigkeit; aber auch pro Kilogramm Körpergewicht ist der Umsatz geringer als beim Erwachsenen. Die folgende Tabelle nach *Magnus-Levy* u. *Falk*[87] gibt den Sauerstoffverbrauch von Kindern, Erwachsenen und Greisen von ungefähr gleicher Länge, Schwere und Körperoberfläche.

	Alter	Gewicht	Länge	Sauerstoffverbrauch		Verhältnis des Sauerstoffverbrauchs (der des Erwachsenen = 100 gesetzt)	
				absolut	pro *kg* Körpergewicht	pro *kg* Körpergewicht	pro m^2 Körperoberfläche
Mädchen	13	31,0	138	171,7	5,54	112	111
Frau	39	31,6	134	156,6	4,96	100	100
Greisin	75	30,3	ca. 140?	128,6	4,25	86	84
Knabe	15	43,7	152	216,6	4,97	110	110
Mann	24	43,2	148	195,8	4,53	100	100
Greis	71	47,8	164	163,2	3,42	75	78

Der Gaswechsel des Säuglings (*Scherer*[118], *Rubner* u. *Heubner*[119], *Magnus-Levy* u. *Falk*[87], *Schlossmann* u. *Murschhauser*[120]), bezogen auf die Einheit des Körpergewichtes oder der Körperoberfläche, verhält sich abweichend von dem älterer Kinder; in den ersten drei Tagen ist er sogar niedriger als der des Erwachsenen, steigt dann an und wird dem der Erwachsenen gleich, erreicht aber erst frühestens am Ende des 3. Monats die Höhe wie im späteren Kindesalter. — Bei neugeborenen Tieren fand *Plaut*[121], daß der Energieumsatz in den ersten Lebenstagen zu einem Maximum ansteigt, das beim Hund auf den 2., bei der Katze auf den 2.—3., beim Kaninchen auf den 4., beim Meerschweinchen auf den 10. Tag fällt; dann sinkt der Umsatz wieder trotz weiteren Steigens des Gewichts und steigt endlich bis zu einem annähernd konstanten Wert von ca. 1000 Cal. pro Quadratmeter Oberfläche und 24 Stunden.

Einfluß des Geschlechts.

5. Das **Geschlecht.** — Bei gleichem Gewicht und gleicher Körperoberfläche haben Erwachsene beiderlei Geschlechtes denselben Grundumsatz (*Magnus-Levy* u. *Falk*[87]). In der Pubertätszeit fanden *Sondén* u. *Tigerstedt*[68] die CO_2-Ausscheidung der Knaben bei Zimmerruhe um 31—56% höher als die der Mädchen (stärkere Bewegung der Knaben?); *Magnus-Levy* u. *Falk*[87] fanden O_2-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung bei Knaben nur um 6—7% höher als bei Mädchen. — Im Greisenalter war nach den letzten Untersuchern der Sauerstoffverbrauch bei Männern 11% größer als bei Frauen.

Durch die Menstruation wird die Intensität der Oxydationsvorgänge nicht beeinflußt (*L. Zuntz*[122]). Während der Gravidität ist der Sauerstoffverbrauch pro Kilogramm Gewicht der Mutter und des Kindes unverändert oder höchstens um 3—4% erhöht (*Hasselbalch*[123]).

Schwankungen zur Tages- und Nachtzeit.

6. **Schwankungen zur Tages- und Nachtzeit.** — Während des Schlafes ist der Gaswechsel natürlich geringer als im wachen Zustande

wegen des Fehlens der Muskelbewegungen, der Nahrungsaufnahme usw., *Sondén* u. *Tigerstedt*[68] fanden im Mittel für das Verhältnis der CO_2-Ausscheidung während des Schlafes zu der während des wachen Zustandes den Wert 100 : 145. An sich hat der Schlaf keinen Einfluß auf den Umfang der Verbrennungsprozesse im Körper; der Umsatz während des Schlafes ist ungefähr derselbe wie der Grundumsatz bei absoluter Muskelruhe. *Benedict* u. *Cathcart*[124] geben allerdings im Gegensatz hierzu an, daß nach ihren Versuchen die Verbrennungsvorgänge im festen Schlafe niedriger waren als im wachen Zustande bei vollkommenster Muskelruhe.

Im Laufe des Tages zeigt die O-Aufnahme und CO_2-Abgabe (beim Hungernden und bei Ausschluß wechselnder Muskeltätigkeit) keine wesentlichen Schwankungen (*Rubner*[125], *Magnus-Levy*[98], *Johansson*[126]); bei Aufnahme von Nahrung bedingt natürlich jede Mahlzeit eine entsprechende Steigerung.

Im Winterschlafe (vgl. § 206), — in dem die Körpertemperatur stark herabgesetzt ist, die Nahrungsaufnahme und Muskeltätigkeit völlig unterbleibt, selbst die Atembewegungen ganz suspendiert oder doch außerordentlich verlangsamt sind, findet eine starke Herabsetzung des respiratorischen Gaswechsels statt. Am stärksten erniedrigt ist die CO_2-Ausscheidung: nach *Pembrey*[127] kann dieselbe bei Myoxus auf $^1/_{100}$ der Menge sinken, die im wachen Zustande ausgeschieden wird. Die O-Aufnahme wird ebenfalls, aber in viel geringerem Grade erniedrigt, so daß der respiratorische Quotient bis auf 0,23 (nach *Nagai*[126] nur bis 0,6—0,68) sinken kann. Beim Erwachen aus dem Winterschlafe steigt der respiratorische Gaswechsel in kurzer Zeit bedeutend; der respiratorische Quotient wird auf 0,75 erhöht (vgl. *Nagai*[128]).

Einfluß der Atemmechanik.

7. **Zahl und Tiefe der Atemzüge** — haben auf den Verbrauch von O und die Bildung der CO_2, also auf die Verbrennungsvorgänge im Körper keinen Einfluß (*Pflüger*[133]) (abgesehen von der verstärkten Tätigkeit der Atemmuskulatur, die natürlich eine entsprechende Steigerung der Verbrennungen in diesen Muskeln bedingt), — wohl aber ist ein Einfluß derselben auf die Entleerung der im Körper bereits gebildet vorhandenen CO_2 nachweisbar. Sowohl eine Vermehrung der Zahl der Atemzüge bei gleichbleibender Tiefe, als auch eine Vertiefung derselben bei gleichbleibender Zahl hat eine absolute Zunahme der CO_2-Ausgabe zur Folge; der prozentische Gehalt der Ausatmungsluft an CO_2 ist dabei jedoch vermindert (*Vierordt*[30]).

Einfluß des Lichtes.

8. Der **Aufenthalt im Hellen** — sollte nach älteren Untersuchungen eine direkte Erhöhung des respiratorischen Gaswechsels zur Folge haben gegenüber dem Gaswechsel bei Aufenthalt im Dunkeln; es dürfte sich dabei aber um eine indirekte Einwirkung durch Anregung zu Muskelbewegungen gehandelt haben. Wird der Einfluß wechselnder Muskeltätigkeit ausgeschaltet, so erhöht weder die Einwirkung des Lichtes auf die Augen (*Speck*[129]), noch die Bestrahlung des ganzen Körpers mit Sonnenlicht (*Wolpert*[130], *Hasselbalch* u. *Lindhard*[131], *Durig*, *v. Schrötter* u. *Zuntz*[132]) den respiratorischen Gaswechsel.

Einfluß der Blutentziehungen.

9. **Blutentziehungen** beim Tiere bedingen keine Beeinflussung des Gaswechsels (*Finkler*[134], *Gürber*[135], vgl. jedoch § 35, 2); auch Bluterkrankungen beim Menschen (Anämie, Chlorose, Leukämie) haben keinen ausgesprochenen Einfluß auf den respiratorischen Gaswechsel (*Kraus* u. *Chvostek*[136], *R. Mayer*[137], *Thiele* u. *Nehring*[138], *Magnus-Levy*[139]), der Gaswechsel ist dabei jedenfalls nicht etwa herabgesetzt, zuweilen sogar im Gegenteil erhöht.

Einfluß des Luftdruckes.

10. Über den Einfluß des **veränderten Luftdruckes** auf den respiratorischen Gaswechsel vgl. § 95.

Einfluß von Arzneimitteln.

11. Über die Beeinflussung des Stoffwechsels durch **Arzneimittel** und **Gifte** vgl. *Loewi*.[140] Nach Versuchen von *Röhrig* u. *Zuntz*[141] und *Pflüger*[142] sollte Curare die Verbrennungen stark herabsetzen, es handelt sich dabei aber nur um die Beseitigung willkürlicher und unwillkürlicher Bewegungen, nicht etwa um die Aufhebung eines auch ohne sichtbare Bewegungen bestehenden Tonus der Muskulatur. *Frank* u. *Voit*[143], sowie *Frank* u. *v. Gebhard*[144] zeigten, daß die Curarevergiftung bei einem vorher wirklich ruhenden Tiere keine Abnahme des Stoffwechsels bedingt.

Größe des gesamten Gaswechsels.

Größe des gesamten Gaswechsels. — Die Kohlensäureabgabe eines erwachsenen Menschen, der, ohne sich in absoluter Ruhe zu befinden, keine eigentliche körperliche Arbeit verrichtet, setzt *Bohr*[145] im Durchschnitt für Tag und Nacht auf $250\,cm^3 = 0{,}5\,g$ pro Kilogramm und Stunde an. Für ein Körpergewicht von $70\,kg$ beträgt also die gesamte Kohlensäureabgabe in 24 Stunden $420\,l = 840\,g$. Den respiratorischen Quotienten nimmt *Bohr* unter gewöhnlichen Verhältnissen zu 0,85 an; danach beträgt die Sauerstoffaufnahme im Durchschnitt $300\,cm^3 = 0{,}43\,g$ pro Kilogramm und Stunde und die gesamte Sauerstoffaufnahme für ein Körpergewicht von $70\,kg$ in 24 Stunden $504\,l = 720\,g$. — Die Größe der Wasserausscheidung durch die Lungen veranschlagt *Bohr* unter mittleren Verhältnissen auf etwa $450\,g$ in 24 Stunden. *Rubner*[146] gibt für den Erwachsenen bei mittlerer Temperatur und Feuchtigkeit als Wasserverlust durch die Lungenatmung pro Stunde an: bei ruhiger Atmung **17**, bei tiefem Atmen **19**, bei lautem Lesen **28**, bei Singen **34** *g*.

89. Der Vorgang der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung in der Lunge.

Gasdiffusion innerhalb des Atmungsorganes.

1. Gasdiffusion innerhalb der verschiedenen Luftschichten des Atmungsorganes. In den Lungenalveolen ist die Luft am reichsten an CO_2 und am ärmsten an O; weiterhin von den kleinsten Bronchien zu den größeren und sodann gegen die Bronchi und die Trachea hin ist schichtweise die Atmungsluft mehr der atmosphärischen ähnlich. Wenn man die Exspirationsluft eines Atemzuges in zwei Hälften auffängt, so enthält die erste Hälfte (aus den größeren Luftkanälen stammend) weniger CO_2 (3,7 Vol.-Prozent, *Vierordt*[30]) als die zweite Hälfte (5,4 Vol.-Prozent). Diese Ungleichheit des Gasgemenges in den verschiedenen Tiefen des Atmungsorganes ruft selbstverständlich eine fortwährende Gasdiffusion zwischen den verschiedenen Schichten hervor, und ebenso endlich zwischen den Larynx- und Nasenhöhlen-Gasen und der äußeren atmosphärischen Luft: die CO_2 wird beständig aus der Tiefe der Lungenbläschen gegen die äußere Luft, der O der Luft in das Gasgemenge der Lungenalveolen diffundieren.

Die Gasdiffusion [unterstützt durch die kardiopneumatische Bewegung.

Unterstützt wird diese Diffusion bei Ausfall der Atembewegungen durch das beständige Schütteln der Atmungsgase infolge der kardiopneumatischen Bewegung (vgl. S. 141); im tiefen Winterschlafe muß auf diese Weise einzig und allein der Gaswechsel innerhalb der Lungen unterhalten werden. Für gewöhnlich ist jedoch dieser Mechanismus für den Atmungsprozeß unzureichend; es kommt vielmehr der durch die Atembewegung veranlaßte Luftwechsel hinzu: hierdurch wird in die am meisten nach den Ausführungsröhren liegenden Teile der Lungen atmosphärische Luft eingebracht, aus welcher und in welche die Diffusionsströmung von O und CO_2 wegen der größeren Spannungsdifferenzen der Gase um so lebhafter vor sich geht.

Schädlicher Raum.

Von der eingeatmeten Luft dringt immer nur ein Teil bis in die Alveolen; ein Teil verbleibt in den Bronchien, der Trachea, Mund- resp. Nasenhöhle (sog. „schädlicher Raum"), ohne an dem Gasaustausch teilzunehmen. Bei der Ausatmung mischt sich die Alveolenluft mit der atmosphärischen Luft des „schädlichen Raumes" und wird so zur Ausatmungsluft. Aus der Größe des schädlichen Raumes (140 cm^3, vgl. S. 189), der Größe eines Atemzuges (500 cm^3, vgl. S. 188) und der Zusammensetzung

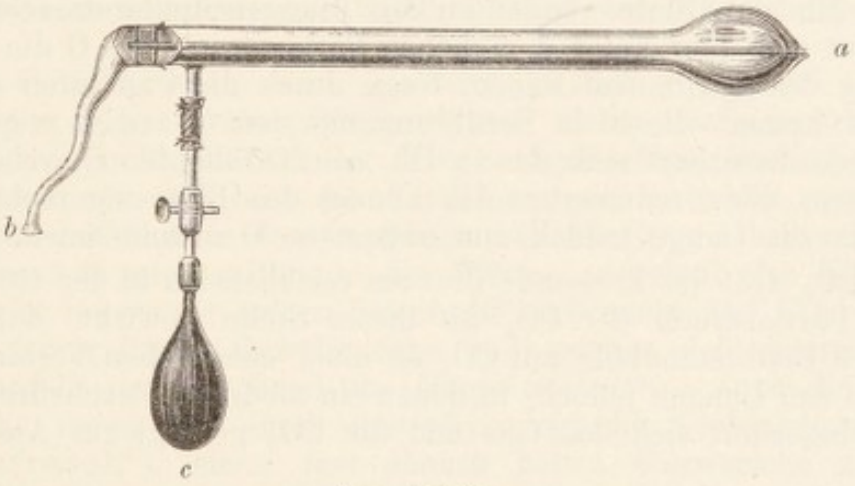
der atmosphärischen und der Ausatmungsluft kann man die Zusammensetzung der Alveolenluft berechnen; nach *Bohr*[147] enthält dieselbe 14,6% O und 5,6% CO_2, entsprechend einem Partiardruck von 104, bzw. 40 *mm* Hg (Gesamtspannung nach Abzug der Tension des Wasserdampfes von 50 *mm* = 710 *mm*).

Über eine Methode, mit der es möglich ist, direkt Alveolenluft zur Analyse zu gewinnen, vgl. *Haldane* u. *Priestley*[148], *Loeb.*[149] *Haldane* u. *Priestley* fanden, daß die CO_2-Spannung der Alveolenluft bei verschiedenen Individuen verschieden groß, für jeden einzelnen Menschen dagegen beinahe konstant ist.

Gasaustausch zwischen Alveolenluft und Blut.

2. Gasaustausch zwischen der Alveolenluft und dem Blute der Lungencapillaren. Über die Art des Vorganges, durch den in der Lunge der Sauerstoff aus der Alveolenluft in das Blut aufgenommen, die Kohlensäure aus dem Blute in die Alveolenluft abgegeben wird, stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen handelt es sich dabei um einen rein physikalischen Vorgang nach den Gesetzen der Diffusion, wonach jedes Gas von dem Orte höherer Spannung nach dem Orte niedrigerer Spannung wandert. Nach der anderen Anschauung dagegen übt die Lunge einen spezifischen Einfluß darauf aus in der Weise, daß sie gleichsam wie eine Drüse die Gase secerniert.

Fig. 63.



Lungenkatheter.

Lungenkatheter.

Methode der Untersuchung. *Pflüger* u. *Wolffberg*[150] haben in der folgenden Weise die Spannung der Gase im Blute der Lungencapillaren, resp. in der abgesperrten Alveolenluft bestimmt. Bei geöffneter Trachea wird einem Hunde ein elastischer Katheter (Lungenkatheter, Fig. 63*a*) in den zum linken unteren Lungenlappen führenden Bronchialast eingeführt. Um denselben hier zu dichten, wird um den Katheter eine von ihm durchbohrte Gummiblase (mittelst kommunizierender Gummiballonpumpe *c*) aufgebläht, so daß nun aus dem zugehörigen Lungenterrain keine Luft neben dem Katheter vorbei entweichen kann. Der Katheter ist an seinem Ausflußende vorerst verschlossen; der Hund atmet selbständig und möglichst ruhig. Schon nach 4 Minuten hat sich die Alveolenluft des abgesperrten Lungenbezirkes völlig mit den Blutgasen ausgeglichen. Wird daher nunmehr aus dem Katheter (bei *b*) die Lungenluft ausgesogen und untersucht, so zeigt die Spannung von CO_2 und O in ihr zugleich auf indirektem Wege die Spannung dieser beiden Gase in dem Blute der Lungencapillaren an.

Bestimmung der Gasspannungen in einer Blutprobe.

Um die Spannung der Gase in einer (durch Aderlaß gewonnenen) Blutprobe direkt zu bestimmen, schüttelt man das Blut mit einem Gasgemisch, dessen Zusammensetzung bekannt ist; dadurch kommt ein Ausgleich der Gasspannungen zustande. Stellt man danach die Zusammensetzung des Schüttelgases fest, so ergibt sich daraus unmittelbar die Spannung der Gase in dem untersuchten Blute. Zweckmäßig behandelt man dabei möglichst viel Blut mit wenig Schüttelgas und benutzt ein Gasgemenge, in dem die zu untersuchenden Gase annähernd dieselbe Spannung haben wie im Blute.

Pflügers Resultate. *Pflüger* und seine Schüler (*Wolffberg*[150], *Nussbaum*[151]) kamen bei ihren Versuchen zu dem Resultat, daß die Spannung der Kohlensäure im venösen Blute des rechten Herzens mit der Spannung der Kohlensäure in der abgesperrten Alveolenluft übereinstimmt, wie es der Fall sein muß, wenn für die Abgabe der Kohlensäure nur Diffusionsvorgänge in Betracht kommen; sie schließen daher einen spezifischen Einfluß der Lunge auf den Gaswechsel aus.

Bohrs Resultate. *Bohr*[152] dagegen fand in seinen Versuchen, daß die Sauerstoffspannung in dem die Lunge verlassenden Blute größer sein kann, als in der Alveolenluft, und daß umgekehrt die Kohlensäurespannung des Arterienblutes niedriger sein kann, als die der Lungenluft. Ein derartiges Verhalten der Gasspannungen würde mit einem bloßen Diffusionsvorgange natürlich unvereinbar sein. *Bohr* hielt daher einen spezifischen Einfluß der Lunge auf den Gaswechsel, eine Gassekretion für bewiesen; doch wird diese Anschauung heute so gut wie allgemein abgelehnt. (Vgl. *Douglas* u. *Haldane*[153], *Krogh*[154], *Hartridge*[155], *Barcroft.*[156])

Gassekretion in der Lunge?

O und CO_2 im Blute in dissoziabler Bindung. 3. Das Verhalten des Sauerstoffs und der Kohlensäure im Blute. Der Sauerstoff und die Kohlensäure sind im Blute chemisch gebunden, aber in Form sog. dissoziabler Verbindungen, die vom Partiardruck der betreffenden Gase abhängig sind (vgl. § 30).

Das Hb des Blutes findet in den Lungencapillaren reichlichen O, daher bildet sich hier unter dem hohen Partiardruck des O die chemische Verbindung des O_2-Hb. Auf seinem Wege durch die Capillaren des großen Kreislaufes kommt dieses in Berührung mit den O-armen resp. O-freien Geweben: es dissoziiert sich das O_2-Hb, sein O fällt den Geweben zu, und mit gasfreiem oder reduziertem Hb kommt das Blut zum rechten Herzen und von da zur Lunge zurück, um aufs neue O aufzunehmen.

Die CO_2 trifft das kreisende Blut am reichlichsten in den Geweben an; der hohe Partiardruck der CO_2 an dieser Stelle bewirkt, daß sich die betreffenden Blutbestandteile mit CO_2 zu einer chemischen Verbindung vereinigen. In den Lungen jedoch, in denen ein niedriger Partiardruck für CO_2 herrscht, dissoziiert sich das Gas und die CO_2 gelangt zur Ausscheidung.

90. Die Hautatmung (Perspiration).

Methode. — Bei einem in der Kammer eines Respirationsapparates sich befindenden Menschen oder Tiere wird der Lungengaswechsel durch ein Mundstück und eine daran anschließende Rohrleitung nach außen abgeleitet, so daß mit der Luft des Respirationsapparates nur die Haut des Versuchsobjektes in Verbindung steht. Weniger korrekt ist es, den ganzen Kopf außerhalb des Kastens zu lassen und den Hals in der Kammerwand einzudichten. — Von einzelnen Körperteilen, z. B. von einer Extremität, kann man die Hautatmung untersuchen, indem man sie in einem geschlossenen Zylinder eindichtet, ähnlich wie bei der plethysmographischen Untersuchung (§ 56).

Gasabgabe von der Haut. Der Körper erleidet durch gasförmige Abgaben von der Haut im Laufe des Tages einen erheblichen Gewichtsverlust, der aber der Hauptsache nach auf die Abgabe von Wasserdampf kommt; daneben findet auch eine geringfügige Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme statt.

Wasserabgabe. Die Wasserabgabe ist natürlich wechselnd nach der Temperatur und Feuchtigkeit der umgebenden Luft. Für 1 Stunde fand *Schwenkenbecher*[157] bei mittlerer Temperatur und Feuchtigkeit 28 *g*, *Wolpert*[158] bei 25° und 33% bis 34% Feuchtigkeit 62 *g*.

Die Kohlensäureabgabe beträgt für 24 Stunden 8—10 *g*, also nur ca. 1% der durch die Lunge abgegebenen Menge. Steigerung der Umgebungstemperatur vermehrt die CO_2-Abgabe, sie beträgt bei 30°—33° 8 *g* in 24 Stunden, bei über 33° beginnt, zugleich mit dem Schweißausbruch, eine starke Steigerung: 20 *g*, bei 38,4° 29,5 *g* CO_2 (*Schierbeck*[159]). — Vermehrte Ausscheidung wird auch durch lebhafte Muskeltätigkeit bewirkt. *Kohlensäureabgabe.*

Eine Sauerstoffaufnahme durch die Haut ist zwar nachgewiesen worden; sie ist aber sehr geringfügig. Im Höchstfalle macht sie 1% der Sauerstoffaufnahme durch die Lungen aus (*Zuelzer*[160]). *Sauerstoffaufnahme.*

Abgabe von gasförmigem N oder NH_3 durch die Haut ist behauptet worden, kommt aber in irgendwie beträchtlichem Maße nicht vor. *Abgabe von N und NH_3.*

Bei Warmblütern mit dicken, trockenen Epidermoidalgebilden ist der cutane Gaswechsel noch geringer als beim Menschen, — Frösche und andere Amphibien mit stets durchfeuchteter Haut zeigen dagegen eine viel hervorragendere Hautatmung. Die Haut liefert hier $^2/_3$—$^3/_4$ aller abgeschiedenen CO_2, bei Winterfröschen noch mehr (*Klug*[161]); sie ist daher ein wichtigeres Atmungsorgan als die Lungen. Eintauchen in Öl tötet diese Tiere eher als die Unterbindung der Lungen. Nach *Krogh*[162] wird beim Frosch durch die Haut wesentlich die Kohlensäure abgegeben, während die Sauerstoffaufnahme durch die Lungen erfolgt. *Hautatmung der Tiere.*

91. Die innere oder Gewebsatmung.

Man bezeichnet als „innere Atmung" oder „Gewebsatmung" den Gasaustausch zwischen den Capillaren des großen Kreislaufes und den Geweben.

Der O-Verbrauch und die CO_2-Bildung findet innerhalb der Gewebe selbst statt (*Pflüger*[163]) und nicht, wie man früher angenommen hatte, im Blute. Daß der O vom Capillarblute aus schnell in die Gewebe eindringt und hier die Verbrennungen unterhält, geht daraus hervor, daß das Blut in den Capillaren schnell CO_2-reicher und O-ärmer wird, während O-reiches Blut, in der Wärme außerhalb des Körpers aufbewahrt, viel langsamer seinen Sauerstoff verbraucht und CO_2 produziert. Legt man ferner frische Gewebsstücke in O-reiches, defibriniertes Blut, so nimmt ebenfalls der O schnell ab (*Hoppe-Seyler*[164]). Auch die Tatsache, daß Frösche, deren Blut durch eine physiologische Kochsalzlösung ersetzt ist („Salzfrosch"), einen fast ebenso hohen Gaswechsel zeigen wie normale, beweist, daß in den Geweben selbst der Gaswechsel vor sich geht (*Pflüger* u. *Oertmann*[165]). — Läge nicht in den Geweben selbst, sondern im Blute der Hauptsitz der Verbrennung, so müßten, wenn man dem Blute den O vorenthielte (bei der Erstickung), die zu oxydierenden, also reduzierend wirkenden, O-verbrauchenden Stoffe im Blute sich in größerer Menge anhäufen. Dies ist nicht der Fall, denn auch das Blut der Erstickten enthält nur Spuren reduzierender Stoffe. *Die Gewebe als Ort des O-Verbrauchs und der CO_2-Bildung.*

Ein weiterer Beweis dafür, daß die CO_2 in den Geweben gebildet wird; liegt darin, daß in den Körperhöhlen, ihren Gasen und Flüssigkeiten die Spannung der CO_2 eine höhere ist als in dem Capillarblute. *Pflüger* u. *Strassburg*[166] fanden nämlich die CO_2-Spannung (in Millimeter Quecksilber): *Gase der Körperhöhlen und Säfte.*

im arteriellen Blute . .	21,28 *mm*	in der Galle	50,0 *mm*
in der Darmhöhle . . .	58,8 „	in der Hydrocelenflüssigkeit eines Mannes . .	46,5 „
im sauren Harne . . .	68,0 „		

In der Lymphe des Ductus thoracicus — ist die CO_2-Spannung (= 33,4 bis 37,2 *mm* Hg) zwar größer als im arteriellen Blute, aber doch erheblich geringer als in dem venösen Blute (= 41,0 *mm* Hg) (*Ludwig* u. *Hammarsten*[167], *Tschiriew*[168]). *Gase der Lymphe.*

Es berechtigt diese Erscheinung noch nicht zu dem Schlusse, daß in den Geweben, aus denen sich die Lymphe sammelt, nur wenig CO_2 erzeugt werde. Diese Tatsache ist vielmehr dadurch zu erklären, daß entweder in der Lymphe eine geringere Attraktionskraft für die in den Geweben gebildete CO_2 besteht als im Capillarblute, in dem für ihre Bindung chemische Kräfte tätig sind, — oder daß auf dem sehr langsamen Lymphstrome CO_2 zum Teil durch Spannungsausgleich wieder abgegeben wird. Überdies geben gerade die Muskeln, die als hervorragendste CO_2-Bildner bekannt sind, die CO_2 sehr reichlich dem Blute ab, da ihr Gewebe relativ arm an Lymphgefäßen ist.

In den meisten Geweben erfahren Substanzen, die O abzugeben vermögen, energische Reduktion. Bringt man Tieren Farbstoffe ins Blut, z. B. Alizarinblau, Indophenolblau oder Methylenblau, so werden zunächst die Gewebe gefärbt. Diejenigen Organe, die eine besonders starke O-Gier besitzen, z. B. Leber, Nierenrinde und Lungen, entziehen den genannten Farbstoffen O und verwandeln sie in ungefärbte Reduktionsprodukte. Pankreas und Submaxillaris wirken fast gar nicht reduzierend. (*Ehrlich*[169], *Spina*[170] u. *Fiala*.[171])

In vielen tierischen Organen und Geweben sind Fermente aufgefunden worden, die oxydierende Wirkungen ausüben: Oxydasen (vgl. S. 20, 101). Die Beziehungen zwischen diesen Oxydasen und der physiologischen Verbrennung in den Geweben sind noch nicht klar (vgl. *Bach*[172], *Battelli* u. *Stern*[173]).

O-Verbrauch und CO_2-Bildung im Blute.

Im Blute — findet, wie in allen Geweben natürlich ebenfalls O-Verbrauch und CO_2-Bildung statt. Dies beweist schon die Tatsache, daß entleertes Blut allmählich O-ärmer und CO_2-reicher wird (S. 100); ferner der Umstand, daß im O-freien Blute Erstickter, und zwar in den Blutkörperchen (*Afonassiew*[174]) immerhin, wenn auch nur geringe Mengen reduzierender Stoffe sich finden, die nach O-Zutritt sich oxydieren. Allerdings ist dieser Gaswechsel gegenüber dem in allen übrigen Körpergeweben nur sehr gering. Daß auch die Gefäßwände, zumal durch ihre Muskeln, O verzehren und CO_2 produzieren, ist selbstverständlich, wenn auch dieser Prozeß nur so gering ist, daß das Blut auf seiner ganzen arteriellen Bahn keine wahrnehmbare Farbenveränderung zeigt.

Beteiligung der Gefäßwände.

Beteiligung der Lungen.

Lavoisier hatte den gesamten Gaswechsel, O-Verbrauch und CO_2-Bildung, in die Lungen verlegt. Natürlich haben auch die Lungen als lebendes Gewebe am Gaswechsel einen gewissen, aber nur sehr geringen Anteil. Die Angaben, daß dieser Anteil bis zu einem Drittel des gesamten Stoffwechsels betragen sollte, haben sich als unzutreffend herausgestellt (*Bohr* u. *Henriques*[175]).

92. Atmung im abgesperrten Raume oder bei künstlich verändertem Gehalt der Atmungsluft an O und CO_2.

Atmen in kleineren Räumen.

Die Atmung im abgesperrten Raume hat zur Folge: — 1. die allmähliche Verminderung des O, — 2. die gleichzeitige Vermehrung der CO_2 — und 3. eine Verminderung des Gasvolumens. Ist der Raum nur mäßig groß, so verzehrt das Tier den O fast vollständig (S. 100), das Blut wird fast O-frei und unter Erstickungskrämpfen erfolgt schließlich der Tod. Dieser ist also bedingt durch O-Mangel.

Atmen in größeren Räumen.

In größeren abgeschlossenen Räumen kommt es eher zu einer reichlichen CO_2-Ansammlung als zu einer das Leben bedrohenden O-Verminderung. Da die CO_2-Ausscheidung aus dem Körper nur erfolgen kann, wenn die CO_2-Spannung im Blute größer ist als in der umgebenden Luft, so wird mit zunehmender CO_2-Ansammlung in dem abgeschlossenen Raume alsbald CO_2-Retention, ja schließlich CO_2-Zurücktritt in den Körper stattfinden. Dies erfolgt zu einer Zeit, in welcher der O zum Leben noch ausreicht. Es tritt daher hier der Tod direkt durch CO_2-Vergiftung ein unter den Erscheinungen kurz dauernder Dyspnoe, der sich Betäubung und Abkühlung anschließen (*W. Müller*[176]).

Luftüberfüllter Räume.

Erneuerung der Luft in Wohnräumen, Ventilation. In überfüllten Räumen steigt der CO_2-Gehalt der Luft, doch nicht in dem Maße, daß die unangenehmen Symptome, die sich in derartigen Räumen bemerkbar machen, auf den erhöhten CO_2-Gehalt der Luft selbst zurückgeführt werden könnten; diese werden vielmehr hervorgerufen durch nicht näher bekannte Bestandteile der Ausdünstungen von den äußeren und inneren Körperflächen. Dennoch kann der CO_2-Gehalt als Maßstab für den Grad der Luftverderbnis benutzt werden.

Größe der nötigen Ventilation.

Ob in stark mit Menschen belegten Räumen die Ventilation hinreichend ist oder nicht, erkennt man daher durch die quantitative Bestimmung der CO_2 der Luft. Da eine behagliche gute Zimmerluft nur bis $0{,}7‰$ CO_2 enthält, so muß die Ventilation eines Raumes als ungenügend erachtet werden, wenn über $1{,}0‰$ CO_2 angetroffen wird.

In den gewöhnlichen Wohnräumen, in denen für jeden Bewohner das notwendige Maß an Raum gegeben ist, erneuert sich die Luft hinreichend durch die zahlreichen Poren in den Wänden der Räume, sowie durch das Ein- und Ausgehen, ferner im Winter durch die Öfen, wie man an dem Konstantbleiben des CO_2-Gehaltes erkennen kann. Durch Feuchtigkeit der Wände wird die natürliche Ventilation durch die Poren derselben hindurch stark beeinträchtigt.

Atmen in O.

In reinem O oder in O-reicherer Luft atmen Tiere und Menschen völlig normal. Dabei bleibt die Menge des vom Körper verbrauchten Sauerstoffs und der ausgeatmeten Kohlensäure ganz unverändert (*Speck*[70], *Loewy*[177], *Durig*[178], *Benedict* u. *Higgins*[179], *Lesser*[180]); die Größe des respiratorischen Gaswechsels hängt also nicht von der Menge des in der Luft vorhandenen Sauerstoffs ab; sie wird allein bestimmt von dem Zustande der lebenden Zellen, in denen die Verbrennungsvorgänge sich vollziehen.

Allerdings nimmt die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs im Anfang der Atmung in sauerstoffreichen Gasgemischen zu. Es handelt sich dabei aber nicht um eine Zunahme des im Körper für die Verbrennungen verbrauchten Sauerstoffs; das Plus des aufgenommenen Sauerstoffs steckt vielmehr teilweise in der Residualluft der Lungen, die sich mit der Atmungsluft ausgleicht, also auch sauerstoffreicher wird, teilweise im Blute, das bei dem höheren Partiardruck mehr Sauerstoff physikalisch absorbiert und an Hämoglobin bindet. Eine Aufspeicherung von Sauerstoff in den Geweben findet nicht statt (*Durig*[178]).

In O-gefüllten abgesperrten Räumen sterben Tiere schließlich durch Zurückaufnahme ihrer ausgeschiedenen CO_2. *W. Müller*[176] sah so Kaninchen verenden, nachdem sie die Hälfte ihres Körpervolumens CO_2 aufgenommen hatten, obwohl die abgesperrte Luft noch über 50% O enthielt.

Atmen in O-ärmeren Gasgemischen.

Menschen und Tiere können gefahrlos noch ein Luftgemisch atmen, in dem nur 9% an O sind (auch dabei erfolgt keine Veränderung des respiratorischen Gaswechsels), bei 10% tritt vertieftes Atmen, bei 8% Unbehagen ein (*Speck*[70]). Tiere wurden bei 7% schweratmig und bewußtlos, bei $4{,}5\%$ O tritt hochgradige Dyspnoe, bei 3% O ziemlich rasche Erstickung ein (*W. Müller*[176]).

Anoxybiose.

Auch ganz ohne Sauerstoff kann das Leben bestehen (Anoxybiose[181]). Gewisse Mikroorganismen können ohne Sauerstoff leben, andere gedeihen sogar nur bei Ausschluß des Sauerstoffs (fakultative und obligate Anaëroben, § 123). Aber auch bei höheren Organismen kommt ein Leben ohne Sauerstoff vor. *Hermann*[182] zeigte, daß ein ausgeschnittener, sauerstofffreier Muskel in einem sauerstofffreien Medium arbeiten kann. Frösche leben in O-freier Luft mehrere Stunden ohne merkliche Störungen (*Pflüger*[183], *Aubert*[184]), Eingeweidewürmer (Ascaris), Blutegel (Hirudo) leben tagelang in O-freien Flüssigkeiten (*Bunge*[185], *Weinland*[186], *Pütter*[187], *H. Schulte*[188]). Unter diesen Verhältnissen kann natürlich die zur Unterhaltung des Lebens erforderliche Energie nicht aus Oxydationen, sondern nur aus Spaltungen kompliziert gebauter Moleküle in einfachere stammen. Die chemische Energie der Nahrungsstoffe wird dabei aber nur zum kleinen Teile ausgenutzt, diese Art der Energieproduktion kann daher nur für geringfügige Ansprüche ausreichen (vgl. § 213).

Atmen in CO_2-reichen Gasgemischen.

Steigert man den CO_2-Gehalt der einzuatmenden Luft, so nehmen die Atembewegungen zu, es tritt Dyspnoe ein. Luft mit 1% CO_2 erzeugt merkliches Unbehagen, bei 10% wird das Leben ernstlich gefährdet, bei noch höherem CO_2-Gehalt (25%) tritt der Tod unter Krämpfen ein (*Albitzky*[189]).

Atmen in künstlichen Gasgemischen.

Bietet man Tieren ein der atmosphärischen Luft ähnliches Gasgemenge, in dem N durch H ersetzt ist, so atmen sie völlig wie normal; der H des Gemisches erleidet keine nennenswerte Mengenveränderung. — Zunahme oder Abnahme des N in der Atmungsluft bewirken einfach eine größere oder kleinere Absorption desselben in den Körpersäften (*Speck*[70]).

93. Atmen fremdartiger Gase.

Kein Gas vermag ohne hinreichende O-Beimischung das Leben der höheren Tiere (vgl. S. 217) zu erhalten, es tritt vielmehr ohne O bei allen, auch an sich völlig unschädlichen und indifferenten Gasen schnelle Erstickung (in 2—3 Minuten) ein.

I. Völlig indifferente Gase — sind N, H und CH_4.

II. Giftige Gase.

a) *O-verdrängende:* — 1) CO (siehe § 21). — 2) CNH (Blausäure) verdrängt (?) O aus dem Hb, mit dem es eine stabilere Verbindung eingeht (S. 72), und tötet äußerst schnell. Blutkörperchen mit Blausäure beladen, verlieren die Fähigkeit, Wasserstoffsuperoxyd zu Wasser und O zu zersetzen.

b) *Narkotisierende:* — 1) CO_2. Vgl. § 92. — 2) N_2O (Stickoxydulgas) eingeatmet (mit $^1/_5$ Vol. O vermischt), bewirkt in $1^1/_2$—2 Minuten einen schnell vorübergehenden, besonders lustigen Rauschzustand („Lustgas"), auf den eine vermehrte CO_2-Ausscheidung folgen soll. — 3) Ozonisierte reine Luft wirkt ähnlich: auch sie erzeugt angenehme Erregung, dann Schläfrigkeit und rasch vorübergehenden Schlaf.

c) *Reduzierende:* — 1) H_2S (Schwefelwasserstoff) entzieht schnell den Erythrocyten allen O, hierdurch tritt schon der Tod ein, bevor noch das Gas eine Veränderung des Hämoglobins unter Bildung von Sulphhämoglobin bewirken kann (S. 72).

2) PH_3 (Phosphorwasserstoff) wird im Blute zu phosphoriger Säure und Wasser oxydiert unter Zersetzung des Hb.

3) AsH_3 (Arsenwasserstoff) und — SbH_3 (Antimonwasserstoff) wirken dem Phosphorwasserstoff analog, lassen überdies das Hb aus dem Stroma austreten, so daß Hb-reiche Ausscheidungen erfolgen.

4) C_2N_2 (Cyangas) wirkt O-entziehend und weiterhin das Blut zersetzend.

Bei den giftigen Wirkungen dieser Gase ist (mit Ausnahme des CO) die Einwirkung auf das Blut jedoch von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Einwirkung auf die lebenden Körperzellen.

III. Irrespirable Gase — können überhaupt nicht geatmet werden, da beim Eintritt in den Kehlkopf reflektorischer Stimmritzenkrampf entsteht. Gewaltsam in die Luftwege gebracht, bewirken sie lebhafte Entzündungen und weiterhin Zerstörungen und den Tod. Es sind Chlorwasserstoffsäure, — Fluorwasserstoffsäure, — schweflige Säure, — Untersalpetersäure, — salpetrige Säure, — Ammoniak, — Chlor, — Fluor, — Jod, — Brom, — stark ozonhaltiger Sauerstoff, — reine CO_2.

94. Normale Schleimbildung in den Luftwegen.

Der Auswurf (Sputum).[190]

Normale Schleimabsonderung.

Die Schleimhaut des Respirationskanales ist von einer dünnen Lage Schleim bedeckt, die mechanisch durch Abhaltung der gewöhnlichen Reize der Luft und des Staubes eine weitere Schleimbildung verhindert. Diese erfolgt nur insoweit, als die Verdunstung sie zum Ersatze notwendig macht. Im allgemeinen tritt mit vermehrter Blutdurchströmung der Trachealschleimhaut auch vermehrte Sekretion ein. Einseitige Nervendurchschneidung bewirkt Rötung dieser Seite und stärkere Absonderung.

Beim Eintritt von Erkältung — (Eisbedeckung des Bauches) wird die Schleimhaut des Respirationskanales zuerst völlig blaß, dann unter sehr starker Zunahme der Absonderung tiefrot. — Örtliche Anwendung von Alaun, Höllenstein oder Gerbsäure macht die Schleimhaut trocken, so daß die Epithelien abgestoßen werden. — Apomorphin, Emetin und Pilocarpin regen lebhaft die Absonderung an; — Atropin und Morphin beschränken sie.

Das normale Sputum.

Auch unter normalen Verhältnissen werden gelegentlich unter Räuspern und Husten schleimig-klebrige Massen ausgeworfen, die dem gesamten Respirationskanale entstammen können und stets mit etwas

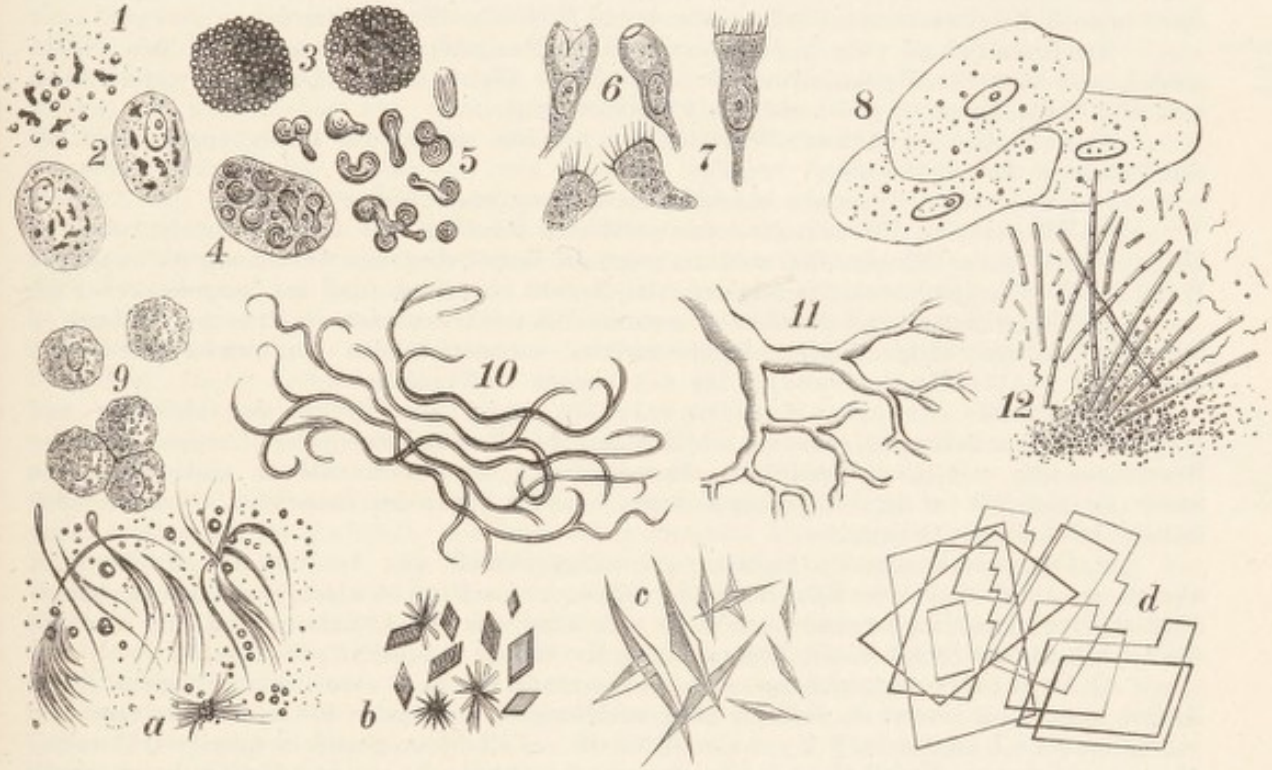
Speichel gemischt sind. Bei Katarrhen oder tieferen Erkrankungen wird der Auswurf reichlicher und enthält oft charakteristische Beimischungen. — Bei starkem Hustenstoße kann die Geschwindigkeit des ausgetriebenen Luftstroms bis 100 *m* in 1 Sekunde betragen (*Geigel*[191]).

Bestandteile des Sputums.

Das Sputum enthält:

1. Epithelzellen: — und zwar vorwiegend Pflasterzellen aus der Mund- und Rachenhöhle (Fig. 64, *8*), seltener Alveolenepithel *(2)*, noch seltener flimmerndes *(7)* aus den größeren Luftkanälen. An den Epithelien finden sich nicht selten Veränderungen durch Maceration, wozu auch die Cylinderzellen gehören, die aus Flimmerzellen oder Becherzellen hervorgegangen sind *(6)*, und deren gequollene Kerne.

Fig. 64.



Die im Sputum beobachteten Befunde: *1* Detritus und Staubpartikeln. — *2* Pigmentiertes Alveolenepithel. — *3* Verfettetes und teilweise pigmentiertes Alveolenepithel. — *4* Myelin entartetes Alveolenepithel. — *5* Freie Myelinformen. — *6, 7* Abgestoßene Flimmerepithelien, zum Teil verändert und der Cilien beraubt. — *8* Plattenepithel der Mundhöhle. — *9* Leukocyten. — *10* Elastische Fasern. — *11* Faserstoffabguß kleiner Bronchien. — *12* Leptothrix buccalis nebst Kokken, Stäbchen und Spirochaeten. — *a* Fettsäurekrystalle und freie Fettkörnchen. — *b* Hämatoidin. — *c* *Charcot*sche Krystalle. — *d* Cholesterin.

Alveolenepithel *(2)* — (2—4mal so groß wie ein Leukocyt) findet sich namentlich im Morgensputum. Das Alveolenepithel tritt auch verfettet und mit Pigmentkörnchen erfüllt auf *(3)*, sowie auch in Form der „myelin degenerierten Zellen“ *(4)*, d. h. Zellen mit verschieden großen, hellglänzenden Tröpfchen erfüllt, die teils farblos sind, teils Pigmentkörnchen (Staubpartikel) aufgenommen haben können. Auch freie Myelintropfen *(5)* kommen im Sputum vor; nach *Schmidt* u. *Müller*[192] aus Protagon mit etwas Cholesterin und Lecithin bestehend.

Bei Herzfehlern, besonders Mitralfehlern werden fast immer im Auswurfe Zellen mit braungelben Pigmentkörnern im Innern gefunden, sog. „Herzfehlerzellen“.

2. Leukocyten *(9)* — als ausgewanderte weiße Blutkörperchen zu betrachten — sind sehr zahlreich in dem gelben Auswurf, spärlicher in dem glasig durchsichtigen. Auch sie befinden sich vielfach in veränderter Gestalt und im Zustande der Auflösung: sie können geschrumpft, stark

fettig gekörnt, zum Teil als Körnchenkonglomerate auftreten; auch isolierte Kerne werden gefunden.

Eosinophile Zellen (S. 56) finden sich bei Asthma (im Nasensekrete bei akutem Schnupfen und bei Nasenpolypen), — hämatosiderinhaltige (§ 16) Leukocyten trifft man nach capillaren Blutungen in den Luftwegen.

3. Die flüssige Substanz — des Sputums (meist alkalisch reagierend) enthält viel Schleim (*F. Müller*[193]), aus den Schleimdrüsen und den Becherzellen herstammend, sodann etwas Nuclein, Fette und Lipoide, und, je nach der Reichlichkeit der Beimengung, die Bestandteile des Speichels. Eiweiß findet sich im Sputum nur bei Entzündungen des Respirationsapparates; seine Menge wächst mit dem Grade der Entzündung selbst. (Außer Albumin und Globulin werden dabei Albumosen und weitere Spaltungsprodukte des Eiweißes gefunden, *Wanner*.[194])

Harnstoff fand *Fleischer*[195] im Sputum bei hochgradiger Nierenentzündung, Zucker *Bussenius*[196] bei Pneumonie, Gallenbestandteile *F. Müller*[197] bei Ikterus.

Das Sputum in Krankheiten.

Bei Katarrhen pflegen die Sputa anfangs glasig-zäh und schleimig zu sein (Sputa cruda), nach längerem Verlaufe konsistenter und gelb (Sputa cocta). Auf 60° erwärmt, lösen sich alle Sputa zu einer gleichmäßigen Flüssigkeit auf.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen außer den schon angeführten Bestandteilen in den Sputis vor:

a) Erythrocyten, stets aus einer Zerreißung von Gefäßen.

b) Elastische Fasern *(10)* aus zerstörten Alveolen der Lungen; meist sind es kleine Bündel zarter Fasern, die mitunter noch in ihrer gebogenen Anordnung die rundliche Wand der Alveolen andeuten. Sie zeigen natürlich stets eine Zerstörung des Lungengewebes an.

c) Viel seltener sind größere, mehrere Alveolen umfassende Lungentrümmer bei schnellem und weitgreifendem Lungenzerfall, — ebenso kleine Faserknorpelstückchen oder glatte Muskelfasern aus den kleinen Luftkanälen.

d) Farblose Faserstoffgerinnsel *(11)*, meist als Abgüsse der kleineren und größeren Luftkanälchen zu erkennen, bilden sich bei Entzündungen der Lungen oder der Bronchien, die mit einer fibrinösen Ausschwitzung in die Kanälchen einhergehen. So finden sie sich oft bei der Lungenentzündung, — beim Croup der Bronchien, — sowie auch (selten) bei heftiger Grippe.

e) *Curschmann*sche Spiralen — spiralige Gebilde von 1—2 *cm* Länge oder auch kürzer, ca. 1 *mm* dick. Die Entstehung derselben ist noch nicht klar. Sie kommen hauptsächlich (aber nicht immer und auch nicht ausschließlich) bei Asthma vor. Häufig sind die *Curschmann*schen Spiralen mit *Charcot*schen Krystallen (s. unter f) durchsetzt.

f) Krystalle verschiedener Art: — Fettsäurekrystalle *(a)* in Bündeln feiner Nadeln angeordnet, meist in weißlich käsig-schmierigen, stinkenden Klümpchen des Sputums. — Selten sind Leucin- und Tyrosin-Krystalle. — Farblose, gestreckt-spitzige Oktaeder oder rhombische Täfelchen („*Charcot*sche Krystalle") *(c)* findet man im Auswurf Asthmatischer in und an den *Curschmann*schen Spiralen (vgl. unter e). — Hämatoidinkrystalle *(b)* aus alten Blutergüssen in den Lungen sind seltener, ebenso Cholesterinkrystalle *(d)*, aus aufgebrochenen Eiterherden stammend.

g) Pilze und andere niedere Organismen. Zum Teil handelt es sich dabei um unschädliche Saprophyten, so z. B. Fäden von Leptothrix buccalis *(12)*, die in der normalen Mundhöhle vorkommen; zum Teil aber um Mikroorganismen, die für die Entstehung gewisser Krankheiten ätiologisch von Bedeutung und daher auch diagnostisch wichtig sind: der *Koch*sche Tuberkelbacillus bei der Lungenschwindsucht, der *Fränkel*sche Pneumoniekokkus bei croupöser Pneumonie, der *Pfeiffer*sche Influenzabacillus bei Influenza.

95. Wirkungen der Veränderungen des Luftdruckes.

Der Druck der atmosphärischen Luft wirkt von allen Seiten her auf den Körper ein und setzt sich natürlich auch in die inneren Lufträume fort, die entweder konstant (Atmungskanal nebst Stirn-, Kiefer-, Keilbeinhöhlen) oder doch temporär (Digestionstractus, Paukenhöhlen) mit der äußeren Luft in direkter Kommunikation sind. [Längerer Abschluß eines lufterfüllten Raumes, z. B. der Paukenhöhle, von der äußeren Luft bewirkt Verdünnung der Gase in demselben infolge von Resorption.] — Als eine Wirkung des Luftdruckes auf größere Massen ist hervorzuheben, daß im Oberarm- und Hüftgelenk durch den Luftdruck (neben der Adhäsion der glatten, klebrig feuchten Gelenkflächen aneinander)

Wirkung des Luftdruckes auf die Gelenke.

Arm und Schenkel in der Gelenkpfanne gehalten, also ohne Muskeltätigkeit getragen werden. Wenn man am Hüftgelenk z. B. alle Weichteile um den Schenkelhals nebst der Gelenkkapsel durchschneidet, so wird der Oberschenkelkopf durch den Luftdruck allein in der Pfanne gehalten; läßt man durch ein in die Gelenkpfanne gebohrtes Loch Luft eintreten, so fällt der Kopf aus der Pfanne heraus (*Eduard* u. *Wilhelm Weber*[193]).

Wirkung der Barometerschwankungen.

Die gewöhnlichen Barometerschwankungen haben keinen wesentlichen Einfluß auf den Körper; derartige Wirkungen treten erst bei stärkeren Veränderungen des Luftdruckes ein.

Wirkungen der Luftdruckverminderung:

Stärkere Verminderung des Luftdruckes, — wie sie bei Ballonfahrten [größte von Menschen erreichte Höhe 10500 *m* (*Berson* u. *Süring*, 31. Juli 1901) bei 192 *mm* Hg und —40°; künstliche O-Zufuhr] oder Bergbesteigungen[199] (größte von Menschen erreichte Höhe 6970 *m*, *Mosso*[194]) vorkommt oder experimentell in pneumatischen Kabinetten erzielt werden kann (*Hasselbalch* u. *Lindhard*[200]), hat eine Reihe charakteristischer Erscheinungen zur Folge: — 1. Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes im Kubikmillimeter Blut (*van Voornveld*[201], *Jaquet*[202], *Bürker*[203], *Cohnheim*[204], *Laquer*[205]). Beim Übergang von der Ebene ins Hochgebirge nimmt schon nach 24 Stunden die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes deutlich zu und steigt während der folgenden Wochen noch weiter, erst schneller, dann langsamer; bei der Rückkehr in die Ebene sinken die Zahlen innerhalb weniger Tage wieder auf den ursprünglichen Wert. Über die Ursachen und das Zustandekommen dieser Erscheinung gehen die Aussichten noch auseinander. Nach *Abderhalden*[206] sind die Schwankungen im wesentlichen nur relative und keine absoluten: der Gesamtbestand an roten Blutkörperchen und an Hämoglobin bleibt unverändert. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Erhöhung des Gefäßtonus und dadurch bedingte Verengerung des Gefäßsystems, wodurch bei gleichbleibender Blutkörperchenzahl Plasma ausgepreßt und so eine relative Vermehrung bewirkt wird. *Zuntz*[199] und seine Mitarbeiter, *Bürker*[203], *Cohnheim*[204], *Laquer*[205] kommen dagegen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß auch eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen infolge einer gesteigerten Blutbildung im roten Knochenmark, das durch das Höhenklima in einen Zustand erhöhter Tätigkeit versetzt wird, vorkommt. — Die Vermehrung der roten Blutkörperchen wurde auch bei Fliegern beobachtet (*Meyer* u. *Seyderhelm*[207]).

auf die Blutkörperchenzahl,

2. Erregende Einwirkung auf die Atmung und die Verbrennungsprozesse. Das pro Minute geatmete Luftvolumen ist in der Höhe fast stets gesteigert, sowohl bei Ruhe als bei Muskelarbeit. Reduziert man aber das pro Minute geatmete Luftvolumen auf 0°, 760 *mm* Druck und Trockenheit, so ist der Wert in der Mehrzahl der Fälle sogar kleiner als im Tieflande; die durch die gesteigerte Atemtätigkeit gelieferte Regulation ist also nicht ausreichend. Die Vitalkapazität ist verringert infolge der Ausdehnung der Darmgase bei dem geringeren Luftdruck und Höhertreten des Zwerchfells. Die Verbrennungsprozesse sind gesteigert, sowohl beim ruhenden wie beim arbeitenden Menschen; das Maß der Steigerung und die Höhe, in der sie eintritt, ist individuell sehr verschieden. Nach der Rückkehr in die Ebene sind die Verbrennungsvorgänge oft längere Zeit unter die Norm herabgesetzt. (Bei der Herabsetzung des Luftdrucks im pneumatischen Kabinett jedoch fanden *Hasselbalch* u. *Lindhard*[200] keine Beeinflussung des O_2-Verbrauchs.) Als Ursache der Steigerung des Stoffverbrauchs in der Höhe wirkt in erster Linie der Sauerstoffmangel; infolge der Verminderung der O-Spannung in der umgebenden Luft wird die Sauerstoffversorgung des Körpers geringer und kann, besonders bei Arbeitsleistungen, ungenügend werden; die Energie muß eventuell zeitweilig aus anaeroben Stoffwechselvorgängen gewonnen werden, wobei Säuren entstehen, die auch im Blute nachgewiesen werden können (*Durig* u. *Zuntz*[199]). Sauerstoffmangel macht sich bei vielen gesunden Menschen schon in mittleren Höhen bemerkbar, besonders früh bei Blutarmen, bei Störungen des Kreislaufes und der Atmung. Erst in Höhen von 4000 *m* treten gröbere Störungen bei der Mehrzahl der Menschen auf; einzelne Menschen vermögen 6000 *m* und mehr zu ertragen (*Zuntz* und Mitarbeiter[194]). Die Luftschiffer *Crocé-Spinelli* u. *Sivel* verloren ihr Leben in einer Höhe von 8600 *m*, wo nur noch 7,2% O in der verdünnten Luft (Luftdruck=241 *mm* Hg) vorhanden ist.

auf die Atmung und die Verbrennungsprozesse,

3. Die Pulsfrequenz ist von einer geringeren oder größeren Höhe ab mehr oder weniger gesteigert, bei längerem Aufenthalt in der Höhe nimmt sie wieder ab, nach der Rückkehr in die Ebene geht sie tiefer herunter, als sie vor dem Aufstieg war. In der Höhe bedingt auch geringe Arbeitsleistung starke Vermehrung der Pulsfrequenz (vgl. *Stern*[208]). — Bläuliche Verfärbung der Schleimhäute, besonders der Lippenschleimhaut ist die Folge der mangelhaften Sauerstoffversorgung. Erweiterung der Hautgefäße, Blutungen aus Nase, Lippen, Lungen können nicht, wie man sich früher vorstellte, als mechanische Wirkungen der Abnahme des auf die Oberfläche des Körpers wirkenden Luftdrucks aufgefaßt werden (die Änderungen des Luftdrucks wirken gleichmäßig auf alle inneren und äußeren Oberflächen des Körpers), ihr Zustandekommen ist nicht ganz klar. (Eine entgegengesetzte Auffassung von der mechanischen Wirkung der Luftdruckerniedrigung s. bei *Jacobj.*[209])

auf die Pulsfrequenz.

4. Schwere in den Schenkeln, da der Luftdruck allein nicht mehr ausreichen soll (?), das Bein in der Pfanne zu tragen, — Hervorpressung der Trommelfelle durch die Luft der Paukenhöhle (bis durch die Tube die Spannungsdifferenz ausgeglichen ist), und infolge davon Ohrenreißen und Schwerhörigkeit. Infolge der Verminderung der Dichtigkeit der Luft tönt die Stimme matt und verändert.

Die Bergkrankheit. Die Bergkrankheit ist eine für den Aufenthalt in der Höhenluft spezifische und von ihm abhängige Erkrankung; sie kann bei manchen Menschen schon in Höhen von 3000 *m* auftreten, bei anderen erst in 4000 oder 5000 *m*. Bei Körperruhe (in der verdünnten Luft des pneumatischen Kabinetts oder in der Gondel des Luftballons) macht sich zunehmende und schließlich unwiderstehliche Müdigkeit und Schläfrigkeit bemerkbar, bei der geringsten Tätigkeit besteht starke Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Atemnot, Herzklopfen, bläuliche Verfärbung der Haut, Übelkeit und Erbrechen, Unfähigkeit zum Denken, Ohrensausen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Bei angestrengter körperlicher Tätigkeit (Bergsteigen) tritt mehr oder weniger plötzlich Unfähigkeit zu Muskelbewegungen, Atemnot und Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle ein, beim Ausruhen schwinden die Erscheinungen, treten aber bei erneuten Anstrengungen sehr bald wieder auf. Bei höheren Graden der Erkrankung ist die körperliche und geistige Schwäche so groß, daß die Erkrankten unfähig sind, selbst gegen Lebensgefahr durch Kälte, Sturm, Schnee irgendwelche Abwehrmaßregeln zu versuchen. Über die Ursache der Erkrankung gehen die Anschauungen auseinander. Nach *Kronecker*[210] ist das Ursächliche eine infolge der Luftdruckverminderung zustande kommende Blutstauung in den Lungen; *Mosso*[199] bezieht die Erscheinungen auf eine Verminderung der für das Atemcentrum als Reiz dienenden Kohlensäure des Blutes (Akapnie); *Zuntz*[199] und seine Mitarbeiter sehen in dem Sauerstoffmangel das ursächliche Moment. Sauerstoffeinatmungen haben eine heilende Wirkung auf die Krankheit; bei Sauerstoffeinatmung kann man Höhen erreichen, die sonst tödlich wirken.

Verhalten der Tiere unter der Luftpumpe. Auf Tiere kann man unter dem Rezipienten der Luftpumpe starke Verdünnung der Luft einwirken lassen; hierbei sterben Vögel bei einer Erniedrigung des Luftdruckes bis auf 120 *mm* Hg; Säuger bei 40 *mm* Hg. — Frösche ertragen sogar wiederholte Evakuation, wobei sie stark durch entweichende Gase und Wasserdämpfe aufschwellen, nach dem Luftzutritt jedoch äußerst kollabieren.

Wirkungen der Luftdruckvermehrung. **Starke Vermehrung des Luftdruckes** — ist von Erscheinungen begleitet, die sich größtenteils als die entgegengesetzten von den bei Verminderung des Luftdruckes auftretenden erklären lassen. Sie sind vielfach beobachtet, teils in pneumatischen Kabinetten, in denen man zu Heilzwecken allmähliche Steigerung des Druckes anwendet, teils bei Wasserbauten in den Caissons, abgeschlossenen Behältern, aus denen durch Lufteinpumpen das eindringende Wasser verdrängt wird (*Heller, Mager* u. *v. Schrötter*[211]). Hierbei arbeiteten die Menschen zum Teil sogar unter $4^1/_2$ Atmosphären Druck. Folgende Erscheinungen sind beobachtet: — 1. Blässe und Trockenheit der äußeren Flächen, Kollaps der Hautvenen, Abnahme der Perspiration und der Schleimhautabsonderungen, größerer Blutreichtum der Bauchorgane. — 2. Einpressung der Trommelfelle (bis die Tube, oft unter Geräusch, die dichte Luft in die Paukenhöhle dringen läßt); häufig Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit. — 3. Gefühl der Leichtigkeit und Frische beim Atemholen. Die Atemzüge werden verlangsamt (um 2—4 in einer Minute), die Inspiration ist erleichtert und verkürzt, die Exspiration verlängert, die Pause deutlich. Die Lungenkapazität nimmt zu wegen freierer Beweglichkeit des Zwerchfelles infolge der Verkleinerung der gashaltigen Därme. — 4. Erschwerung des Sprechens, näselnd-metallischer Stimmklang, Unvermögen zum Pfeifen. — 5. Vermehrung der Harnsekretion; regerer Stoffwechsel, Steigerung der Muskelkraft, vermehrter Appetit, subjektives Wärmegefühl. Der Pulsschlag ist verlangsamt, die Pulskurve erniedrigt.

Bei schneller Druckverminderung nach vorhergehender Erhöhung des Druckes kann der Tod eintreten infolge von Gasentwicklung im Blute, die zur Verstopfung der Capillaren durch Gasblasen führt. Das in dem Blute sich ausscheidende freie Gas ist fast allein N. Das Vorhandensein von Luft in den Rückenmarksarterien erzeugt anämische Lähmung und weiterhin lokalen Zerfall der Nervenelemente (*Heller, Mager* u. *v. Schrötter*[211], *Vernon*[212], *Quincke*[213], *Gaertner*[114]).

Stärkster Luftdruck. Bei excessiv hohem künstlichen Luftdruck fand *Paul Bert*[215] bei Tieren im arteriellen Blute bis über 30 Vol.-Prozente O (untersucht bei 700 *mm* Hg); — steigt der O-Gehalt bis auf 35 Vol.-Prozent, so tritt der Tod ein unter Konvulsionen. Schon bei etwas niedrigerem O-Gehalt sinkt die Körperwärme, die Verbrennungsvorgänge im Körper nehmen ab, — und infolge davon ist die CO_2- und Harnstoffbildung beschränkt. — Auch stark komprimierter O entfaltet merkwürdigerweise die Wirkung relativen O-Mangels; Tiere sterben darin unter Zeichen der Erstickung bei stark vermindertem Stoffwechsel. — Bei Fröschen treten in komprimiertem O (bis 14 Atmosphären) dieselben Erscheinungen auf, als wären sie im Vakuum oder in reinem N. Es zeigt sich Lähmung des centralen Nervensystems mitunter nach voraufgegangenen Krämpfen. Dann sistiert der Herzschlag (nicht die

Tätigkeit der Lymphherzen) unter gleichzeitigem Verlust der Reizbarkeit der motorischen Nerven: zuletzt schwindet die direkte Muskelerregbarkeit (*K. B. Lehmann*[216]). — Unter sehr hohem O-Druck (bis 13 Atmosphären) schlägt ein ausgeschnittenes Froschherz kaum $^1/_4$ der Zeit, die es an der Luft tätig bleibt. Wird das ruhende Herz an die Luft gebracht, so kann die Pulsation wiederkehren. Bei 100 Atmosphären Luftdruck contrahieren sich Froschmuskeln noch normal, erst bei 400 werden sie gelähmt (*Regnard*[217]).

Auch der Phosphor stellt unter hohem O-Druck sein Leuchten ein [nicht jedoch die Leuchtorganismen, z. B. Lampyris, Leuchtbakterien, wie die des Fleisches (Mikrococcus Flügeri) (*K. B. Lehmann*[216])]. — Sehr hoher Luftdruck ist auch den Pflanzen schädlich.

96. Vergleichendes. Historisches.

Atmung im Tierreich: Vögel.

Die Lungen der Säuger sind den menschlichen Lungen ähnlich, — die der Vögel zeigen ein schwammiges Gefüge; sie sind mit der inneren Brustwand verwachsen und haben auf ihrer Oberfläche Öffnungen, die zu großen, zwischen den Eingeweiden liegenden, dünnwandigen Luftsäcken führen. Aus letzteren gehen weitere Kommunikationen zu den Hohlräumen in den Knochen, die statt des Markes Luft im Innern enthalten (Pneumaticität der Knochen, *Aristoteles*). Das Zwerchfell fehlt. — *Reptilien.* Die Reptilien zeigen bereits die Lungen in größere und kleinere Bläschenabteilungen getrennt; bei den Schlangen verkümmert die eine Lunge, während die andere, der Körperform entsprechend, sehr gestreckt ist. — *Amphibien.* Die Amphibien (Frosch) besitzen zwei einfache Lungen, von denen jede in ihrem Bau gewissermaßen ein kolossales Lungenbläschen darstellt. In der Jugend (bis zu ihrer Metamorphose) atmen sie als Wasserbewohner durch Kiemen, die Perennibranchiaten (Proteus) sogar zeitlebens. — *Fische.* Bei den Fischen erfolgt die Atmung durch Kiemen: zahlreichen, gefäßhaltigen, plättchenförmigen Ausstülpungen an der Wand der Kiemenspalten des Vorderdarms. Unter den Fischen besitzen die Dipnoeï in ihrer mit zu- und abführenden Gefäßen reichlich ausgestatteten Schwimmblase, neben ihren Kiemen, ein den Lungen vergleichbares inneres Atmungsorgan; bei den übrigen Fischen hat die Schwimmblase keine respiratorische, sondern eine hydrostatische Funktion, sie ermöglicht es dem Fische, sich unter Veränderung seines spezifischen Gewichts in verschiedenen Wassertiefen aufzuhalten (vgl. *Jäger*[218]). Die Schlammpeizger (Cobitis) besitzen eine Darmatmung, indem sie an der Oberfläche des Wassers Luft verschlucken, im Darme daraus den O entnehmen und sie schließlich CO_2-reich durch den After wieder entleeren, doch genügt der Darm allein nicht dem Atembedürfnis, da er wohl annähernd die nötige Sauerstoffmenge aufzunehmen, aber nicht die entsprechende Kohlensäuremenge abzugeben vermag (*Calugareanu*[219]). — *Tunicaten.* Die Tunicaten atmen durch Kiemen, die *Mollusken.* Mollusken teils durch Kiemen, teils durch Lungen. — *Insekten.* Unter den Arthropoden atmen die Insekten und Tausendfüßler durch Tracheen: zahlreiche im ganzen Körper verbreitete Luftkanäle, die auf der äußeren Körperfläche durch verschließbare Öffnungen (Stigmen) mit der atmosphärischen Luft in Kommunikation stehen. Da die Insekten keine eigentliche Kreislaufbewegung des Blutes besitzen, so dringt in ihre blutgefüllten Körperräume von allen Seiten her die in Röhren geleitete Luft hinein, während bei den lungenatmenden Vertebraten das in Röhren geleitete Blut aus dem ganzen Körper dem Atmungsorgan zugeführt wird. *Arachniden.* Die Arachniden atmen durch Tracheen und lungenartige Luftsäcke (Tracheentaschen), die Krebse durch Kiemen an den Beinen. — *Krebse.* Bei den Würmern dient meist noch, wie bei den niederen Tieren überhaupt, einfach die Körperoberfläche zur Respiration, bei manchen Anneliden finden sich aber bereits Kiemen an den Stummelfüßen. *Niedere Tiere.*

Geschichtliches.

Historisches. — *Aristoteles* (geb. 384 v. Chr.) hielt die Abkühlung für den Zweck der Atmung, um die innere Wärme zu ermäßigen. Er hatte richtig beobachtet, daß die wärmsten Tiere auch am intensivsten atmen; allein bei der Erklärung kehrte er Ursache und Wirkung um; denn die Warmblüter atmen nicht der Wärme wegen (etwa zur Abkühlung), sondern sie sind warm der lebhafteren Atmung (Verbrennung) wegen. — Bei *Galen* (130—200 n. Chr.) kommt bereits die läuternde Wirkung des Respirationsorganes in Betracht, indem er annimmt, daß der „Ruß" mit der exspirierten Luft aus dem Körper entfernt werde, zugleich mit dem ausgeatmeten Wasser. Von *Galen* rühren auch die wichtigsten Experimente über die Mechanik der Atmung her: er konstatierte, daß die Lungen lediglich passiv den Bewegungen des Thorax folgen, daß das Zwerchfell der wichtigste Atmungsmuskel sei, daß die Intercostales externi In-, die interni Exspiratoren seien. Er durchschnitt die Intercostal-Nerven und -Muskeln und sah danach den Verlust der Stimme eintreten. Nach stets höher hinaufreichenden Rückenmarksdurchschneidungen fand er nach und nach höher liegende Thoraxmuskeln gelähmt. — *Theophilus Philaretus* lehrte, daß man durch lautes Schreien, Singen, Reden den Kreislauf befördern könne. — *Oribasius* sah bei doppelseitigem Pneumothorax beide Lungen zusammensinken (360 n. Chr.). — *Vesalius* (1543) beschreibt bereits die künstliche Atmung zur Wiederbelebung und zur Anregung des Herzschlages. — *Malpighi* untersuchte 1661 den Bau der Lungen. — Den Mechanismus der Atembewegungen erklärte

zuerst am gründlichsten *Joh. Alf. Borelli* († 1679). — *Reiszeisen* entdeckte 1808 die Muskulatur in den Bronchien bis in ihre feineren Verteilungen, deren Contraction auf Reiz schon *Varnier* 1779 bekannt war.

Die chemischen Vorgänge — bei der Atmung ahnte schon *Mayow* 1679: „Ignis et vita iisdem particulis aëreis sustinetur." Dennoch konnte genauere Einsicht erst gewonnen werden nach Entdeckung der einzelnen in Betracht kommenden Gase: *Joh. Bapt. van Helmont* († 1644) entdeckte die CO_2, er fand, daß die Luft durch die Atmung sich verschlechtere, aber erst *Black* 1757 ermittelte die Ausscheidung der CO_2 durch die Atmung. — 1774 entdeckten *Priestley* und *Scheele* den O; *Lavoisier* fand 1775 den N und ermittelte zugleich die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft. Derselbe Forscher stellte dann auch die CO_2- und H_2O-Bildung bei der Atmung als das Resultat einer Verbrennung im Innern der Lungen dar. *J. Ingenhousz* entdeckte (1779) die Aufnahme der CO_2 und Abgabe des O durch die Pflanzen: daß der abgegebene O aus zersetzter CO_2 stamme, fand *Senebier* 1785. — *Vogel* und andere wiesen mit Bestimmtheit CO_2 im venösen Blute, *Hoffmann* und andere O im arteriellen nach. *Lavoisier* machte mit *Séguin* 1789 die ersten Mitteilungen über die quantitative O-Aufnahme und CO_2-Abgabe bei der Atmung. — Völliger Einblick in den Gaswechsel bei der Atmung konnte erst geschaffen werden, nachdem durch *Magnus* (1837) die Gase des arteriellen und venösen Blutes ausgepumpt und analysiert wurden.

Literatur (§ 70—96).

1. *H. N. Kohn:* M. m. W. 1893, Nr. 3. *D. Hansemann:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1895, 999. Mathem. u. naturw. Mitteil. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 9. Heft, 1895, 451. A. P. 1900, 165. — 2. *Ch. Aeby:* Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880. — 3. *E. Zuckerkandl:* S. W. A. **87**, 3. Abt., 1883, 171. *W. S. Miller*: An. An. **12**, 1896, 110. — 4. *M. Kandarazki:* A. A. 1881, 1. — 5. *A. Lohmann* u. *E. Müller:* Sitz.-Ber. d. Gesellsch. z. Beförder. d. ges. Naturw. z. Marburg 1912, Nr. 2. — 6. *W. E. Dixon* u. *T. G. Brodie:* J. o. P. **29**, 1903, 97. **30**, 1904, 476. Transactions of the pathological society of London 1903. — 7. *P. Trendelenburg:* C. P. **26**, 1912, 1. A. P. P. **69**, 1912, 79. — 8. *G. Baehr* u. *E. P. Pick:* A. P. P. **74**, 1913, 41. — 9. *C. S. Roy* u. *G. Brown:* J. o. P. **6**, 1885, S. XXI. — 10. *E. Weber:* A. P. 1914, 63. — 11. *F. P. Titone:* P. A. **155**, 1913, 77. — 12. *A. Biermer:* Über Bronchialasthma. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Leipzig 1870, Nr. 12. — 13. Zusammenfassende Darstellung: *R. du Bois-Reymond:* E. P. **I, 2**, 1902, 377. — 14. *M. Cloetta:* P. A. **152**, 1913, 339. — 15. *F. C. Donders:* Z. r. M. N. F. **3**, 1853, 287. — 16. *E. Aron:* V. A. **126**, 1891, 517. **129**, 1892, 426. **160**, 1900, 231. — 17. *H. Gutzmann* u. *A. Loewy:* P. A. **180**, 1920, 111. — 18. *R. Stigler:* P. A. **139**, 1911, 234. — 19. *F. Winkler:* P. A. **98**, 1903, 163. Vgl. *A. Peiper:* Monatsschr. f. Kinderheilk. **18**, 1920, 289. — 20. *M. Weingaertner:* Arch. f. Laryngol. **32**, 1920, 1. — 21. *J. R. Ewald* u. *R. Kobert:* P. A. **31**, 1883, 160. — 22. *J. Bernstein:* P. A. **17**, 1878, 617. — 23. *Hutchinson:* Medico-chirurgical transactions of the Royal Society of London. **29**, 1846, 137. Von der Kapazität der Lungen. Braunschweig 1849. — 24. *N. Gréhant:* Journ. de l'anat. et physiol. **1**, 1864, 523. C. r. **55**, 1862, 278. — 25. *M. Berenstein:* P. A. **50**, 1891, 363. — 26. *A. Durig:* C. P. **17**, 1903, 258. — 27. *E. Pflüger:* P. A. **29**, 1882, 244. *W. Kochs:* Z. k. M. **7**, 1884, 487. — 28. *Gad:* Tageblatt der 54. Naturforscherversammlung zu Salzburg 1881, 117. — 29. *F. Schenck:* P. A. **55**, 1894, 191. **58**, 1894, 233. **59**, 1895, 554. Vgl. *L. Hermann:* P. A. **43**, 1888, 236 und 440. **57**, 1894, 387. **59**, 1895, 165. **60**, 1895, 249. — 30. *K. Vierordt:* Physiologie des Atmens, Karlsruhe 1845. — 31. *W. Marcet:* J. o. P. **21**, 1897, XXIII. — 32. *A. Loewy:* P. A. **58**, 1894, 416. **163**, 1915, 97. Vgl. *F. Rohrer:* P. A. **162**, 1915, 225. **164**, 1916, 295. — 33. *R. v. Hoesslin:* M. m. W. **49**, 1902, 1952. — 34. *A. Gebhardt:* M. m. W. **49**, 1902, 1953. — 35. *Arnold:* Über die Atmungsgröße des Menschen. 1855. — 36. *Chait:* Diss. Zürich 1907. — 37. *R. Dohrn:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **32**, 1895, 25. — 38. *H. v. Recklinghausen:* P. A. **62**, 1896, 451. — 39. *J. Geppert* u. *N. Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. — 40. *J. E. Johansson:* S. A. **5**, 1895, 20. — 41. *J. S. Haldane* u. *J. G. Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 42. *H. E. Hering:* C. P. **8**, 1894, 75. — 43. *H. S. Gasser* u. *W. J. Meek:* A. J. P. **34**, 1914, 48. — 44. *A. Krogh* u. *J. Lindhard:* J. o. P. **47**, 1914, 112. — 45. *K. Vierordt* u. *Ludwig:* A. p. H. **14**, 1855, 253. — 46. *F. Riegel:* Die Atembewegungen. Würzburg 1873. D. A. k. M. **10**, 1872, 124. **11**, 1873, 379. — 47. *J. Rosenthal:* Hermanns Handb. der Physiologie. Leipzig **4**, 2, 1882, 275. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 156. — 48. *Brondgeest:* Onderzoekingen g. i. h. physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogesch. D. R. **2**, 1873, 326. — 49. *Marey:* Journ. de l'anat. et de la physiol. 2, 1865, 425. — 50. *J. Gad:* A. P. 1879, 181, 553. 1880, 1. — 51. *J. R. Ewald*: P. A. **19**, 1879, 461. — 52. *C. Hasse:* A. A. 1901, 273. 1903, 23. — 53. *P. Schiefferdecker:* P. A. **139**, 1911, 337. — 54. *A. Mosso:* A. P. 1878, 441. — 55. Zusammenfassende Darstellung: *R. Fick:* A. A. 1897, Suppl., 43. — 56. *M. Litten:* D. m. W. **18**, 1892, 273. Deutsche Ärztezeitung 1895, Nr. 1. V. 13. C. M. 1895, 310. — 57. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 149. — 58. *H. Frölich:* V. A. **54**, 1872, 352. — 59. *Bloch:* Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **18**, 1888, 215. — 60. *Th.*

Aschenbrandt: Die Bedeutung der Nase für die Atmung. Würzburg 1886. — 61. *R. Kayser:* P. A. **41**, 1887, 127. — 62. *C. Mayer:* Z. B. **73**, 1921, 101. — 63. Zusammenfassende Darstellung: *A. Jaquet:* E. P. **2**, 1, 1903, 457. — 64. *V. Regnault* u. *J. Reiset:* A. ch. ph. [3], **26**, 1849, 299. Als besondere Schrift: Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Paris 1849. Übersetzt: A. Ch. Ph. **73**, 1850, 92, 129, 257. *J. Reiset:* A. Ch. Ph. [3], **69**, 1863, 129. — 65. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **19**, 1894, 574. — 66. *W. O. Atwater:* E. P. **3**, 1, 1904, 497. — 67. *M. Pettenkofer:* A. Ch. Ph. Suppl. **2**, 1862/63, I. Abhandlung. d. königl. bayer. Akad. d. Wiss. z. München, mathem.-physik. Klasse, **9** (2), 1862, 231. *C. Voit:* Z. B. **11**, 1875, 532. — 68. *K. Sondén* u. *R. Tigerstedt:* S. A. **6**, 1895, 1. **18**, 1906, 298. — 69. *O. Hagemann:* Das Respirations-Calorimeter in Bonn, Berlin 1911. — 70. *Speck:* Physiologie des menschlichen Atmens. Leipzig 1892. — 71. *J. Geppert* u. *N. Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. *A. Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 1. *N. Zuntz, A. Loewy, Fr. Müller, W. Caspari:* Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906, S. 159. — 72. *Jaquet:* Verhandl. d. Basler naturforsch. Ges. **15**, 1903, 252. Vgl. *E. Grafe:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 1. — 73. *M. Rubner* u. *V. Lewaschew:* A. H. **29**, 1897, 1. — 74. *A. Loewy:* P. A. **46**, 1890, 199. — 75. *G. Galeotti:* B. Z. **46**, 1912, 173. P. A. **160**, 1915, 27. — 76. *A. Loewy* u. *H. Gerhartz:* B. Z. **47**, 1912, 343. — 77. *A. Loewy* u. *H. Gerhartz:* P. A. **155**, 1914, 231. — 78. *A. Krogh:* S. A. **18**, 1906, 364. S. W. A. **115**, Abt. 3, 1906, 571. — 79. *C. Oppenheimer:* B. Z. **1**, 1906, 177. **4**, 1907, 328. — 80. *B. Tacke:* Diss. Berlin 1884. B. d. ch. G. **17**, 1884, 1827. — 81. *Zuntz* u. *Lehmann:* Landwirtsch. Jahrbücher **18**, 1889, 91. — 82. *Henneberg* u. *Pfeiffer:* Journ. f. Landwirtsch. **38**. — 83. *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval:* C. r. **106**, 1888, 106, 165. **108**, 1889, 267, 1294. A. d. P. 1894, 113. — 84. *R. Wurtz:* C. r. **106**, 1888, 213. — 85. *E. Formánek:* A. H. **38**, 1900, 1. — 86. *A. Magnus-Levy* in C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1906. **1**, 217. — 87. *A. Magnus-Levy* u. *E. Falk:* A. P. 1899, Suppl., 314. — 88. *F. G. Benedict* u. *E. P. Cathcart:* Muscular work. Carnegie Institution of Washington. Publication Nr. 187, 1913, S. 77. — 89. *A. Loewy:* D. m. W. **36**, 1910, 1797. — 90. *J. E. Johansson:* S. A. **8**, 1898, 85. **11**, 1901, 273. *J. E. Johansson* u. *G. Koraen:* S. A. **13**, 1902, 229 u. 251. **14**, 1903, 60. *W. Dahlström* u. *J. Nordberg:* S. A. **36**, 1918, 256. — 91. *A. Magnus-Levy:* vgl. Nr. 87, S. 245. — 92. *A. Krogh* u. *J. Lindhard:* J. o. P. **53**, 1920, 431. — 93. *G. Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 94. *A. Loewy:* P. A. **49**, 1891, 405. — 95. *M. Gruber:* Z. B. **28**, 1891, 466. — 96. *L. Schnyder:* Z. B. **33**, 1896, 289. — 97. *H. Wolpert:* A. H. **26**, 1896, 32 u. 68. — 98. *A. Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 1. — 99. *P. Hári:* B. Z. **44**, 1912, 66. **53**, 1913, 116. — 100. *Zuntz* u. *v. Mering:* P. A. **32**, 1883, 173. *N. Zuntz:* Naturw. Rundschau **21**, 1906, 501. M. K. 1910. C. P. **24**, 1910, 714. — 101. *Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. Handb. d. Hygiene, Berlin 1911, 1. Bd. — 102. *E. Heilner:* Z. B. **48**, 1906, 144. **50**, 1908, 488. — 103. *H. Schulz:* P. A. **14**, 1877, 78. — 104. *E. Pflüger:* P. A. **14**, 1877, 73. **18**, 1878, 247. — 105. *W. Velten:* P. A. **21**, 1880, 361. — 106. *H. Erler:* A. A. P. 1876, 556. Diss. Königsberg 1875. — 107. *H. Sanders-Ezn:* L. B. **19**, 1867, 58. — 108. *H. Murschhauser:* Z. ph. Ch. **79**, 1912, 301. — 109. *Speck:* D. A. k. M. **33**, Heft 3/4. **37**, 1885, 107. **45**, 1889, 461. — 110. *A. Loewy:* P. A. **46**, 1890, 189. — 111. *J. E. Johansson:* S. A. **7**, 1897, 123. **16**, 1904, 88. — 112. *L. Sjöström:* S. A. **30**, 1913, 1. — 113. *J. A. Campbell* u. Mitarbeiter: J. o. P. **55**, 1921, 259. — 114. *J. Ignatius, L. Lund* u. *O. Wärri:* S. A. **20**, 1908, 226. — 115. *H. Wolpert:* A. H. **33**, 1898, 206. — 116. *M. Rubner:* A. [illegible]. **46**, 1903, 390. — 117. *H. Olin:* S. A. **34**, 1916, 414. — 118. *Scherer:* Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. **43**, 1896, 471. — 119. *M. Rubner* u. *O. Heubner:* Z. B. **36**, 1898, 1. **38**, 1899, 315. — 120. *A. Schlossmann* u. *H. Murschhauser:* B. Z. **26**, 1910, 14. — 121. *R. Plaut:* Z. B. **73**, 1921, 141. — 122. *L. Zuntz:* Arch. f. Gynäk. **78**, 1906, 106. A. P. 1906, 393. — 123. *K. A. Hasselbalch:* S. A. **27**, 1912, 1. — 124. Vgl. Nr. 88, S. 23. — 125. *M. Rubner:* Festschrift für Ludwig, 1887, 259. — 126. *J. E. Johansson:* S. A. **8**, 1898, 85. — 127. *M. S. Pembrey:* J. o. P. **27**, 1901, 66. **29**, 1903, 195. — 128. *H. Nagai:* Z. a. P. **9**, 1909, 243. — 129. *Speck:* A. P. P. **12**, 1880, 1. Physiol. d. menschl. Atmens. Leipzig 1895. Z. k. M. **43**, 1901, 377. — 130. *H. Wolpert:* A. H. **44**, 1902, 322. — 131. *K. A. Hasselbalch* u. *J. Lindhard:* S. A. **25**, 1911, 361. — 132. *A. Durig, H. v. Schrötter* u. *N. Zuntz:* B. Z. **39**, 1912, 469. — 133. *E. Pflüger:* P. A. **14**, 1877, 1. — 134. *D. Finkler:* P. A. **10**, 1875, 368. — 135. *Gürber:* M. m. W. **39**, 1892, 416, 605. *M. S. Pembrey* u. *A. Gürber:* J. o. P. **15**, 1893, 449. — 136. *Fr. Kraus* u. *Fr. Chvostek:* Z. k. M. **22**, 1893, 449 u. 573. — 137. *R. Meyer:* Diss. Bonn 1892. — 138. *O. Thiele* u. *O. Nehring:* Z. k. M. **30**, 1896, 41. — 139. *A. Magnus-Levy:* V. A. **152**, 1898, 107. — 140. Zusammenfassende Darstellung: *O. Loewi* in C. v. Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1907, 2, 663. — 141. *A. Roehrig* u. *N. Zuntz:* P. A. **4**, 1871, 57. *N. Zuntz:* P. A. **12**, 1876, 522. — 142. *E. Pflüger:* P. A. **18**, 1878, 247. — 143. *O. Frank* u. *F. Voit:* Z. B. **42**, 1901, 309. — 144. *O. Frank* u. *F. v. Gebhard:* Z. B. **43**, 1902, 117. Vgl. *F. Tangl* u. *F. Verzár:* B. Z. **92**, 1918, 318. — 145. *Ch. Bohr* in W. Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 132. — 146. *M. Rubner:* A. H. **33**, 1898, 151. — 147. *Ch. Bohr:* Vgl. Nr. 145, 139. — 148. *Haldane* u. *Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 149. *L. F. Loeb:* Zeitschr. f. d. ges.

exper. Med. **11**, 1920, 16. — 150. *S. Wolffberg:* P. A. **4**, 1871, 465. **6**, 1872, 23. — 151. *M. Nussbaum:* P. A. **7**, 1873, 296. — 152. *Ch. Bohr:* S. A. **2**, 1891, 236. **22**, 1909, 221. C. P. **21**, 1907, 367. **23**, 1909, 374. W. Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 142. — 153. *C. G. Douglas* u. *J. S. Haldane:* S. A. **25**, 1911, 169. P. R. S. **82**, B., 1910, 331. **84**, B., 1911, 1. J. o. P. **44**, 1912, 305. — 154. *A. Krogh:* S. A. **23**, 1910, 200 u. 248. — 155. *H. Hartridge:* J. o. P. **45**, 1912, 170. — 156. *J. Barcroft* u. Mitarbeiter: J. o. P. **53**, 1920, 450. — 157. *Schwenkenbecher:* D. A. k. M. **79**, 1904, 55. — 158. *H. Wolpert:* A. H. **41**, 1901, 313. Vgl. *A. Kalman:* P. A. **112**, 1906, 561. Arch. f. Psychiatr. **59**, 1918, 942. — 159. *N. P. Schierbeck:* A. H. **16**, 1893, 222. A. P. 1893, 116. — 160. *G. Zuelzer:* Z. k. M. **53**, 1904, 403. — 161. *F. Klug:* A. P. 1884, 183. — 162. *A. Krogh:* S. A. **15**, 1904, 328. — 163. *E. Pflüger:* P. A. **6**, 1872, 43. **10**, 1875, 251. — 164. *F. Hoppe-Seyler:* P. A. **7**, 1873, 399. — 165. *E. Oertmann:* P. A. **15**, 1877, 381. — 166. *G. Strassburg:* P. A. **6**, 1872, 65. — 167. *O. Hammarsten:* L. B. **23**, 1871, 617. — 168. *S. Tschiriew:* L. B. **26**, 1874, 120. — 169. *P. Ehrlich:* Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. — 170. *Spina:* Experimentelle Beiträge z. d. Lehre von d. inneren Atmung d. Organe. Prag 1889. Wien. allg. med. Zeit. 1889. — 171. *Fiala:* Wien. med. Blätter 1895, Nr. 4, 5, 6. — 172. *A. Bach:* Fortschritte d. naturw. Forschung. **1**, 1910, 85. — 173. *F. Battelli* u. *L. Stern:* E. P. **12**, 1912, 96. — 174. *N. Afonassiew:* L. B. **24**, 1872, 253. — 175. *Bohr* u. *Henriques:* Arch. d. physiolog. 1897, 590. *Ch. Bohr* in W. Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 187. *V. Henriques:* B. Z. **71**, 1915, 481. — 176. *W. Müller:* A. Ch. Ph. **108**, 1858, 257. S. W. A. **33**, 1858, 99. — 177. *A. Loewy:* Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Änderung des Drucks und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895. — 178. *A. Durig:* A. P. 1903, Suppl., 209. — 179. *Benedict* u. *Higgins:* A. J. P. **28**, 1911, 1. — 180. *E. J. Lesser:* B. Z. **65**, 1914, 400. — 181. Zusammenfassende Darstellung: *E. J. Lesser:* E. P. **8**, 1909, 742. — 182. *L. Hermann:* Untersuchung. über den Stoffwechsel der Muskeln. Berlin 1867. — 183. *E. Pflüger:* P. A. **10**, 1875, 251. — 184. *H. Aubert:* P. A. **26**, 1881, 293. **27**, 1882, 566. — 185. *G. Bunge:* Z. ph. Ch. **8**, 1883, 48. **12**, 1888, 565. **14**, 1890, 318. — 186. *E. Weinland:* Z. B. **42**, 1901, 55. **48**, 1906, 87. — 187. *A. Pütter:* Z. a. P. **6**, 1907, 217. **7**, 16. — 188. *H. Schulte:* Versuche über Stoffwechselvorgänge bei Ascaris lumbricoides. In.-Diss. Münster i. W. 1916. — 189. *P. Albitzky:* P. A. **145**, 1912, 1. — 190. Zusammenfassende Darstellung: *F. Falk:* E. P. **9**, 1910, 406. *J. Plesch* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910. **III**, 1, 7. *H. v. Hoesslin:* Das Sputum. Berlin 1921. — 191. *Geigel:* W. B. 1899, 104. — 192. *A. Schmidt* u. *F. Müller:* B. k. W. 1898, 73. — 193. *F. Müller:* Z. B. **42**, 1901, 468. — 194. *F. Wanner:* Diss. Basel 1903. D. A. k. M. **75**, 1903, 347. — 195. *Fleischer:* Sitz.-Ber. d. physik.-med. Sozietät zu Erlangen 1879. — 196. *Bussenius:* B. k. W. 1896, 293, 333, 420. — 197. *Fr. Müller:* Z. k. M. **12**, 1887, 83. — 198. *E.* u. *W. Weber:* Mechanik d. menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. 2. Teil, § 64, S. 147. Poggendorffs Annal. d. Physik u. Chemie **40**, 1837, Nr. 1. — 199. *A. Mosso:* Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899. *N. Zuntz, A. Loewy, Fr. Müller, W. Caspari:* Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. *A. Durig* u. *N. Zuntz:* B. Z. **39**, 1912, 435. S. A. **29**, 1913, 133. *A. Durig* u. Mitarbeiter: Denkschriften der mathem.-naturw. Klasse der kais. Akademie d. Wissensch. zu Wien. **86**, 1909/1910. *O. Cohnheim:* E. P. **II**, 1, 1903, 612. — 200. *K. A. Hasselbalch* u. *J. Lindhard:* B. Z. **68**, 1915, 265 u. 295. **74**, 1916, 1 u. 48. — 201. *H. J. A. van Voornveld:* P. A. **92**, 1902, 1. **93**, 1903, 239. — 202. *Jaquet:* Über die physiolog. Wirkung des Höhenklimas. Basel 1904. — 203. *K. Bürker* u. Mitarbeiter: C. P. **27**, 1913, 623. Z. B. **61**, 1913, 379. — 204. *O. Cohnheim* u. *O. H. Weber:* D. A. k. M. **110**, 1913, 225. M. K. **9**, 1913, 783. — 205. *F. Laquer:* D. A. k. M. **110**, 1913, 189. — 206. *E. Abderhalden:* Z. B. **43**, 1902, 125 u. 443. P. A. **92**, 1902, 615. — 207. *E. Meyer* u. *R. Seyderhelm:* D. m. W. **42**, 1916, 1245. — 208. *E. Stern:* B. k. W. **50**, 1913, 720. — 209. *C. Jacobj:* A. P. P. **76**, 1914, 423. *H. Nick:* A. P. P. **76**, 1914, 401. — 210. *Kronecker:* Die Bergkrankheit. Berlin u. Wien 1903. — 211. *R. Heller, W. Mager* u. *H. v. Schrötter:* P. A. **67**, 1897, **1**. Z. k. M. **33**, 1897, 341. **34**, 1898, 129. Luftdruck-Erkrankungen. Wien 1900. — 212. *H. M. Vernon:* P. R. S. **79**, B., 1907, 366. — 213. *H. Quincke:* A. P. P. **62**, 1910, 464. — 214. *G. Gaertner:* P. A. **180**, 1920, 90. — 215. *P. Bert:* C. r. **74**, 1872, 617. **75**, 1872, 29. **76**, 443, 578, 1276, 1493. **77**, 1873, 531. La pression barometrique. Paris 1878. — 216. *K. B. Lehmann:* P. A. **27**, 1882, 421. **33**, 1884, 173. — 217. *Regnard:* C. r. soc. biol. 1887, 265. — 218. *A. Jaeger:* P. A. **94**, 1903, 65. — 219. *D. Calugareanu:* P. A. **120**, 1907, 425.

Physiologie der Verdauung.

97. Allgemeines über die Bedeutung der Verdauungsvorgänge.

Durch die Verdauungsvorgänge sollen die mit der Nahrung eingeführten Stoffe in diejenige Form gebracht werden, in der sie in den Körper aufgenommen werden können (Resorption). Das Wasser und die meisten Salze können ohne weitere Veränderungen als solche resorbiert werden, die meisten organischen Stoffe dagegen (Eiweißstoffe, Kohlehydrate, Fette) bedürfen einer vorhergehenden Bearbeitung. Und zwar handelt es sich dabei um zwei Aufgaben, die von der Verdauung zu erfüllen sind:

Lösung der Nahrungsbestandteile.

1. Die meisten organischen Bestandteile unserer Nahrung sind in dieser in unlöslicher oder doch schwerlöslicher Form enthalten, z. B. durch höhere Temperaturen koaguliertes Eiweiß, Stärke, Fette. Zu einer ausgiebigen Resorption im Darm kommen jedoch nur solche Substanzen, die sich im Speisebrei in wasserlöslicher Form vorfinden, die unlöslichen oder schwerlöslichen Bestandteile der Nahrung müssen daher durch die Verdauung in wasserlösliche Substanzen umgewandelt werden.

Schutz gegen artfremde Stoffe.

2. Mit der Überführung der Nahrungsbestandteile in lösliche Körper ist aber die Aufgabe der Verdauung keineswegs, wie man früher wohl angenommen hat, erschöpft. Der Verdauungsapparat stellt zugleich einen Schutzapparat für den Körper dar, der es verhindert, daß artfremde Stoffe in den Körper gelangen und so dessen Arteigentümlichkeit in Frage stellen. Besonders bei den Eiweißkörpern ist es klar erkannt, daß die gleichnamigen Eiweißkörper der einzelnen Tierarten (z. B. Serumalbumin des Rindes, des Pferdes, des Hundes usw.), selbst wenn sie chemisch untereinander keine Verschiedenheiten aufzuweisen scheinen, dennoch durch die Anordnung der Bausteine, die sie zusammensetzen, charakteristische Eigentümlichkeiten besitzen, wie sie durch die biologischen Reaktionen (Präcipitin-, Hämolysinbildung usw., vgl. § 14) nachzuweisen sind; jede Tierart hat danach ein ihr eigentümliches Eiweiß, erst recht ist natürlich pflanzliches und tierisches Eiweiß in dieser Weise von einander unterschieden. Die in der Nahrung eines Tieres enthaltenen artfremden Nahrungsstoffe müssen daher zunächst durch die Verdauung soweit abgebaut werden, bis sie ihre Arteigentümlichkeit verloren haben und in die einzelnen Bausteine zerlegt sind, denen keine Arteigentümlichkeit mehr zukommt. Diese erst können ohne Nachteil in den Körper aufgenommen werden, aus ihnen baut dann jeder Organismus die seiner Arteigentümlichkeit entsprechenden Stoffe auf. So genügt es also nicht, daß das Eiweiß durch die Verdauung in die leicht löslichen Albumosen

und Peptone verwandelt wird, denn diese würden immer noch die Arteigentümlichkeit desjenigen Eiweißes bewahren, aus dem sie hervorgegangen sind (Rindseiweiß, Pferdeeiweiß, Pflanzeneiweiß usw.), sondern das Eiweiß muß abgebaut werden bis zu den einzelnen Aminosäuren, die als solche keine Arteigentümlichkeit mehr besitzen. Diese erst werden resorbiert, und aus ihnen als indifferenten Bausteinen setzt dann der betreffende Organismus wieder dasjenige Eiweiß zusammen, das ihm zukommt. So ist durch den weitgehenden Abbau der Nahrungsstoffe im Darm eine Sicherheit dafür geboten, daß die Arteigentümlichkeit erhalten wird. Dringen gleichwohl artfremde Substanzen in den Körper ein, so schützt dieser sich dagegen durch weitere Maßnahmen: Bildung von Antikörpern (vgl. § 27), Ausscheidung durch den Harn (§ 130. 3) usw. — Ganz ebenso wie die Eiweißkörper unserer Nahrung wird auch die vegetabilische Stärke im Verdauungsapparat bis zu ihren indifferenten Bausteinen, den Dextrosemolekülen, abgebaut, aus denen dann nach der Resorption der tierische Körper die tierische Stärke, das Glykogen, aufbaut. Auch für die Fette sind derartige Unterschiede im Aufbau denkbar und wahrscheinlich.

Mechanische, chemische Einwirkung. Die Bearbeitung der Nahrungsbestandteile im Verdauungsapparate ist zunächst eine mechanische: Zerkleinerung durch den Kauakt. Daran schließt sich dann die chemische Einwirkung der mit den Verdauungssäften

Fermente, ausgeschiedenen Fermente. Diese zerlegen im Wege der hydrolytischen Spaltung die Nahrungsstoffe in ihre einzelnen Bausteine, die zur Resorption geeignet sind. Dabei wirkt entsprechend der Natur der Fermente (vgl. S. 19) jedes einzelne Ferment immer nur auf eine ganz bestimmte Gruppe von Nahrungsstoffen ein, deren chemischem Bau es angepaßt ist. In den

Mikroorganismen. tieferen Abschnitten des Verdauungsapparates nehmen auch Mikroorganismen an der Aufspaltung der Nahrungsstoffe teil, doch ist ihre Wirksamkeit für den Menschen und den Fleischfresser von untergeordneter Bedeutung, von Wichtigkeit dagegen für den Pflanzenfresser.

Der mechanische Teil der Verdauung.

98. Die Kaubewegung (Masticatio).

Einrichtung des Kiefergelenkes. Das Kiefergelenk ist durch einen Zwischenknorpel (*Vidius* † 1567), der bei der energischen Wirkung der Kaumuskeln den gegenseitigen direkten Druck der Gelenkflächen abhält, in zwei übereinander liegende Hohlräume geteilt. Die Gelenkkapsel, namentlich durch das äußere Band ansehnlich verstärkt, ist so geräumig, daß sie neben dem Heben und Senken des Unterkiefers zugleich noch eine Verschiebung des Gelenkkopfes nach vorn auf das Tuberculum articulare zuläßt.

Kieferbewegungen. Erhebung. a) Die Erhebung des Unterkiefers — wird durch die vereinigte Wirkung der Musculi temporales, masseteres und pterygoidei interni bewirkt. War vorher der Unterkiefer stark gesenkt, so daß die Gelenkköpfe nach vorn auf die Tubercula articularia getreten waren, so gehen sie nunmehr in die Gelenkhöhle zurück.

Hebung des Kiefers in besonderer Stellung. Bei Erhebung des möglichst hervorgestreckten Unterkiefers fällt die Wirkung der Mm. temporales aus, weil diese bei ihrer Hebewirkung den Kiefer zugleich zurückziehen würden; — bei möglichst stark zurückgeschobenem Unterkiefer wirken hebend nur die Temporales, weil die anderen Muskeln zugleich hervorziehend wirken würden; — bei seitlich verschoben gehaltenem Unterkiefer fällt die hebende Wirkung der Temporales aus.

Senkung. b) Die Abwärtsbewegung des Unterkiefers — erfolgt schon durch sein Gewicht, — unterstützt wird sie durch mäßige Contraction der vorderen Bäuche der Digastrici und der Mm. mylo- und geniohyoidei.

Beim starken Niedergehen des Unterkiefers begeben sich die Gelenkköpfe nach vorn auf die Tubercula articularia (*Ravius* 1719), die Mm. pterygoidei externi können dieses Vorschieben aktiv begünstigen. — Bei manchen Tieren sind auf- und abwärts bewegliche Oberkiefer vorhanden, z. B. bei Papageien, Krokodilen, Schlangen und Fischen.

Horizontale Verschiebung nach vorn,

c) Verschiebung des Unterkiefers nach vorn oder hinten. — 1. Das Hervorstrecken bewirken die Mm. pterygoidei externi. Da hierbei der Gelenkkopf auf das Tuberculum articulare (also auch niederwärts) tritt, so müssen die Flächen der seitlichen Zähne in dieser Stellung von einander weichen. — 2. Die zurückziehende Bewegung besorgen die Mm. pterygoidei interni. — 3. Es wird nur der eine Gelenkkopf nach vorn gezogen und wieder zurück durch den M. pterygoideus externus und internus derselben Seite; hierbei findet eine Transversalbewegung des Unterkiefers statt. — Je mehr der Unterkiefer gesenkt ist, um so unergiebiger sind diese Bewegungen.

nach hinten.

Horizontale Seitenverschiebung.

Geordnete Kaubewegung.

Bei der Kaubewegung, bei der sowohl die Hebung und Senkung des Unterkiefers als auch die transversale „Mahlbewegung“ sich vielfach kombinieren, werden die zu verkleinernden Speisen von außen her durch die Lippenmuskeln (Orbicularis oris) und die Buccinatoren, von innen durch die Zunge unter die Kauflächen der Backen- und Mahlzähne geschoben. Das Muskelgefühl der Kaumuskeln sowie das Tastgefühl der Zähne, der Mundschleimhaut und der Lippen regulieren auf reflektorischem Wege die Bewegungen und die aufzubietende Kraft der Kiefermuskeln; das Reflexcentrum für die Kaubewegung liegt in der Medulla oblongata (vgl. § 278. 5). Unter gleichzeitiger Einspeichelung kleben die zerteilten Partikel zu einer Masse zusammen, die dann auf dem Zungenrücken zum länglichrunden „Bissen“ (Bolus) geformt wird.

Formation des Bissens.

Nerven der Kaumuskeln.

Die Kaumuskeln erhalten ihre **motorischen Nerven** — aus dem dritten Trigeminusast, ebenso der Mylohyoideus und der vordere Bauch des Digastricus. — Der N. hypoglossus innerviert die Mm. genio-, thyreo-, omo- und sternohyoidei sowie den Sternothyreoideus. Den M. buccinator, hinteren Bauch des Digastricus, den Stylohyoideus, die bei der Öffnung und Schließung des Mundes tätigen Gesichtsmuskeln versorgt der N. facialis.

Schluß der Mundhöhle durch den Luftdruck.

Bei geschlossenem Munde wird die dauernde Stellung der Kiefer gegen einander durch den Luftdruck bewirkt, da die Mundhöhle völlig luftleer gemacht ist, und vorn die Lippen, hinten das Gaumensegel den Lufteintritt verhindern. Dieses Anpressen durch den Luftdruck entspricht einer Hg-Höhe von —2 bis —4 *mm* (*Mezger* u. *Donders*[1]).

Saugbewegung.

Die Saugbewegung wird in der Weise ausgeführt, daß bei luftdicht schließenden Lippen die Zunge wie ein Spritzenstempel nach unten und hinten geführt wird (oft unter gleichzeitiger Senkung des Unterkiefers). Der durch das Saugen von Säuglingen hervorgebrachte negative Druck beträgt bei einem einmaligen Saugen 4—14 *cm* Wasser, bei anhaltendem Saugen wird ein negativer Druck von 58—140 *cm* Wasser erreicht (*Cramer*[2]).

99. Bau und Entwicklung der Zähne.

Der Zahn als eigentümlich entwickelte Papille.

Der Zahn ist als eine umgewandelte Papille der Kieferschleimhaut aufzufassen. In einfachster Gestalt erscheint er noch als Hornzahn (z. B. des Neunauges und des Schnabeltieres), wo das bindegewebige Gerüst der Papille äußerlich mit starken, verhornten Epithellagern überdeckt ist (der Haar- und Borstenbildung vergleichbar). — Bei der Zahnbildung des Menschen geht eine dicke Mantelschicht des Papillarkegels in die feste, verkalkte Dentinschicht über, — das Epithel der Papille liefert den Schmelz, — während an der Basis des Kegels eine akzessorische Umlagerung durch eine dünne Knochenrinde (Cement) sich vollzieht.

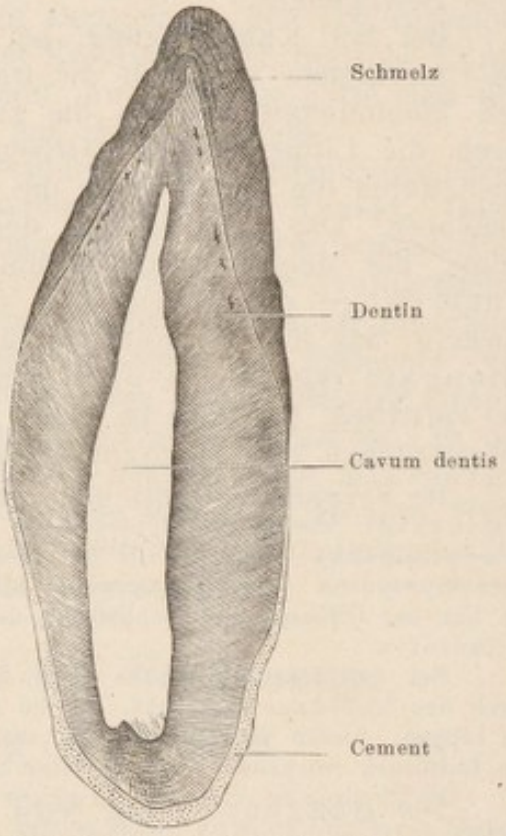
Dentin.

Das Zahnbein — (Ebur, Dentin), welches das Cavum dentis (Fig. 65) und den Canalis radicis umschließt, ist sehr fest, elastisch und spröde. Es erscheint bei gewisser

Behandlung aus Fibrillen zusammengesetzt, die sich zu Lamellen aneinander fügen. Die zahlreichen, korkzieherartig gewundenen „Zahnkanälchen“ (*Ant. Leeuwenhoek* 1678) beginnen (1,3—2,2 μ breit) mit freien Öffnungen im Binnenraume des Zahnes und durchsetzen das Dentin bis zu dessen äußerster Schicht. Die Begrenzungsschicht der Kanälchen bildet eine äußerst resistente, dünne, cuticulaähnliche Lage, die chemischen Agentien am längsten widersteht: die „Zahnscheide“. Im Innern der Zahnkanälchen liegen weiche, dieselben völlig ausfüllende Fasern, die „Zahnfasern“, die als stark verlängerte Ausläufer der oberflächlichen Pulpazellen, der „Odontoblasten“, zu betrachten sind. Die Zahnkanälchen und ebenso ihr Inhalt, die Zahnfasern anastomosieren auf ihrem ganzen Verlaufe durch Ausläufer.

Schmelz. **Der Schmelz** — (Substantia vitrea), die härteste Substanz des Körpers, überzieht die frei vorstehende Krone des Zahnes. Er besteht aus den senkrecht palisadenförmig nebeneinander aufgerichteten, durch Kittsubstanz verbundenen, sechsseitigen Schmelzprismen (Fig. 66 *B* u. *C*) (*Malpighi* 1687). Sie sind 3—5 μ breit, in ihrem Verlaufe unregelmäßig dick, dabei etwas nach verschiedener Richtung gebogen. Ihrer Natur nach sind die Schmelzprismen verlängerte und verkalkte Cylinderepithelien (der Zahnpapille). Die Cuticula (Schmelzoberhäutchen) — überzieht die freie Schmelzfläche als ein strukturloses, 1—2 μ dickes Häutchen.

Fig. 65.



Längsschliff durch einen Schneidezahn.

Cement. **Das Cement** — (Substantia ossea) stellt eine dünne, die Wurzel überziehende Knochenrinde dar (Fig. 67 *a*).

Chemische Bestandteile der Zähne. **Chemie der Hartgebilde des Zahnes.** — Die Zähne bestehen aus einem Gerüste leimgebender Substanz, durchdrungen von Calciumphosphatcarbonat (ähnlich wie die Knochen). — 1. Das Dentin enthält: Organische Substanz 27,70, — Calciumphosphatcarbonat 72,06, — Magnesiumphosphat 0,75, neben Spuren von Eisen, Fluor und Schwefelsäure, Kali, Natron, CO_2 (*Aeby*[3], *Gabriel*[4]).

2. Der Schmelz besitzt als organische Grundlage eine dem Eiweißkörper der Epithelien nahestehende Substanz. An unorganischen Bestandteilen enthält er (neben 3,60 organischer Substanz): — Calciumphosphatcarbonat 96,00, — Magnesiumphosphat 1,05, neben 0,33—0,52% Fluor und einer unlöslichen Chlorverbindung Kali, Natron, CO_2 (*Aeby*[3], *Gabriel*[4], *Hoppe-Seyler*[5]).

3. Das Cement stimmt völlig mit echter Knochensubstanz überein.

Pulpa. **Weichteile des Zahnes.** — Die Zahnpulpa — ist im erwachsenen Zahn der Rest der Zahnpapille, um die sich die erhärtende Dentinschicht abgelagert hat. Sie besteht aus einem mitunter weniger deutlich faserigen, capillarreichen Bindegewebe mit Bindegewebszellen und Leukocyten. Die oberflächlichste, dem Dentin anliegende Schicht der Zellen sind die Odontoblasten, d. h. diejenigen Zellen, von denen die Bildung des Dentins ausgeht. Sie entsenden in die Zahnkanälchen lange Fortsätze, während ihr kernhaltiger Zellkörper, auf der Oberfläche der Pulpa ruhend, durch andere Fortsätze eine Verbindung mit der Pulpa und mit benachbarten Odontoblasten bewirkt. Zahlreiche markhaltige, nach wiederholter Teilung marklos werdende Nervenfasern dringen zwischen die Odontoblasten und endigen unter dem Zahnbeine mit freien, hier und da knotig verdickten Spitzen. Weitere Fasern liegen teils in den Zahnkanälchen, teils in der Zahnbeinsubstanz. Die meisten scheinen frei zu endigen unter pinselförmiger Ausstrahlung. Ein feinfaseriger Plexus liegt unter dem Schmelze. — Die Arterien des Zahnes liegen oft in den Rinnen der Nervenstämmchen; die Capillaren dringen selbst bis in die Odontoblastenlage vor.

Odontoblasten.

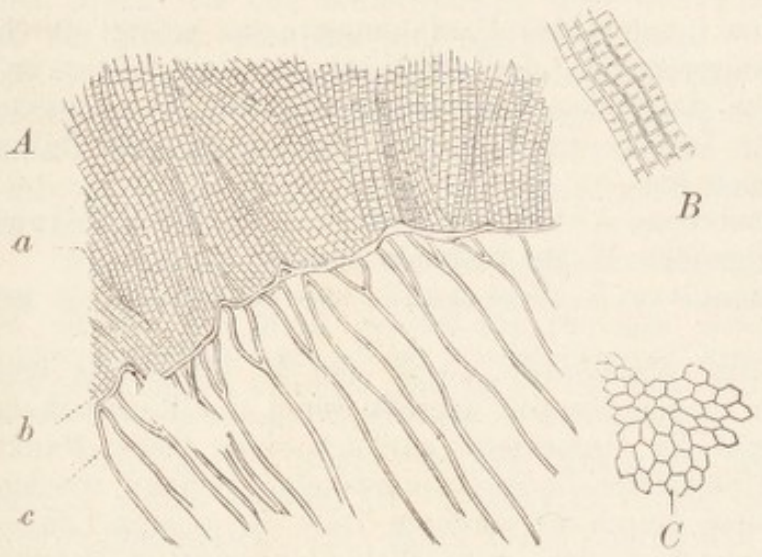
Nerven und Gefäße.

Zahnbildung. Kieferwall und Zahnfurche. **Die Entwicklung der Zähne** — beginnt schon gegen den 40. Tag. Auf der ganzen Länge des Kieferrandes befindet sich eine aus dicker Epithelschicht gebildete, hervorragende Kante, „der Kieferwall“. Von dieser Epithelschicht senkt sich in den Kiefer hinein eine ebenfalls von Epithelien angefüllte Rinne, „die Zahnfurche“. Die Zahnfurche

vertieft sich weiterhin in ihrer ganzen Längenausdehnung zu einer Form, die dem Querschnitte einer von unten eingebuchteten Flasche ähnlich ist und gleichfalls ganz von epithelialen, mehr länglichen Bildungszellen erfüllt ist: „dem Schmelzorgan“. *Anlage des Schmelzes.*

Aus der Tiefe des Kiefers wächst dem Schmelzorgan die aus Schleimgewebe gebildete, kegelförmige Papille, „der Dentinkeim“, entgegen, so daß dessen Spitze das Schmelzorgan wie eine Doppelkappe aufgesetzt erhält. Nun vergehen die zwischen den Dentinkeimen der einzelnen Zahnanlagen liegenden, verbindenden Teile des Schmelzorganes durch Wucherung des Bindegewebes, das nach und nach ringsum als „Zahnsäckchen“ die Papille und ihr Schmelzorgan einschließt. *Dentinkeim.* *Zahnsäckchen.*

Fig. 66.

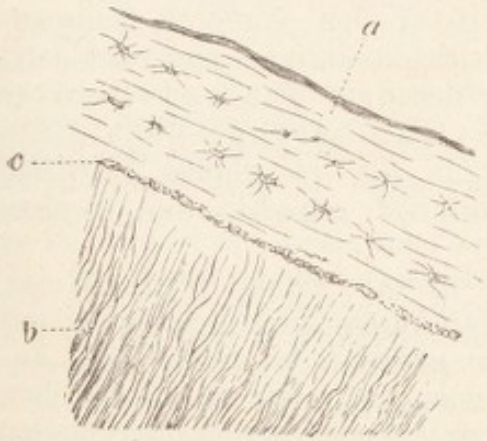


A Zahnschliff an der Grenze *b* zwischen Dentin und Schmelz, *a* Schmelz, *c* Zahnkanälchen. — *B* stark vergrößerte Schmelzprismen. — *C* dieselben im Querschliff.

Von den Epithelzellen des Schmelzorganes bilden diejenigen, die den Kopf der Papille zunächst als zusammenhängende Schicht bedecken, ein Cylinderepithel, das weiterhin durch Verkalkung zu den Schmelzprismen umgewandelt wird. Diejenige Lage der Zellen der Doppelkappe, die nach oben, dem Zahnsäckchen zugewandt, liegt, plattet sich ab, verschmilzt und geht durch eine Hornmetamorphose in die Cuticula über, während die zwischen beiden Schichten liegenden Epithelzellen allmählich völlig atrophieren. *Cuticulabildung.*

Das Dentin — bildet sich auf der obersten Fläche der hervorgewucherten, bindegewebigen Zahnpapille, indem die hier in kontinuierlicher Lage angeordneten Odontoblasten verkalken, jedoch so, daß nicht verkalkte Fasern, die Zahnfasern, von den Zellen übrig bleiben. *Dentinbildung.*

Fig. 67.



Querschliff der Wurzel: *a* Cement mit Knochenkörperchen, *b* Dentin mit Zahnkanälchen, *c* Grenze beider.

Das Cement — entsteht aus dem weichen Bindegewebe der Zahnalveole durch Verknöcherung. Dieses Bindegewebe geht aus dem ganzen basalen Bereich des Zahnsäckchens hervor. *Cementbildung.*

Zahnwechsel. — Schon während der Entwicklung des Milchzahnes bildet sich für den bleibenden ein besonderes Schmelzorgan neben dem ersteren, bleibt jedoch im Wachstum bis zum Zahnwechsel zurück; die Papille des definitiven Zahnes fehlt anfänglich noch. — Wächst der bleibende Zahn, so durchbricht sein Säckchen zuerst von unten her die Alveoluswand des Milchzahnes. Das Gewebe dieses Zahnsäckchens bringt als erodierendes Granulationsgewebe die Wurzel des Milchzahnes und weiterhin auch dessen Körper bis zur Krone zur Resorption, ohne daß etwa seine Gefäße atrophieren. Die Amöboidzellen des Granulationsgewebes vollführen bei der Resorption des Milchzahnes durch ihre ausgesendeten Fortsätze eine Art Minierarbeit, wobei sie sogar Kalkkrümel des einschmelzenden Zahnes phagocytisch in sich aufnehmen (vgl. S. 58). *Anlage der bleibenden Zähne.* *Resorption der Milchzahnwurzeln.*

Vom 9. Monat bis zum 2. Jahre brechen in folgender Reihe die 20 Zähne des Milchgebisses durch: untere innere Schneide-, obere innere Schneide-, obere äußere Schneide-, untere äußere Schneide-, erste Back-, Eck-, zweite Backzähne.

Der Zahnwechsel — beginnt vom 7. Jahre in derselben Reihenfolge; hinter den Backzähnen erscheinen dann neu noch 3 Mahlzähne, die letzten erst gegen das 20. Jahr, daher *Zahnwechsel.*

„Weisheitszähne“ genannt [der Durchbruch kann sich sogar bis zum 80. Lebensjahr verzögern (*Aristoteles*)].

Die Oberfläche der Zähne besitzt Tastempfindung, doch eine weniger feine als das Zahnfleisch. Wärmeempfindung tritt erst bei 80° ein, bei 95° wird dieselbe schmerzhaft. Als kalt wird schon ein Körper von + 5° empfunden (*Steiner*[6]).

100. Schlingbewegung (Deglutatio).

Peristaltische Bewegung.

Die Fortbewegung des Inhaltes des Verdauungstractus erfolgt durch einen eigenartigen Bewegungsvorgang, der als Motus peristalticus bezeichnet wird. Es zieht sich dabei das Rohr immer vor der Inhaltsmasse zusammen und schiebt den Inhalt, indem die Contraction an dem Rohre entlang fortschreitet, vor sich her.

Der erste und komplizierteste Akt dieser Bewegung ist die Schlingbewegung, die in der folgenden Weise zustande kommt.

Scheier[7] hat photographische Momentaufnahmen der Schluckbewegung mit Röntgenstrahlen ausgeführt.

Die einzelnen Akte des Schlingens.

Die Mundspalte wird geschlossen durch den M. orbicularis oris (N. facialis) und die Kiefer gegeneinander gepreßt durch die Kaumuskeln (N. trigeminus); hierbei gibt der Unterkiefer zugleich einen festen Punkt ab für die Wirkung der Unterkiefer-Zungenbeinmuskeln. Sodann werden nacheinander die Zungenspitze (durch die vorderen Teile der oberen Längsfasern der Zunge [N. hypoglossus]), der Zungenrücken (vermittelst Hebung des ganzen Zungenbeins durch den M. mylohyoideus [N. trigeminus]) und die Zungenwurzel (durch die Mm. styloglossus und palatoglossus sowie indirekt durch den M. stylohyoideus [N. facialis]) dem harten Gaumen angepreßt, wodurch der Mundinhalt nach dem Rachen hin verdrängt wird. Ist der Bissen an den vorderen Gaumenbögen vorbeigeglitten (der Schleim der Mandeldrüsen macht ihn schlüpfrig), so wird ihm die Rückkehr in die Mundhöhle dadurch abgeschnitten, daß die in den vorderen Gaumenbögen liegenden Mm. palatoglossi diese Bögen straff gegeneinander und gegen den erhobenen Zungenrücken (M. styloglossus) anspannen.

Der Bissen befindet sich nunmehr hinter den vorderen Gaumenbögen und der Zungenwurzel, im Innern des Schlundkopfes und wird jetzt durch die aufeinander folgende Einwirkung der drei Schlundschnürer weitergeschoben. Dabei muß — 1. das Cavum pharyngo-nasale abgesperrt werden, damit der Bissen nicht in die Nasenhöhle getrieben wird, und — 2. der Eingang zum Kehlkopf geschlossen werden, um ein „Verschlucken“ zu verhüten.

Schluß des Cavum pharyngo-nasale.

Der Abschluß des Cavum pharyngo-nasale erfolgt in der Weise, daß sich die Tätigkeit des oberen Schlundschnürers stets kombiniert mit einer horizontalen Erhebung (M. levator veli palatini; N. vagus) und Anspannung (M. tensor veli palatini; N. trigeminus, Ggl. oticum) des weichen Gaumens. Der obere Schlundschnürer preßt (durch den M. pterygopharyngeus) die hintere und seitliche Pharynxwand in Form eines horizontal verlaufenden Querwulstes (*Passavant*scher Wulst) dicht gegen den hinteren Rand des horizontal erhobenen und gespannten Gaumensegels, wobei sich zugleich die Ränder der hinteren Gaumenbögen nähern (M. palatopharyngeus).

Bei Menschen mit angeborenen oder erworbenen Defekten des weichen Gaumens gelangen beim Schlingen die Speiseteile in die Nase.

Kehlkopfschluß.

Der Kehlkopfschluß kommt in folgender Weise zustande: a) Es wird der Kehlkopf (bei Fixation des Unterkiefers) in der Richtung nach

oben und vorn unter die hierdurch sich über ihn hinwegwölbende Zungenwurzel emporgezogen. Dies geschieht durch Emporhebung des Zungenbeines nach vorn und oben durch den M. geniohyoideus, den vorderen Bauch des Digastricus und den M. mylohyoideus sowie durch Annäherung des Kehlkopfes an das Zungenbein durch den M. thyreohyoideus. — b) Indem nun noch die Zunge durch die Styloglossi etwas nach hinten gezogen wird, drückt sie den Kehldeckel über den Kehlkopfeingang nieder, so daß der Bissen über ihn hinweggleiten kann. — c) Es wird überdies der Kehldeckel durch die Muskelfasern des Reflector epiglottidis und den Aryepiglotticus über den Kehlkopfeingang niedergezogen. — d) Endlich verhindert die Schließung der Stimmritze durch die Constrictoren des Kehlkopfes ein Eindringen der niedergeschluckten Substanzen in den Larynx.

Verschlucken.

Experimentelle Verletzungen des Kehldeckels bei Tieren oder pathologische Zerstörung desselben bei Menschen ziehen leicht „Verschlucken“ von Flüssigkeiten nach sich, während feste Bissen ziemlich ohne Störungen niedergebracht werden können. Bei Hunden werden allerdings gefärbte Flüssigkeiten vom Rücken der Zungenwurzel direkt in den Schlund abwärts befördert, ohne daß sie die obere Fläche des unter der überhängenden Zungenwurzel verborgenen Kehldeckels zu färben brauchen.

Schlingbewegung im Rachen.

Wenn so der Bissen an dem Nasenrachenraum und am Kehlkopfeingang vorbei passiert ist, gelangt er in die Gegend der mittleren und unteren Schlundschnürer, durch deren Contraction er in den Oesophagus getrieben wird. In der Speiseröhre, deren geschichtetes Plattenepithel durch den Schleim kleiner Schleimdrüsen schlüpfrig erhalten wird, erfolgt dann die Abwärtsbewegung durch eine peristaltische Contraction der glatten Oesophagusmuskulatur. Für feste und halbfeste Speisen ist dies durch Beobachtung des mit Wismutnitrat versetzten Bissens mittelst Röntgenstrahlen nachgewiesen worden (*Cannon* u. *Moser*[8]). Breiige Speisen und Getränke werden dagegen nach *Kronecker* u. *Falk*[9] allein durch die energische Contraction der Mundhöhlenschließer, also namentlich der Mm. mylohyoidei, durch den Rachen und den Oesophagus „hindurchgespritzt“.

Schluckdauer.

Nach *Kronecker* u. *Meltzer*[10] ist die Dauer des Schlingens — im Munde 0,3 Sek.; dann contrahieren sich die Schlundschnürer, 0,9 Sek. später der oberste Oesophagusabschnitt, sodann nach 1,8 Sek. der mittlere und dann nach 3 Sek. der untere. Die Verengerung der Kardia, nach dem Durchtritt der Massen, macht den Beschluß der gesamten Bewegungsreihe. — Nach *Schreiber*[11] beginnt etwa 0,2 Sek. nach Beginn des Mundschluckens (Mylohoideus-Wirkung) zuerst eine Eröffnung des Oesophagus, während nun die Pharynxschnürer wirken. Daran schließt sich die peristaltische Welle in der Muskulatur der Speiseröhre, die bis zum Eintritt in den Brustkorb 3,5 Sek. und bis zur Kardia 5—7 Sek. dauern kann (vgl. *Kraus*[12]).

Führt man eine Reihe von Schlucken schnell hintereinander aus (wie beim Trinken), so folgt nur auf den letzten Schluck eine Contractionsbewegung im Rachen und Oesophagus. Denn jeder neue Schluckakt im Munde wirkt hemmend (durch Reizung des N. glossopharyngeus, *Kronecker* u. *Wassilieff*[13]) auf die abwärts gelegenen Teile des Schluckrohres.

Damit durch den niedergehenden Bissen nicht auch der Pharynx selbst mit niedergezogen wird, ziehen ihn die Mm. stylopharyngei, salpingopharyngei und baseopharyngei während der Tätigkeit der Constrictoren aufwärts.

Die Schlingbewegung als Reflex.

Die Schlingbewegung ist nur soweit willkürlich, als sie innerhalb der Mundhöhle vor sich geht. Von dem Durchgange des Bissens durch die Gaumenbögen an erfolgt sie unwillkürlich als wohlgeordneter Reflexvorgang. Das Reflexcentrum liegt in der Medulla oblongata. Die Stellen, deren mechanische Erregung den Schluckreflex auslöst, sind nach den Untersuchungen von *Kahn*[14] bei verschiedenen Tieren verschieden; beim Kaninchen wird der Schluckreflex ausgelöst am weichen Gaumen (Trigeminus), bei Hund und Katze an der dorsalen Pharynxwand (Glosso-

pharyngeus) und beim Affen am oberen Teil der Gaumenbögen (Trigeminus). Neben diesen „Hauptschluckstellen“ gibt es aber auch noch untergeordnete Nebenschluckstellen (vgl. *Kahn*[14]). Der motorische Nerv des Oesophagus ist der Vagus; nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bleiben die Bissen im Oesophagus, namentlich im unteren Teile stecken.

Das Schlingen ist auch im bewußtlosen Zustande sowie nach Zerstörung des Hirns, Kleinhirns und der Brücke noch möglich.

Im oberen Teile des Oesophagus, in dem quergestreifte Muskelfasern liegen, verläuft die Peristaltik schneller als im unteren. Die Bewegungen der Speiseröhre entstehen nicht für sich allein und durch sich selbst allein, sondern sie schließen sich stets an eine Schlingbewegung an. Wird durch eine äußere Oesophaguswunde ein Bissen in den Oesophagus gesteckt, so bleibt er dort liegen; erst dann, wenn von oben her eine Schlingbewegung niedergeht, wird er mit nach unten genommen. Nach *Kahn*[14] gilt dies jedoch nur für den Halsteil der Speiseröhre; im Brustteil ist die Speiseröhre durch einen Fremdkörper direkt reizbar, es wird hier eine peristaltische Bewegung ausgelöst, die den Fremdkörper in den Magen befördert. Diese Reizbarkeit nimmt mit der Entfernung vom Pharynx zu. Die Peristaltik setzt sich stets über die ganze Länge der Speiseröhre hinweg, sogar wenn sie unterbunden oder ein Teil derselben ausgeschnitten worden ist (*Mosso*[15]).

Auch die aus dem Körper ausgeschnittene Speiseröhre kann noch peristaltische Bewegungen ausführen. Nach *Greving*[16] findet sich zwischen Längs- und Ringmuskulatur des Oesophagus ein intermuskulärer Plexus in Form eines engmaschigen Netzes, in dessen Knotenpunkten Ganglienzellen eingelagert sind (vgl. S. 239); dem Vagus scheint ein kontraktionserregender, dem Sympathikus ein hemmender Einfluß zuzukommen.

101. Bewegungen des Magens.[17] Das Erbrechen.

Methode der Untersuchung.

Methode. Zur Untersuchung der Magenbewegungen dient:

a) ein durch eine äußere Magenfistel bei Tieren eingebrachter Gummiballon, den man an verschiedene Stellen des Innenraumes bringen kann; der Ballon ist mit einer Schreibvorrichtung durch Luftübertragung (§ 51. 2) verbunden (*Duceschi*[18]).

b) Die Beobachtung des Austritts des Mageninhalts aus Duodenalfisteln (*Hirsch*[19], *v. Mering*[20], *Moritz*[21], *Otto*[22], *Tobler*[23]).

c) Die Bestimmung des im Magen herrschenden Drucks und der Änderungen desselben mittelst der Schlundsonde (*Moritz*[24]).

d) Die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen; dabei wird der Magen vorher mit Speisen angefüllt, die mit dem für Röntgenstrahlen undurchlässigen Bismutum subnitricum versetzt sind (*Roux* u. *Balthasard*[25], *Cannon*[26]).

e) Der herausgenommene, in einer feuchten Kammer liegende Magen zeigt noch Bewegungen (*Hofmeister* u. *Schütz*[27]).

Anordnung der Muskelfasern.

Am Magen verlaufen äußere longitudinale, innere ringförmige Fasern und zu innerst in diagonaler Richtung die Fibrae obliquae, jedoch mit vielfachen Übergängen ineinander. Am Pylorus bildet die Muskulatur einen ringförmigen Schließmuskel (Sphincter pylori), dessen Fasern sich bis in die Valvula pylori hinein erstrecken. Auch an der Kardia gruppieren sich Fasern zu einem „Kardiaschnürer“.

Bei den Bewegungen des Magens sind getrennt zu behandeln: 1. Die Bewegungen der Kardia. — 2. Die Bewegungen der Magenwand. — 3. Die Bewegungen des Pylorus.

Bewegungen der Kardia.

1. Die Bewegungen der Kardia. — Bei gefülltem Magen und normalem Salzsäuregehalt des Mageninhalts (*Cannon*[26]) ist die Kardia durch die in ihrer Wand gelegenen Muskeln (*Strecker*[28]) geschlossen, so daß der Mageninhalt selbst bei Drucksteigerung im Magen nicht in den Oesophagus gelangt. Eröffnet wird die Kardia reflektorisch bei schwacher Reizung der unteren Oesophagusschleimhaut, wie sie durch den niedergleitenden Bissen ausgelöst wird; auf diese Weise eröffnet der Bissen selbst sich den Weg zum Magen. Auf starke Reize hingegen verschließt sich die Kardia; so werden kaltes oder kohlensäurehaltiges Wasser, ätzende Flüssigkeiten vor der Kardia angehalten (*Kronecker* u. *Meltzer*[10], *Cannon* u. *Moser*[8], *v. Mikulicz*[29], *Kraus*[12]).

Bei schnell aufeinander folgenden kleinen Schlucken wird die Kardia erst nach jedem dritten bis vierten Schluck geöffnet (*Kronecker* u. *Meltzer*[10]).

Beim Verschlucken ätzender Flüssigkeiten findet sich die Verätzung sehr häufig gerade im unteren Teile des Oesophagus, weil die ätzende Flüssigkeit vor der Kardia angehalten worden ist.

Bewegungen der Magenwand.

2. Die Bewegungen der Magenwand. — Der Fundus- und Pylorusteil des Magens verhalten sich in ihren Bewegungen durchaus verschieden voneinander; die beiden Abteilungen können durch eine sphinkterartige Einschnürung der Muskulatur (Sphincter antri pylori) mehr oder weniger, nach einigen Autoren sogar völlig voneinander getrennt werden (*Cathcart*[30]). Der Fundusteil des Magens paßt sich in seinem Tonus sehr fein der Füllung des Magens an, so daß in ihm ein gleichmäßiger, geringer Druck herrscht (6—8 *cm* Wasser, *Moritz*[24], *Kelling*[31], *Schlippe*[32]). Bei teilweiser Entleerung des Inhalts zieht sich die Wand des Fundusteils entsprechend zusammen; peristaltische Wellen kommen hier nicht zur Beobachtung. Der Pylorusteil dagegen zeigt kräftige peristaltische Bewegungen, die außerordentlich regelmäßig in gleichem Tempo (mehrere in der Minute) über die Magenwand hinweg verlaufen. Ist dabei der Pylorus geschlossen, so bewirken die peristaltischen Bewegungen eine sehr gründliche Durchmischung des Mageninhalts; öffnet sich der Pylorus im Anschluß an eine solche Welle, so wird der Mageninhalt schubweise in das Duodenum befördert. Im Fundusteil kann infolge der kräftigen Contractionen der Magenwand der Druck bis zu 50 *cm* Wasser betragen (*Moritz*[24]).

Bewegungen des Fundusteils.

Bewegungen des Pylorusteils.

Schichtung des Mageninhalts.

Die ältere Anschauung, daß die Speisen im Magen durch die Bewegungen der Magenwand mit dem Magensaft innig vermischt und in einen gleichmäßigen Brei verwandelt würden, ist nicht zutreffend. Die verschluckten Speisen verbleiben zunächst im Fundusteil; die nacheinander genossenen Teile einer Mahlzeit lagern sich aufeinander in der Reihenfolge ihrer Verabreichung und bilden so einen geschichteten Klumpen, in den der Magensaft bei den geringfügigen Bewegungen des Fundusteils nur langsam eindringt (*Scheunert*[33], *Ellenberger*[34], *Grützner*[35], *Sick*[36], *Prym*[37]). Im Innern der Speisemasse kann daher noch lange neutrale Reaktion herrschen, so daß hier die Speichelverdauung der Stärke ungehindert durch die Säure des Magensaftes ihren Fortgang nehmen kann (vgl. S. 266).

Entleerung des Magens.

Wasser wird sehr schnell vom Magen in den Darm befördert, ohne sich mit dem Mageninhalt zu vermischen, oft sogar ohne saure Reaktion anzunehmen (*Cohnheim*[38]), etwas langsamer Zucker- und Salzlösungen, ebenso die meisten Getränke. Nach *Otto*[22] werden isotonische Lösungen von Magnesiumsulfat am schnellsten aus dem Magen entleert, reines Wasser, hypotonische und hypertonische Lösungen langsamer; ebenso werden nach *J. Müller*[39] Getränke von Körpertemperatur schneller aus dem Magen entfernt, als wärmere oder kältere. *Best* u. *Cohnheim*[40] fanden, daß Speisen, die mit Appetit aufgenommen werden, auch dann aus dem Magen entleert werden, wenn keine Salzsäure vorhanden ist; diese „psychische Motilität" befördert die Entleerung des Magens wesentlich. Speisen, die mit Hungergefühl aufgenommen sind, werden schneller aus dem Magen entleert, als wenn sie ohne dieses genossen worden sind (*Haudek* u. *Stigler*[41]). Über die Verweildauer verschiedener Nahrungsmittel im Magen vgl. *Best*[42].

Bewegungen des leeren Magens.

Auch der leere Magen zeigt Contractionen; sie treten in Gruppen auf und wechseln mit Perioden verhältnismäßiger Ruhe ab. Nach *Carlson*[43] sollen diese Contractionen das Hungergefühl bewirken.

Vergleichendes.

Die stark muskulösen Magenwandungen vieler körnerfressenden Vögel wirken zur Zerreibung der Ingesta mit. Die Kraft der hierbei geleisteten Muskeltätigkeit ist viel von älteren Forschern untersucht worden: man fand, daß Glaskugeln in diesen Mägen zerbrochen und Blechröhren (die erst durch eine Belastung von mehr als 400 Pfund platt gedrückt werden konnten) im Magen des Puters komprimiert wurden. (Über die rhythmischen Bewegungen der Vogelmägen vgl. *Mangold*[44]). Auch der Kaumagen vieler Insekten ist zu ähnlicher Tätigkeit befähigt.

Bewegungen des Pylorus.

3. Die Bewegungen des Pylorus. — Die Schließung und Öffnung des Pylorus wird auf reflektorischem Wege vermittelt (Pylorusreflex),

und zwar sowohl von der Duodenalschleimhaut, als auch von der Magenschleimhaut aus. Mechanische Dehnung des Duodenums durch Anfüllung mit Inhalt (*v. Mering*[20], *Moritz*[21], *Tobler*[23]), noch wirksamer aber chemische Reize bei der Berührung der Schleimhaut mit Säure (*Hirsch*[19], *Cannon*[45]) und mit Fett (*Best* u. *Cohnheim*[40]) bewirken Schluß des Pylorus; dagegen bewirkt Berührung der Duodenalschleimhaut mit Wasser, alkalischen Flüssigkeiten, Salzlösungen Entleerung des Magens in das Duodenum. In ähnlicher Weise wird aber Schluß und Öffnung des Pylorus auch von der Magenschleimhaut aus reflektorisch beeinflußt; nach *Cannon*[45] bewirkt Berührung des Pylorusteils des Magens mit saurem Speisebrei Erschlaffung des Pylorus.

Schubweise Entleerung des Magens.

Der Pylorusreflex hat zur Folge, daß die Entleerung des gefüllten Magens in den Darm in einzelnen Schüben erfolgt. Ist der Anfangsteil des Duodenums leer, eventuell sogar mit alkalischem Darmsafte befeuchtet, so öffnet sich der Pylorus, sobald der saure Speisebrei die Schleimhaut des Pylorusteils des Magens berührt, ein Teil des Mageninhalts tritt in das Duodenum ein. Durch die Berührung der Darmschleimhaut mit dem sauren Mageninhalte wird aber sofort wieder Schluß des Pylorus bewirkt, und es vergeht jetzt eine gewisse Zeit, bis der Inhalt des Duodenums neutralisiert resp. weitergeführt ist: alsdann erfolgt wiederum Öffnung des Pylorus und Eintritt eines weiteren Teiles des Mageninhalts in den Darm.

Zurücktreten von Darminhalt in den Magen.

Nach *Boldyreff*[46] soll unter bestimmten Bedingungen (bei fettreicher Nahrung, bei Einführung reichlicher Säuremengen in den Magen, während des Hungers) auch ein Zurücktreten von Pankreas-, Darmsaft und Galle aus dem Duodenum in den Magen stattfinden. Im Magen sollen dann unter dem Einfluß vor allem der Pankreasfermente entsprechende Verdauungsvorgänge sich vollziehen; besonders soll die Fettverdauung im Magen wesentlich unter dem Einfluß zurückgetretenen Pankreassaftes erfolgen.

Innervation der Magenbewegungen.

Innervation der Magenbewegungen. — Das Centrum für die Magenbewegungen liegt im Magen selbst in Gestalt des automatischen Ganglienne tzes des Plexus myentericus Auerbachii zwischen den beiden Schichten der Muscularis (vgl. S. 239). Die Kardia und der Pylorus haben besondere automatische Ganglienzellen (*v. Openchowski*[47]). Diese automatischen Apparate stehen mit dem Centralnervensysteme in Verbindung durch den Vagus und den Sympathicus (vgl. *Brandt*[48]).

Nach *v. Openchowski*[47] liegt ein Centrum für die Contraction der Kardia in den hinteren Vierhügeln, von wo aus die Bahnen meist durch die Vagi, weniger durch die Splanchnici, abwärts laufen. Das Centrum für die Eröffnung der Kardia liegt im Corpus striatum (und in Verbindung damit eins am Sulcus cruciatus der Hirnrinde des Hundes); die leitende Bahn geben die Vagi ab. Auch im oberen Rückenmarke liegen eröffnende Centra, von hier läuft die Bahn durch den Sympathicus (Plexus aorticus, Splanchnicus minor). Reflektorisch läßt sich eine Eröffnung der Kardia bewirken durch Reizung der sensiblen Eingeweidenerven (auch des Ischiadicus).

Für den Magenkörper liegt ein Contractionscentrum in den Vierhügeln, von wo Bahnen durch die Vagi und das Rückenmark und von letzterem in den Grenzstrang treten. Hemmende Centra enthält das obere Rückenmark; die Bahnen gehen durch die Sympathici und Splanchnici.

Der Pylorus zeigt einen gewissen, jedoch wechselnden Tonus im Verschlusse; der Splanchnicus kann den Pylorus mehr eröffnen, der Vagus ihn verschließen. Das Centrum für die Eröffnung der Kardia hemmt die Pylorusbewegung: Bahn durch das Rückenmark und die Splanchnici. Hemmende Pyloruscentra liegen in den Vierhügeln und den Oliven: Bahn durch das Rückenmark. Das Kardia-eröffnende Hirnrindencentrum contrahiert zugleich den Pylorus: Bahn durch die Vagi. Contractionscentra des Pylorus liegen in den Vierhügeln: Bahn durch die Vagi (wenige Fasern durch das Rückenmark und den Sympathicus).

Der herausgenommene, in einer feuchten Kammer oder in *Ringer*scher Lösung liegende Magen zeigt noch die Peristaltik des Antrum pylori; dagegen nicht Öffnung und Schließung des Pylorus (*Cohnheim*[49]). Nach vollkommener querer Durchtrennung des Magens,

wobei die Pylorushälfte dem Einflusse der Nn. vagi entzogen ist und in keinem funktionellen Zusammenhang mit der Kardiahälfte mehr steht, verhält sich die Pylorushälfte in jeder Beziehung normal (*Kirschner* u. *Mangold*[50]). Durchschneidung der Vagi oberhalb oder unterhalb des Zwerchfells läßt den Tonus, die Bewegungen des Magens und Pylorus unverändert (*Aldehoff* u. *v. Mering*[51], *Borchers*[52]), ebenso Ausrottung des Plexus coeliacus (nach zuerst auftretenden Durchfällen). Dagegen fand *Katschkowsky*[53] nach Durchschneidung der beiden Vagi am Halse sekretorische und motorische Störungen des Magens.

Direkte Magenreize.

Mechanische Reizung bringt die direkt getroffenen Muskelschichten zur Contraction, ähnlich wirkt Betupfung mit Kaliumsalzen, wobei öfters segmentäre Zusammenziehung der Ringmuskulatur auftritt. Natriumsalze bewirken oft daneben auch lokale halbringförmige oder nach der Kardia hin fortschreitende, ähnliche Einziehungen. Am Antrum pylori breiten sich die Reize meist leichter aus (*Lüderitz*[54]). — Reizt man die innere Magenfläche elektrisch, so erfolgt keine Bewegung. (Auch am Darme zeigt sich, daß die Zusammenziehung, die durch Reizung der Darmschleimhaut erzielt werden kann, stets geringer ist als die durch Reizung der Außenfläche bewirkte Bewegung).

Mechanismus des Erbrechens.

Das Erbrechen (Vomitus) erfolgt durch Zusammenziehung der Magenwände und gleichzeitige Wirkung der Bauchpresse, während der Pylorussphincter geschlossen ist. Am leichtesten tritt es ein bei ausgedehntem Magen (Hunde pflegen vor dem Brechakt durch Verschlucken von Luft den Magen sehr stark auszudehnen). Bei Säuglingen erfolgt das Erbrechen ganz vorwiegend durch Contractionen der Magenwände, ohne jede krampfhafte Mitwirkung der Bauchpresse.

Magenbewegung.

Am Magen tritt eine starke Contraction des Pylorusteils ein bei gleichzeitiger Erschlaffung des Fundus und Öffnung der Kardia (*v. Openchowski*[138], *Cannon*[26], *Hesse*[55]); dabei laufen peristaltische Wellen über den Magen hin, zuweilen auch im Sinne einer Antiperistaltik. Dem Ausstoßen des Mageninhalts selbst geht eine den intrathorakalen Teil der Speiseröhre erweiternde Ructus-artige Bewegung unmittelbar voraus. Diese erfolgt so, daß bei geschlossener Stimmritze plötzlich heftig stoßweise inspiriert wird, wodurch der Oesophagus durch Gasaufsteigen vom Magen sich dehnt. Zugleich wird der Kehlkopf und das Zungenbein durch vereinigte Wirkung der Mm. geniohyoidei, sternohyoidei nebst sternothyreoidei und thyreohyoidei stark nach vorn gezogen. Zur Unterstützung wird der Unterkiefer horizontal nach vorn bewegt; hierdurch tritt Luft vom Schlunde abwärts bis zum oberen Oesophagusabschnitte. Zugleich wirkt das Hervorstrecken und die Neigung des Kopfes für die Erweiterung des Schlundes günstig. Erfolgt nunmehr plötzlicher Druck der Bauchpresse, unterstützt von der Eigenbewegung des Magens, so ergießt sich der Mageninhalt zunächst in den Oesophagus, wo er eine Zeitlang verbleiben kann, endlich gelangt er unter Exspiration bei geschlossener Glottis nach außen. — Bei anhaltendem Erbrechen kommt es sogar zu einer Antiperistaltik des Duodenums, durch die Galle in den Magen eintritt, die sich den erbrochenen Massen beimischt.

Speiseröhrenerweiterung.

Schlunderweiterung.

Innervation der Brechbewegung.

Das Centrum — für die Brechbewegungen liegt in der Medulla oblongata; es hat Beziehungen zum Atmungscentrum, was schon die Erfahrung zeigt, daß Übelkeitsanwandlungen durch schnelle und tiefe Atemzüge überwunden werden können. Ebenso kann man durch ausgiebige künstliche Atmung bei Tieren die Brechbewegungen verhindern. Andrerseits lassen eingegebene Brechmittel das Eintreten der Apnoe nicht zu.

Der Brechakt kann angeregt werden durch (chemische oder mechanische) Reizung der centripetal leitenden Schleimhautnerven des Gaumens, Rachens, der Zungenwurzel und des Magens, weiterhin durch Reizung des Uterus (Schwangerschaft), der Därme (Unterleibsentzündung), auch des Harnapparates, ferner durch direkte Reizung des Brechcentrums. Durch widrige Vorstellungen erweckte Brechbewegungen scheinen durch Reizübertragung vom Großhirn auf das Brechcentrum ausgelöst zu werden. Auch bei Erkrankungen des Gehirns sind Brechbewegungen sehr häufig. — Elektrische Reizung der Magenvagi ruft Erbrechen hervor (bei der Katze, nicht beim Kaninchen und bei der Taube, *Miller*[56]); Durchschneidung der Splanchnici, auch Halsmarkdurchschneidung macht den reflektorischen Magenbrechakt unmöglich (*Klee*[57]).

Rumination.

Dem Brechakte ähnlich ist der Ruminationsprozeß der Wiederkäuer (*Luchsinger*[58], *Foà*[59], *Aggazzotti*[60]). — Auch bei Menschen hat man krankhaftes ruminationsartiges Aufstoßen der Speisen beobachtet (*Müller*[61]).

Wirkung der Brechmittel.

Die **Brechmittel**[62] wirken: — 1. Direkt auf das Brechcentrum (z. B. Apomorphin). Das centrale Erbrechen hört auf nach Zerstörung der Vierhügel oder Durchschneidung der Vorderstränge des Rückenmarkes oder Ausrottung aller spinalen Sympathicusfäden, die zum Magen treten. — 2. Andere Brechmittel wirken vom Magen (oder Darm) aus reflektorisch auf das Brechcentrum (Cuprum sulfuricum, Tartarus stibiatus); die centripetale Bahn zum Centrum verläuft hierbei durch den Vagus. — 3. Es kann kombinierte Wirkung von 1. und 2. vorhanden sein.

102. Darmbewegungen.[17] Innervation der Darmbewegungen.

Methode der Untersuchung.

Methode. — Zur Beobachtung der Darmbewegungen bei Tieren wird die Bauchhöhle zur Vermeidung des Luftzutrittes unter blutwarmer 0,9%iger Kochsalzlösung eröffnet (*van Bram-Houckgeest*[63]), — oder man beobachtet durch die rasierten unverletzten Bauchdecken hindurch (*Pal*[64]). *Katsch* u. *Borchers*[65] ließen ein Zelluloidfenster in die Bauchdecken eines Kaninches einheilen und beobachteten durch dieses die Bewegungen des Magens und Darms. — *Cannon*[66] untersuchte die Darmbewegungen mit Röntgenstrahlen, der Darminhalt wurde durch Bismutum subnitricum für die Röntgenstrahlen undurchsichtig gemacht (vgl. S. 234). — Man kann auch den Darm aus dem Tiere herausnehmen und in sauerstoffgesättigter *Ringer*scher Lösung von Körpertemperatur die Bewegungen beobachten (*Magnus*[67]).

Am Darm kommen zwei Arten von Bewegungen vor: die sogenannten Pendelbewegungen und die peristaltischen Bewegungen.

Pendelbewegungen.

Die Pendelbewegungen oder Mischbewegungen („rhythmic segmentations", *Cannon*[66]) bestehen in einem rhythmischen Hin- und Herbewegen des Darminhalts in einer Darmschlinge ohne Weiterbeförderung desselben. Sie bewirken dadurch eine sehr innige Vermischung des Darminhalts und bringen ihn immer aufs neue mit anderen Stellen der Schleimhaut in Berührung.

Die Pendelbewegungen sind in ihrem Rhythmus und ihrer Geschwindigkeit von der Temperatur abhängig; bei Körpertemperatur erfolgen 10—12 Pendelbewegungen in der Minute, jede in einer Dauer von 5—6 Sekunden (*Magnus*[67]).

Peristaltische Bewegungen.

Die peristaltischen Bewegungen treten auf, wenn ein Reiz (hauptsächlich mechanischer Art durch Berührung der Darmschleimhaut; doch sind auch mechanische, chemische, elektrische Reizungen der Außenfläche des Darms wirksam) den Darm trifft. Es kommt dann in den vom Reiz aus magenwärts gelegenen Teilen des Darms zu einer Contraction, in den afterwärts gelegenen dagegen zu einer Erschlaffung (*Bayliss* u. *Starling*[68]); auf diese Weise wird der Darminhalt verschoben und kann nun von einer weiter unten gelegenen Stelle denselben Vorgang erneut auslösen.

Pendelbewegungen und Peristaltik kommen am Dünn- und Dickdarm vor. Am Cöcum und obersten Teil des Kolons gesellt sich zu der normalen Peristaltik noch eine Antiperistaltik, die den Inhalt zunächst nicht weiter vorrücken läßt, sondern immer wieder zurückbewegt bis zum Anfang des Dickdarms zu erneuter Durcharbeitung (*Cannon*[66], *Lenz*[69]). Nach einer gewissen Zeit wird dann die Antiperistaltik durch eine in normaler Richtung verlaufende peristaltische Welle abgelöst, die den Inhalt nach unten befördert.

Abschluß des Dickdarms vom Dünndarm.

Die zwischen Dünn- und Dickdarm gelegene Valvula Bauhini und der die Dünndarmmündung ringförmig umgebende Sphincter ileocolicus schließen unter normalen Verhältnissen den Dickdarm vom Dünndarm vollständig ab (vgl. *Hertz*[70]), so daß einmal in das Kolon beförderte Massen nicht wieder in den Dünndarm zurückgelangen können. Unter besonderen Verhältnissen kann aber gleichwohl die Valvula Bauhini aufwärts passiert werden (s. unten).

Der Sphincter ileo-colicus wird nach *Elliott*[71] vom Splanchnicus innerviert; nach Durchschneidung des Splanchnicus oder Zerstörung des Rückenmarks wird er dauernd gelähmt, so daß Dünn- und Dickdarm mit einander kommunizieren; eine anhaltende Schädigung der Verdauung scheint dadurch nicht hervorgerufen zu werden.

Antiperistaltische Bewegungen.

Daß eine Antiperistaltik im ganzen Darme vorkommen kann, hat man früher aus dem Auftreten des Koterbrechens bei Menschen mit Darmverschluß geschlossen. Der kotige Geruch der erbrochenen Massen kann jedoch auch herrühren von dem anhaltenden Verweilen der Massen im Duodenum, von wo aus, wie das allbekannte gallige Erbrechen

zeigt, Ingesta in den Magen zurücktreten können. Versuche, in denen Dünndarmschlingen aus dem Darme getrennt und dann in umgekehrter Richtung wieder eingenäht wurden („Gegenschaltung"), ergaben, daß eine antiperistaltische Arbeit des Darms, bei der er seine motorische Funktion umkehrt, nicht eintritt (*Prutz* u. *Ellinger*[72]).

Partikeln, mit Kochsalzlösung getränkt in den After gebracht, werden aufwärts bewegt, zum Teil bis in den Magen (durch Vermittlung nervöser Anregung vielleicht auf die Muscularis mucosae) (*Grützner*[73]). Nach *Hemmeter*[74] wandern hierbei die Partikeln nur an der Wand des Darms aufwärts, während gleichzeitig der centrale Darminhalt abwärts bewegt wird.

Innervation der Darmbewegungen.

Innervation der Darmbewegungen (*L. R. Müller*[75]). — Die Innervation der Darmbewegungen geht von zwei Stellen aus: einmal liegt in der Darmwand selbst ein automatisches Bewegungscentrum, der Plexus myentericus (*Auerbach* 1862), andrerseits ist der Darm durch periphere Nerven des autonomen Systems (fördernde und hemmende) mit dem Centralnervensystem verbunden.

Das automatische Bewegungscentrum des Darms.

Das automatische Bewegungscentrum des Darms.

Anatomisches. Zwischen der äußeren longitudinalen und inneren circulären Muskelschicht des Darms liegt der Plexus myentericus (*Auerbach*), ein aus zahlreichen Nervenzellen und Nervenfasern bestehendes Maschenwerk. Von den Nervenzellen dieses Plexus verlaufen Nervenfasern direkt zu der Muskulatur. Ein zweiter Nervenplexus liegt in der Submucosa: Plexus submucosus (*Meissner*) unmittelbar auf der Muscularis mucosae. Verbindungen vom Plexus submucosus zur Darmschleimhaut konnten nicht nachgewiesen werden; Verbindungen zwischen dem Plexus submucosus und myentericus sind sehr wahrscheinlich vorhanden. Die Ausläufer der peripheren Darmnerven enden an den Ganglienzellen des Plexus myentericus. (Vgl. *L. R. Müller*[75].)

Bewegungen des ausgeschnittenen Darms.

Ein aus dem Körper eines Säugetieres ausgeschnittenes Stück Dünndarm zeigt in *Ringer*scher oder *Tyrode*scher Lösung (§ 38) bei Durchleiten von Sauerstoff durch die Flüssigkeit lebhafte spontane Bewegungen, und zwar sowohl Pendelbewegungen, als auch lokale Reflexe: auf einen Reiz Contraction oberhalb der Reizstelle, Hemmung unterhalb der Reizstelle, die Grundlage der peristaltischen Bewegung (*Magnus*[67]). Die spontanen Bewegungen dauern unverändert fort nach Entfernung der Schleimhaut, der Submucosa und des *Meissner*schen Plexus; wird dagegen die Muskelschicht an der Grenze von Längs- und Ringmuskulatur getrennt, wobei der *Auerbach*sche Plexus im Zusammenhang mit der Längsmuskulatur bleibt, aber ganz von der Ringmuskulatur getrennt wird, so behält die Längsmuskulatur ihre normalen rhythmischen Contractionen bei, während die Ringmuskulatur unfähig zu spontanen Bewegungen (bei erhaltener Erregbarkeit) ist. Daraus folgt, daß die automatischen Bewegungen der Darmmuskulatur von den Centren des *Auerbach*schen Plexus abhängen (*Magnus*[67]).

Leitung der Erregung.

Für die Leitung der Erregung ist dagegen nach *Magnus*[67] weder der *Auerbach*sche noch der *Meissner*sche Plexus notwendig; sie erfolgt durch die Muskelschicht selbst; dabei bleibt es unentschieden, ob die Leitung durch das in der Muskulatur gelegene Nervennetz oder von Muskelzelle zu Muskelzelle stattfindet. *Magnus*[67] hat weiter gezeigt, daß auch das Auftreten einer refraktären Periode mit den sich aus ihr ergebenden Eigentümlichkeiten (vgl. S. 129) beim Darme an die Centren des *Auerbach*schen Plexus gebunden ist.

Foetaler Darm.

An dem foetalen Darme des Meerschweinchens treten am 26.—27. Tage der Entwicklung, beim Menschen in der 7. Woche, gleichzeitig mit den Längsmuskelschichten die ersten nervösen Elemente auf, gleichzeitig bekommt der Darm die Fähigkeit, sich peristaltisch zu contrahieren. Vor diesem Zeitpunkt besitzt der Darm nur eine Ringmuskelschicht ohne nervöse Elemente; er zeigt dabei keine Peristaltik, wohl aber auf mechanischen und elektrischen Reiz lokale Contraction. Die automatischen Bewegungen des foetalen Darms sind also neurogenen Ursprungs (*Yanase*[76]).

Zusammensetzung der Nährlösung.

Die Bewegungen des überlebenden Darms werden durch einen Zusatz von 1‰ Traubenzucker außerordentlich verstärkt; ist die Bewegung des Darms in *Tyrode*-Lösung schon fast erloschen, so wird sie durch Traubenzuckerzusatz zur Nährflüssigkeit

sogleich wieder stark angeregt und kann nunmehr noch Stunden lang anhalten. Dabei findet ein Verbrauch von Traubenzucker durch den Darm statt. Ebenso wie Traubenzucker verhält sich Mannose und Galaktose in höherer Concentration, dagegen ist Fruktose unwirksam, sie wird auch nicht von dem Darm verbraucht. Disaccharide sind ebenfalls unwirksam, wie auch eine große Reihe anderer organischer Stoffe. Bemerkenswert ist, daß die Brenztraubensäure ebenfalls eine stark anregende Wirkung besitzt (*Neukirch* u. *Rona*[77]). Über die Bedeutung des osmotischen Drucks der Nährflüssigkeit für die Darmbewegungen vgl. *Gayda*.[78] — *Zuelzer, Marxer* u. *Dohrn*[79] extrahierten aus der Magenschleimhaut auf der Höhe der Verdauung, aber auch aus Milz einen Stoff, der die Peristaltik bei Injektion in die Vene stark erregt: Peristaltikhormon, Hormonal (vgl. *Dittler* u. *Mohr*[80]). *Weiland*[81] gewann durch Extraktion mit *Tyrode*scher Lösung oder destilliertem Wasser aus Magen, Dünn- oder Dickdarm eine Substanz, die auf den überlebenden Darm stark erregend wirkt. Nach *le Heux*[82] ist diese Substanz identisch mit Cholin. Die erregende Wirkung der Essigsäure und Brenztraubensäure auf den isolierten Darm kommen wahrscheinlich so zustande, daß in der Darmwand durch ein synthetisches Ferment die entsprechenden Ester des Cholins entstehen; diese wirken noch erheblich stärker erregend als das Cholin allein.

Plexus submucosus. Der Plexus submucosus (*Meissner*) enthält ein Reflexcentrum für die Muscularis mucosae: bei Berührung der Darmschleimhaut mit einem spitzen Gegenstande (Knochensplitter, Nadel) weicht die berührte Stelle zurück, die benachbarten contrahieren sich: so wird der Gegenstand an seinem spitzen Ende festgehalten und durch die Peristaltik weiterhin mit dem andern, stumpfen Ende nach vorn fortbewegt (*Exner*[83]).

Die Automatie des Froschmagens geht ebenfalls vom Plexus myentericus aus, der Plexus submucosus hat einen hemmenden Einfluß darauf (*Haberlandt*[84]). Nach *Hecht*[85] gilt dies jedoch nur für die Pylorushälfte, in den proximalen Abschnitten des Magens dagegen soll bei der Auslösung der Automatie der Plexus submucosus überwiegen.

Periphere Darmnerven.

Die peripheren Darmnerven.

Anatomisches. Die peripheren Darmnerven stammen aus dem autonomen Nervensystem (vgl. § 270), und zwar verläuft vom Sympathicus im engeren Sinne der N. splanchnicus major und minor, vom parasympathischen bulbären System der N. vagus zum Darm. Der N. splanchnicus major stammt aus den Rami communicantes des 6.—9., der N. splanchnicus minor aus denen des 10.—12. Dorsalnerven; die Fasern verlaufen als präganglionäre Fasern ohne Unterbrechung durch den Grenzstrang des Sympathicus und enden erst an den Ganglienzellen des Gangl. coeliacum und Gangl. mesent. super., zum Teil an noch weiter peripherwärts gelegenen Ganglienzellen. Von hier aus verlaufen dann die postganglionären Fasern als Nn. mesenterici zum Darm. Die in den Verlauf der Vagusfasern eingeschalteten Ganglienzellen liegen durchweg in den innervierten Gebieten selbst.

Wirkung des N. vagus. Der N. vagus vermehrt bei seiner Reizung die Bewegungen des Verdauungstraktus, hauptsächlich im Magen und oberen Teil des Dünndarms, und zwar durch eine direkte Einwirkung auf den Darm, nicht nur dadurch, daß er Contractionen des Magens hervorruft, die ihrerseits als rein mechanische Impulse den Darm zur Bewegung anreizen (*Bayliss* u. *Starling*[68], *Klee*[86]). Ob die Vagi auch einige bewegungshemmende Fasern enthalten (*Page May*[87]), ist zweifelhaft.

Wirkung des N. splanchnicus als Hemmungsnerv, Der N. splanchnicus ist: — 1. Hemmungsnerv der Darmbewegungen (*Pflüger*[88], *Klee*[89]). Einige Autoren haben unter besonderen Versuchsbedingungen bei Reizung des Splanchnicus auch motorische Wirkungen beobachtet; nach *Bayliss* u. *Starling*[68] handelt es sich dabei jedoch um Versuchsfehler: die Splanchnici sind nach ihnen reine Hemmungsnerven für beide Muskellagen des Darms. Reflektorisch bewirkt Reizung jedes sensiblen Nerven Hemmung der Darmbewegungen, der Reflex verläuft dabei durch den Splanchnicus, da er nach beiderseitiger Durchschneidung des Splanchnicus ausbleibt (*Hotz*[90]). — 2. Der

als Vasomotor, N. splanchnicus ist außerdem der vasomotorische Nerv aller Darmarterien und -venen, mit Einschluß der Pfortader, beherrscht somit das größte Gefäßgebiet des Körpers. Seine Reizung verengt, seine Durchschneidung erweitert alle muskelhaltigen Gefäße des Darms. Im letzteren Falle findet eine enorme Blutansammlung in denselben statt, so daß Anämie der übrigen Körperteile eintritt, wodurch selbst der Tod durch

Blutleere der Medulla oblongata bewirkt werden kann. — 3. Der N. splanchnicus ist endlich sensibler Nerv des Darmes (*Neumann*[91]; vgl. über die Sensibilität der Baucheingeweide § 339). *als Gefühlsnerv.*

Reizung der Hirnrinde am Gyrus sigmoideus (Hund) sowie außen und hinter demselben wirkt auf die Darmbewegungen durch die Vagi anregend, ebenso wirkt Reizung der Sehhügel. Hemmende Fasern verlaufen von diesen beiden Stellen aus durch das Rückenmark, das sie etwa von der Mitte des Dorsalmarkes verlassen (*Bechterew* u. *Mislawski*[92]). *Einfluß des Gehirns.*

Von großem Einfluß auf die Bewegungen des Darms ist der Gasgehalt des Blutes (vgl. *S. Mayer*[93]); doch ist nicht bekannt, wie die Wirkungen im einzelnen zustande kommen, ob durch Beeinflussung der im Darme selbst gelegenen centralen Apparate oder durch Vermittelung des centralen Nervensystems, inwieweit Einflüsse auf die hemmenden oder die fördernden Einrichtungen dabei eine Rolle spielen. Während des intrauterinen Lebens verharrt der Darm im Ruhezustand infolge des großen Reichtums des foetalen Blutes an O: Aperistaltik (der Apnoe vergleichbar). Behinderung des Blutlaufes in den Gefäßen des Darms bewirkt infolge des Mangels an O und des Überschusses von CO_2 lebhafte Darmbewegungen: Dysperistaltik. — Auch die konstante stärkere Peristaltik bei eintretendem Tode beruht auf Kreislaufstörungen und damit auf verändertem Gasgehalte des Blutes im Darme. Ähnlich ist es mit der verstärkten Darmbewegung bei gewissen psychischen Erregungen, z. B. Angst. Hier setzt sich die Erregung des Gehirnes durch die Medulla oblongata (Centrum der vasomotorischen Nerven) bis zu den Darmnerven fort und bewirkt Kreislaufsstörungen im Darme (gleichzeitig mit Erblassen des Gesichts). *Salvioli*[94] ließ ausgeschnittene Darmstücke durch in die Gefäße eingesetzte Kanülen künstlich durchbluten. Hierbei bewirkte O-reiches Blut Darmruhe; Unterbrechung des Blutstromes erzeugte Contractionen des Darms. — Die durch Einleiten von CO_2 in das Darminnere erzeugte Dysperistaltik konnte *Bokai*[95] auch durch Einlassen von O in die Darmhöhle aufheben. *Einfluß des Gasgehaltes des Blutes.*

Alle anhaltenden stärkeren Reize bringen den dysperistaltisch bewegten Darm durch Überreizung wieder zur Ruhe: Darmerschöpfung oder Darmparese, aus der sich schließlich die Darmlähmung oder Darmparalyse entwickelt (beim Menschen nach Entzündungen oder Insulten, Einklemmungen u. dgl.). Hierbei wird dann der Darm stark aufgetrieben, da die gelähmte Muscularis den durch die Wärme ausgedehnten Gasen keinen Widerstand mehr bieten kann (Meteorismus).

Die auf den Darm wirkenden Mittel[62] sind: — 1. solche, die die Erregbarkeit des Vagus herabsetzen, also die Peristaltik vermindern, selbst bis zum Darmstillstand: Atropin; — 2. solche, die die Hemmungsnerven der Peristaltik reizen (und in starken Dosen lähmen): Opium, Morphium; 1 und 2 wirken verstopfend; — 3. solche, die den Bewegungsapparat reizen: Nicotin bis zum Darmkrampfe, Muscarin, Koffein und manche Laxantien, die also abführend wirken. Die durch Muscarin erzeugte Bewegung kann durch Atropin wieder beruhigt werden. Da bei der schleunigen Bewegung der Darmcontenta die Flüssigkeit aus denselben nur wenig resorbiert werden kann, so sind die häufig erfolgenden Entleerungen zugleich flüssig; — 4. solche, die den Darm direkt reizen, wie Koloquinten und Crotonöl. — 5. Gewisse abführende Salze: Natriumsulfat, Magnesiumsulfat u. a. wirken dadurch verflüssigend auf den Darminhalt, daß sie das Wasser des Darminhaltes zu ihrer Lösung im Darme festhalten; werden sie daher einem Tiere in die Blutgefäße injiziert, so entsteht sogar Verstopfung. — 6. Das Kalomel (Quecksilberchlorür) beschränkt die Resorptionstätigkeit der Darmwandungen und ebenso die Fäulniszersetzungen im Darme. Daher sind die Stuhlentleerungen dünn, wenig riechend und wegen Beimengung von unzersetztem Biliverdin grünlich gefärbt. *Einfluß der auf die Darmbewegung wirkenden Mittel.*

103. Entleerung des Kotes (Excretio faecum, Defäkation).

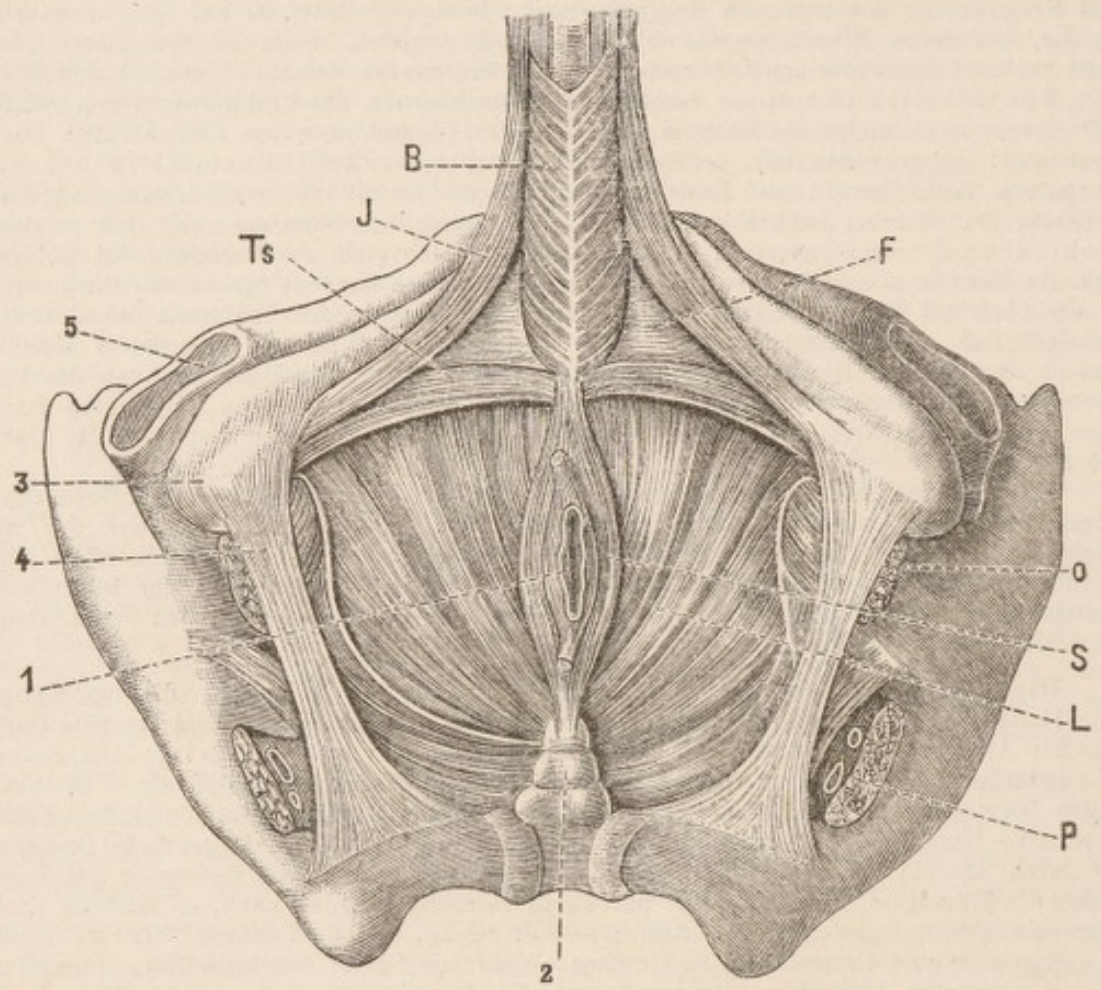
Die Bewegungsvorgänge im untersten Abschnitt des Verdauungskanals nehmen gegenüber den Bewegungen des Magens und des übrigen Darms eine Sonderstellung ein, insofern hier in den Ablauf der Bewegungen der Wille einzugreifen vermag, ähnlich wie dies auch im Anfang des Verdauungskanales bei der Schluckbewegung der Fall ist.

Der Darminhalt verweilt 3—5 Stunden im Dünn-, dann weitere 12 Stunden im Dickdarm; hier wird er eingedickt und im unteren Abschnitte desselben geformt. Bei dem längeren Verweilen des Darminhalts im Dick- *Vorrücken des Darminhaltes.*

Ruhezustand des Mastdarms.

darme spielt die hier vorkommende rückläufige Bewegung (vgl. S. 238) eine wesentliche Rolle. Während der normalen Zwischenpause der Kotentleerungen scheinen die Fäces nur bis zum unteren Ende des S romanum abwärts zu rücken, von hier bis zum After pflegt der Mastdarm meist kotleer zu sein. Es scheinen die stärkeren circulären Fasern der Muscularis (denen *Nélaton* den Namen eines Sphincter ani tertius gegeben hat) durch ihre Zusammenziehung das weitere Vordringen der Kotmassen hier anzuhalten. Solange die Kotmassen oberhalb des Mastdarms liegen,

Fig. 68.



Der Damm und seine Muskeln.

1 Anus, — *2* Steißbein, — *3* Sitzhöcker, — *4* Lig. tuberoso-sacrum, — *5* Hüftbeinpfanne, — *B* M. bulbo-cavernosus, — *Ts* M. transversus perinei superficialis, — *F* Fascie des M. perinei transversus profundus, — *J* M. ischio-cavernosus, — *O* M. obturator internus, — *S* M. sphincter ani externus, — *L* M. levator ani, — *P* M. piriformis.

Gefühl des Stuhldranges.

bringen sie keine bewußte Gefühlserregung zustande, erst ihr Niedergehen in den Mastdarm erzeugt die Empfindung des Stuhldranges. Wird dem Stuhldrange nicht Folge geleistet, so kann das Gefühl desselben wieder eine Zeitlang verschwinden; es wird also nicht durch das Vorhandensein von Kotmassen im Rectum ausgelöst, sondern durch den Übertritt des Kotes in das Rectum. Wenn nach einiger Zeit weitere Kotmassen in das Rectum übertreten, so stellt sich aufs neue Stuhldrang ein.

Schluß des Afters.

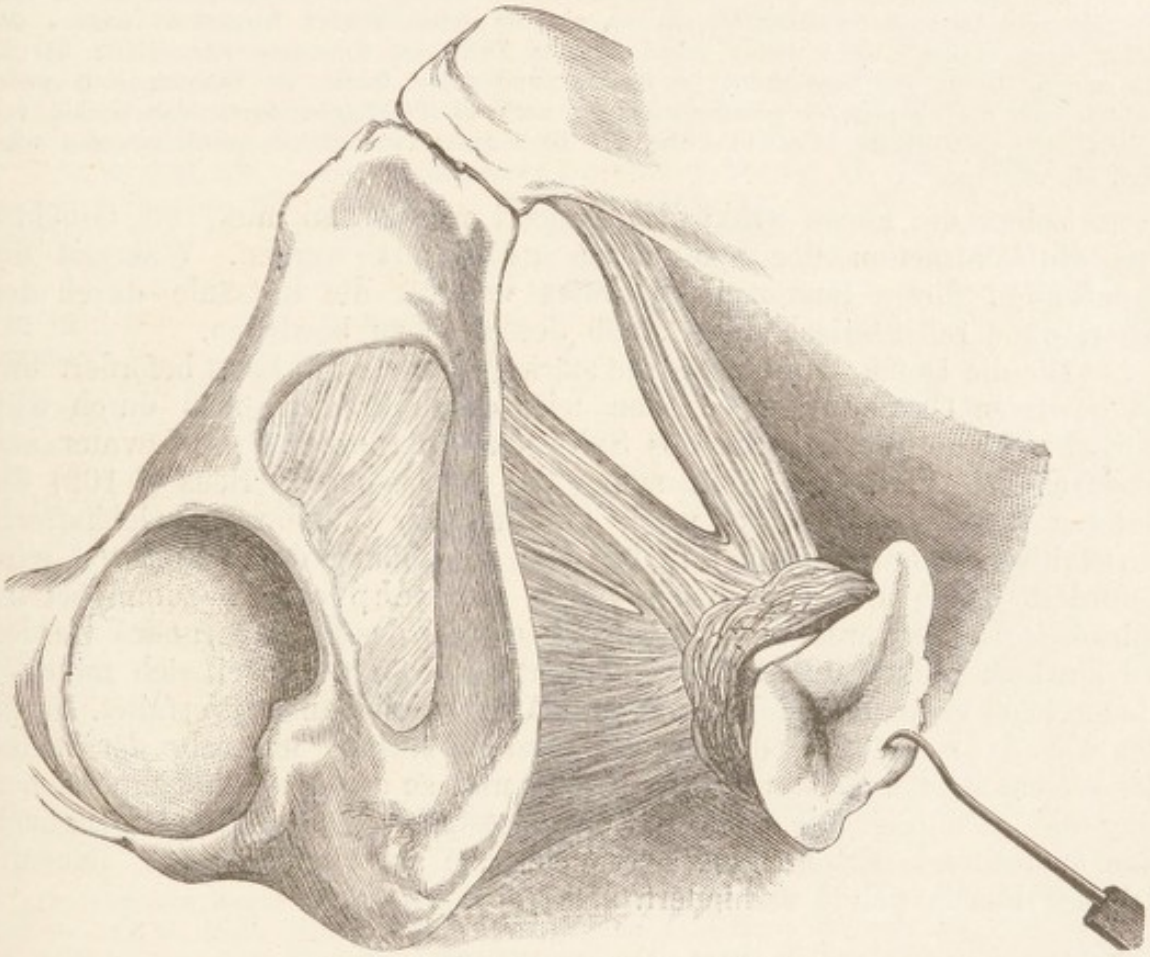
Der Schluß des Rectums wird durch zwei Sphincteren bewirkt: Sphincter ani internus, der aus glatten Muskelfasern, und Sphincter ani externus, der aus quergestreiften Fasern besteht. Beide Muskeln befinden sich in einer dauernden tonischen Contraction, die entweder

vermehrt oder gehemmt werden kann. Ein nervöses Centralorgan für die Bewegungen dieser Muskeln liegt in ihnen selbst, daher kann der Tonus derselben nach Zerstörung des Rückenmarks und auch der sympathischen Ganglien nach anfänglichem Verschwinden sich wieder herstellen (*Goltz* u. *Ewald*[96], *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[97], *L. R. Müller*[98]). Normalerweise stehen jedoch die beiden Sphincteren in Abhängigkeit von übergeordneten Centren im Rückenmark und im Großhirn.

Innervation des Afterschlusses.

Das Centrum im Rückenmark (*Budges* Centrum ano-spinale) ist durch zwei Bahnen des autonomen Systems (§ 270) mit den Muskeln verbunden (Hund, Katze, Kaninchen): Fasern, die, aus dem 2.—4. Lumbal-

Fig. 69.



Musculi levator ani et sphincter ani externus.

nerven entspringend (sympathisches System im engeren Sinne), durch das Gangl. mesentericum inferius und den N. hypogastricus verlaufen, und Fasern aus dem 2. u. 3. Sakralnerven (parasympathisches System) durch den N. erigens s. pelvicus. Von beiden Bahnen kann Contraction und Erschlaffung der Sphincteren erzielt werden.

Einfluß des Gehirns.

Das Centrum in der Hirnrinde liegt beim Hunde an der äußeren Seite des Gehirns, etwas nach hinten vom Sulcus cruciatus, etwa 1 *cm* unterhalb der Mantelkante (*v. Bechterew*[99], *Merzbacher*[100], *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[101]); beim anthropoiden Affen oben im Gebiet der vorderen Centralwindung in der Nähe der Centren für die Beinmuskulatur, beim niederen Affen an der medialen Seite des Lobulus paracentralis. Auch vom Gehirn aus kann sowohl Contraction wie Erschlaffung der Sphincteren bewirkt werden.

Tritt die Kotsäule in das Rectum, so bewirkt die mechanische Reizung der Mastdarmschleimhaut eine peristaltische Bewegung der Mastdarmmuskulatur. Zugleich aber erfolgt durch Erregung der sensiblen Mastdarmnerven unter Vermittelung des Centrums im Rückenmark reflektorisch eine Contraction der Sphincteren. Diese Contraction kann willkürlich vom Großhirn aus unterstützt werden; die willkürliche Contraction des Sphincters scheint zugleich hemmend auf die Peristaltik zu wirken, so daß diese zum Stillstand kommen und die Kotentleerung unterbleiben kann. Doch vermag der Schluß bei stärkerem Andrange nur bis zu einem bestimmten Grade anzuhalten; endlich überwiegt auch dem stärksten Willensimpulse gegenüber die energische Peristaltik.

Willkürlicher Afterverschluß.

Bei Hunden, denen *Landois* die hinteren Wurzeln der unteren Lumbal- und der Sakralnerven sämtlich durchschnitt, sah er, als sie sonst wieder hergestellt waren, den After offen stehen; nicht selten ragte längere Zeit eine Kotmasse zur Hälfte hervor. Da solchen Tieren die Sensibilität im Rectum und After fehlte, so konnten sich weder reflektorisch die Sphincteren zusammenziehen, noch auch erfolgte, durch das Gefühl veranlaßt, eine willkürliche Afterschließung, die doch sonst zweifellos möglich gewesen wäre (vgl. *Merzbacher*[100]).

Hemmung des Sphincterenreflexes.

Sollen die Fäces willkürlich entleert werden, so muß vom Großhirn aus die Contraction der Sphincteren gehemmt werden. Während der Innervation dieses Hemmungsapparates verläuft die Kotsäule durch den After, ohne reflektorisch den Schluß desselben zu bewirken.

Anregung der Peristaltik.

Die die Defäkation einleitende stärkere Peristaltik kann befördert und im gewissen Grade erregt werden teils durch Pressen, teils durch willkürliche, kurze Bewegungen des Sphincter externus und des Levator ani, wodurch eine mechanische Anregung des Plexus myentericus (§ 102) des unteren Dickdarms bewirkt wird, die nun den Dickdarm zu lebhafterer peristaltischer Bewegung veranlaßt. Die Ausstoßung der Kotmassen wird befördert durch die willkürlich tätige „Bauchpresse“, zumal bei inspiratorischem Zwerchfellstand. Die Weichteile des Beckengrundes werden bei starkem Stuhldrang konisch abwärts gedrängt, wobei sich mitunter die zugleich venös-blutreicher werdende Afterschleimhaut hervorfaltet. Durch den Levator ani (Fig. 68 und 69) wird willkürlich nunmehr der Boden der Weichteile der Beckenhöhle gehoben und so der After im Emporziehen über die niedergehende Kotsäule emporgestreift. Dadurch wird zugleich eine ausweitende Erschlaffung der Weichteile am Beckengrunde, namentlich der Fascia pelvis verhindert.

Unterstützende Wirkung der Bauchpresse.

Wirkung des Levator ani.

Literatur (§ 97—103).

1. *J. Mezger* u. *F. C. Donders:* P. A. **10**, 1875, 89 u. 91. — 2. *H. Cramer:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 263, 1900. — 3. *C. Aeby:* J. p. Ch. N. F. **5**, 1872, 308. **6**, 1873, 169. **7**, 1873, 37. **9**, 1874, 469. — 4. *S. Gabriel:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 281. — 5. *F. Hoppe-Seyler:* V. A. **24**, 1862, 13. — 6. *J. Steiner:* C. P. **15**, 1902, 585. — 7. *M. Scheier:* Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen **18**, 1910, 377. — 8. *Cannon* u. *Moser:* A. J. P. **1**, 1898, 435. — 9. *H. Kronecker* u. *F. Falk:* A. P. 1880, 296. — 10. *H. Kronecker* u. *S. Meltzer:* A. P. 1883, Suppl., 328. — 11. *J. Schreiber:* A. P. P. **46**, 1901, 414. **67**, 1912, 72. Über den Schluckmechanismus. Berlin 1904. — 12. *F. Kraus:* Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 363. — 13. *N. Wassielieff:* Z. B. **24**, 1888, 29. — 14. *R. H. Kahn:* A. P. 1903, Suppl., 386. 1906, 355 u. 362. — 15. *Mosso:* M. U. **11**, 1876, 331. — 16. *R. Greving:* Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. **5**, 1920, 327. — 17. Zusammenfassende Darstellung: *E. H. Starling:* E. P. **1**, 2, 1902, 446. *R. Magnus:* E. P. **7**, 1908, 27. R. Tigerstedts Handbuch der physiol. Method. Leipzig 1908. **II**, 2, 99. *W. B. Cannon:* The mechanical factors of digestion. London u. New-York 1911. — 18. *Ducceschi:* A. i. B. **27**, 1897, 61. — 19. *A. Hirsch:* C. k. M. **13**, 1892, 993. **14**, 1893, 73, 377, 601. C. i. M. **22**, 1901, 33. — 20. *J. v. Mering:* V. 12. C. M. 1893, 471. Th. M. **7**, 1893, 201. — 21. *Moritz:* Z. B. **42**, 1901, 565. — 22. *E. Otto:* A. P. P. **52**, 1905, 370. — 23. *L. Tobler:* Z. ph. Ch. **45**

1905, 185. — 24. *Moritz:* Z. B. **32**, 1895, 313. — 25. *Roux* u. *Balthasard:* C. r. soc. biol. 1897, 785. A. d. P. (5) **10**, 1898, 85. — 26. *W. B. Cannon:* A. J. P. **1**, 1898, 359. **12**, 1904, 387. **23**, 1909, 105. — 27. *F. Hofmeister* u. *E. Schütz:* A. P. P. **20**, 1886, 1. Vgl. *O. Tezner* u. *M. Turold:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Mediz. **12**, 1921, 275. — 28. *F. Strecker:* A. A. 1905, 273. — 29. *J. v. Mikulicz:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chirurgie. **12**, 1903, 569. — 30. *E. P. Cathcart:* J. o. P. **42**, 1911, 93. — 31. *G. Kelling:* Z. B. **44**, 1903, 161. — 32. *P. Schlippe:* D. A. k. M. **76**, 1903, 450. — 33. *A. Scheunert:* P. A. **114**, 1906, 64. **169**, 1917, 201. — 34. *Ellenberger*: P. A. **114**, 1906, 93. — 35. *P. Grützner:* P. A. **106**, 1905, 463. — 36. *K. Sick:* D. A. k. M. 88, 1906, 169. — 37. *O. Prym:* D. A. k. M. **90**, 1907, 310. — 38. *Cohnheim:* M. m. W. 1907, 2581. Vgl. *A. Scheunert:* P. A. 144, 1912, 411 u. 569. — 39. *J. Müller:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie 8, 1905, Heft 11. — 40. *F. Best* u. *O. Cohnheim:* Sitz.-Ber. d. Heidelberg. Akad. Math.-naturw. Kl. 1910, 23. Abh. — 41. *M. Haudek* u. *R. Stigler:* P. A. **133**, 1910, 145. — 42. *F. Best:* D. A. k. M. **104**, 1911, 94. — 43. *A. J. Carlson:* A. J. P. **31**, 1913, 151, 175, 212, 318. **32**, 1913, 245, 369, 389, 398. **33**, 1914, 95, 126. — 44. *E. Mangold:* P. A. **111**, 1906, 163. **138**, 1911, 1. **139**, 1911, 10. — 45. *Cannon:* A. J. P. **20**, 1908, 283. — 46. *W. Boldyreff:* E. P. **11**, 1911, 121. — 47. *Th. v. Openchowski:* C. P. **3**, 1889, 1. A. P. 1889, 549. — 48. *W. Brandt:* Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **5**, 1920, 302. — 49. *O. Cohnheim:* W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1907. **2**, 565. — 50. *M. Kirschner* u. *E. Mangold:* Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. **23**, 1911, 446. — 51. *G. Aldehoff* u. *J. v. Mering:* V. 17. C. M. 1899, 333. — 52. *E. Borchers:* Zentralbl. f. Chirurg. **47**, 1920, 1534. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 1921, 19. — 53. *P. Katschkowsky:* P. A. **84**, 1901, 6. — 54. *C. Lüderitz:* P. A. **49**, 1891, 158. — 55. *O. Hesse:* P. A. **152**, 1913, 1. — 56. *F. R. Miller:* P. A. **143**, 1912, 1. — 57. *Ph. Klee:* D. A. k. M. **128**, 1919, 204. — 58. *B. Luchsinger:* P. A. **34**, 1884, 295. — 59. *C. Foà:* P. A. **133**, 1910, 171. — 60. *A. Aggazzotti*: P. A. **133**, 1910, 201. — 61. *L. R. Müller:* M. m. W. **49**, 1902, 1293 u. 1503. — 62. Zusammenfassende Darstellung: *R. Magnus:* E. P. **2**, 2, 1903, 637. — 63. *van Braam-Houckgeest:* P. A. **6**, 1872, 266. **8**, 1874, 163. — 64. *Pal:* Arbeit. aus d. Inst. f. allg. u. exper. Pathol. Wien 1890, 31. — 65. *G. Katsch* u. *E. Borchers:* Z. e. P. u. T. **12**, 1913, 225. — 66. *W. B. Cannon:* A. J. P. **6**, 1902, 251. **12**, 1904, 387. **30**, 1912, 114. — 67. *R. Magnus:* P. A. **102**, 1904, 123 u. 349. **103**, 1904, 515 u. 525. **108**, 1905, 1. **111**, 1906, 152. — 68. *W. M. Bayliss* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **24**, 1899, 99. **26**, 1901, 125. — 69. *E. Lenz:* A. V. **25**, 1919, 54 u. 128. — 70. *A. F. Hertz:* J. o. P. **47**, 1914, 54. — 71. *T. R. Elliott:* J. o. P. **31**, 1904, 157. — 72. *W. Prutz* u. *A. Ellinger:* Arch. f. klin. Chirurgie. **67**, 1902, 964. — 73. *P. Grützner:* P. A. **71**, 1898, 492. — 74. *Hemmeter:* A. V. 8, 1902, Heft 1/2. — 75. *L. R. Müller:* D. A. k. M. **105**, 1912, 1. — 76. *J. Yanase:* P. A. **117**, 1907, 345. **119**, 1907, 451. — 77. *P. Neukirch* u. *P. Rona:* P. A. **144**, 1912, 555. **146**, 1912, 371. **148**, 1912, 273. — 78. *T. Gayda:* P. A. **151**, 1913, 407. — 79. *G. Zuelzer, M. Dohrn* u. *A. Marxer:* B. k. W. **45**, 1908, 2065. — 80. *R. Dittler* u. *R. Mohr:* M. m. W. 1911, Nr. 46. Z. k. M. **75**, Heft 3/4. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **25**, 1913, 902. — 81. *W. Weiland:* P. A. **147**, 1912, 171. — 82. *J. O. le Heux:* P. A. **173**, 1918, 8. **179**, 1920, 177. **190**, 1921, 280. — 83. *A. Exner:* P. A. **89**, 1902, 253. — 84. *L. Haberlandt:* Z. B. **71**, 1920, 19. — 85. *P. Hecht:* P. A. **182**, 1920, 178. — 86. *Ph. Klee:* P. A. **145**, 1912, 557. — 87. *W. Page May:* J. o. P. **31**, 1904, 260. — 88. *E. Pflüger:* Über das Hemmungsnervensystem f. d. peristaltischen Bewegung. der Gedärme. Berlin 1857. — 89. *Ph. Klee:* P. A. **154**, 1913, 552. — 90. *G. Hotz:* Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. **20**, 1909, 257. — 91. *A. Neumann:* C. P. **24**, 1911, 1213. **26**, 1912, 277. — 92. *W. Bechterew* u. *N. Mislawski:* A. P. 1889, Suppl., 243. — 93. *S. Mayer* in L. Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881, **5**, 2, 448. — 94. *G. Solvioli:* A. P. 1880, Suppl., 95. — 95. *A. Bokai:* A. P. P. **23**, 1887, 209. — 96. *Fr. Goltz* u. *J. R. Ewald:* P. A. **63**, 1896, 362. — 97. *L. v. Frankl-Hochwart* u. *A. Fröhlich:* P. A. **81**, 1900, 420. — 98. *L. R. Müller:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14**, 1899, 1. **19**, 1902, 303. **21**, 1901, 86. — 99. *W. v. Bechterew:* Neurol. Zentralblatt **12**, 1893, 81. — 100. *L. Merzbacher:* P. A. **92**, 1902, 585. — 101. *L. v. Frankl-Hochwart* u. *A. Fröhlich:* Jahrbuch für Psychiatrie u. Neurologie **22**, 1902, 76.

Der chemische Teil der Verdauung.

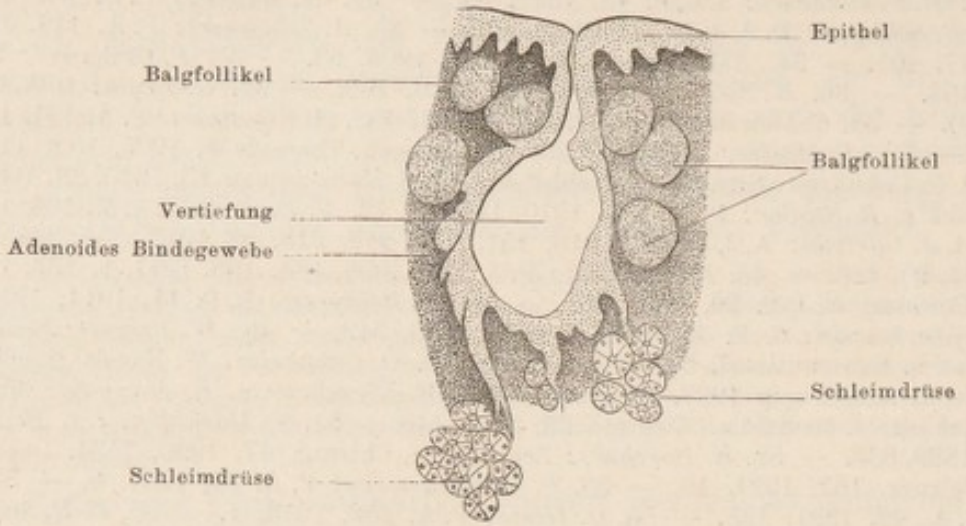
104. Die Mundhöhle und ihre Drüsen. Die Speicheldrüsen.

Schleimhaut der Mundhöhle.

Die Schleimhaut der Mundhöhle besteht aus fibrillärem Bindegewebe, mit feinen elastischen Fasern vermengt, und trägt ein vielschichtiges Plattenepithel. — Von den ziemlich reichlichen Blutgefäßen liegen die gröberen in der Submucosa, während die feineren bis in die Papillen eindringen, in denen sie entweder capilläre Maschen oder einfache Schlingen bilden. — Von den Lymphgefäßen liegen die stärkeren,

weite Maschen bildenden Stämme in der Submucosa, während die feineren, zu einem engeren Netzwerke gefügten in der Mucosa selbst verlaufen. Zu dem Lymphapparate gehören die Balgfollikel oder Lymphfollikel. Auf dem Rücken der Zungenwurzel bilden dieselben

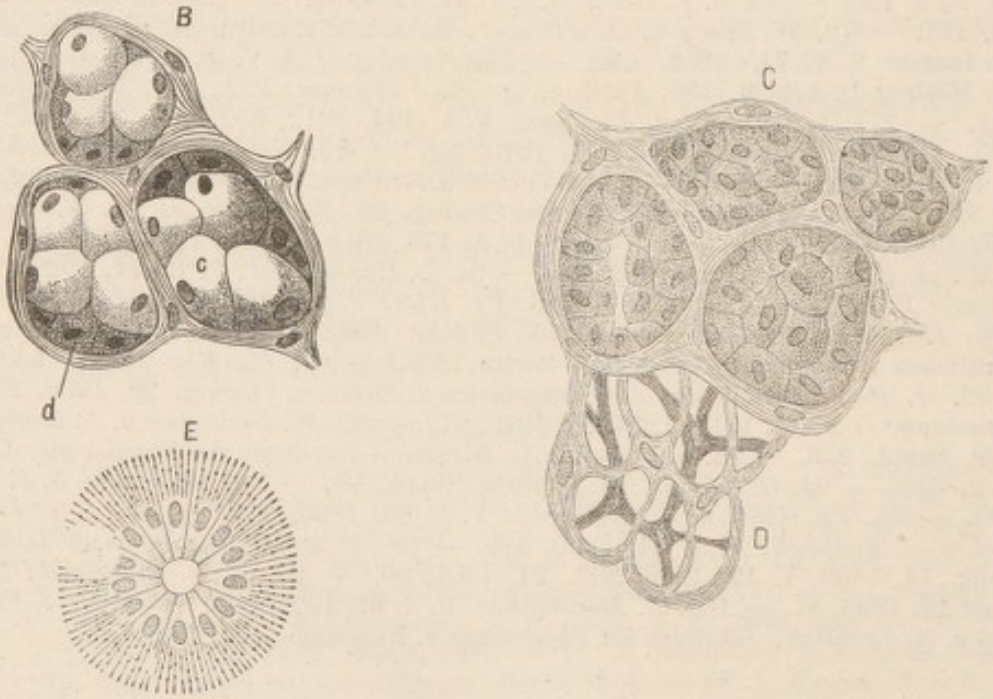
Fig. 70.



Schnitt durch die Balgfollikel der Zungenwand (nach *Schenk*).

eine fast zusammenhängende Schicht; sie liegen zu mehreren in rundlichen, die Schleimhaut etwas erhebenden Gruppen zusammen. In der Mitte einer jeden Gruppe liegt eine Vertiefung (Fig. 70), in deren Grund Schleimdrüschen ausmünden, sie füllen den kleinen *Tonsillen.* Krater mit Schleimsekret aus. Denselben Bau zeigen im wesentlichen die Tonsillen:

Fig. 71.



Histologie der Speicheldrüsen. — *B* Alveolen der ausgeruhten Gl. submaxillaris vom Hunde: *c* die prall gefüllten glänzenden Schleimzellen, *d* die Halbmonde *Gianuzzis*. — *C* Alveolen nach beendeter lebhafter Sekretion; bei *D* die Bindesubstanz der Alveole isoliert dargestellt. — *E* Durchschnitt einer Speichelröhre, mit Cylinderzellen ausgekleidet.

buchtenartige Vertiefungen, in deren Sinus kleine Schleimdrüsen einmünden, sind von Haufen (von 10—20) Lymphfollikeln umlagert. Festere Bindegewebslagen geben den Tonsillen eine Umhüllung. — Ziemlich zahlreiche markhaltige Nervenfasern, die von der Submucosa aus hervortreten, verteilen sich in der Schleimhaut und endigen zum Teil

in einzelnen Papillen in Form der *Krause*schen Endkolben, reichlicher an den Lippen und am weichen Gaumen, spärlicher an den Wangen und am Boden der Mundhöhle. Wahrscheinlich enden jedoch die Nerven auch noch mittelst feinster Terminalnoduli zwischen den Epithelzellen.

Drüsen der Mundhöhle.

Die Drüsen der Mundhöhle — liegen als kleine Drüschen zum Teil in der Schleimhaut der Mundhöhle verstreut, zum Teil in der Zunge; dazu kommen die sechs großen Speicheldrüsen. Sämtliche Drüsen werden nach ihrem Sekret in drei Klassen unterschieden: — 1. Die Eiweißdrüsen oder serösen Drüsen, in deren Sekret Eiweiß enthalten ist, — 2. die Schleimdrüsen, die neben etwas Eiweiß Mucin absondern, wodurch das Sekret fadenziehend wird, — 3. die gemischten Drüsen, die Eiweiß und Mucin absondern.

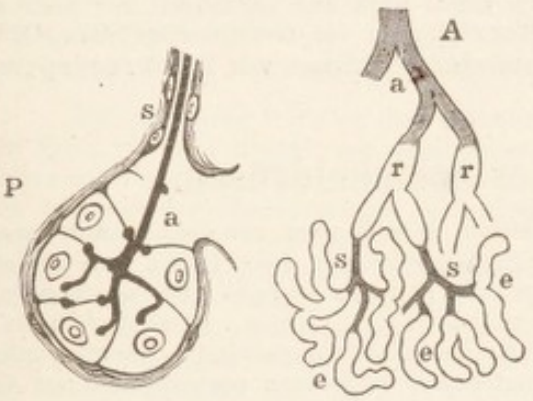
Drüsen in der Mundschleimhaut,

Die Drüsen der Mundschleimhaut — sind Schleimdrüsen, sie liegen mit ihren makroskopisch als kleine weiße Knötchen sichtbaren Körpern im Gewebe der Submucosa. Sie repräsentieren den Typus der verästelten einfachen tubulösen Drüsen: der Inhalt ihrer Sekretionszellen besteht zum Teil aus Schleim, der von denselben zur Zeit der Sekretion ausgeschieden wird. — Die Glandulae labiales sind gemischte Drüsen.

in der Zunge.

Die Drüsen der Zunge: — 1. Die Schleimdrüsen (*E. H. Weber*sche Drüsen), hauptsächlich in der Gegend der Zungenwurzel gelegen: zusammengesetzt alveoläre, mit hellen, durchsichtigen Sekretionszellen und wandständigem Kerne und einer ziemlich dicken Membrana propria. — 2. Die in der Umgebung der Papillae vallatae (und foliata der Tiere) mündenden, aus vielfach gewundenen und verzweigten Tubulis bestehenden, serösen *v. Ebner*schen Drüsen mit kleinen, schmalen, mit Sekrettröpfchen gefüllten Zellen. — 3. Die *Blandin-Nuhn*sche Drüse innerhalb der Zungenspitze besteht aus Schleim- und Speicheldrüsenläppchen, ist also eine gemischte Drüse.

Fig. 72.



A Schema einer Speicheldrüse; *a* Ausführungsgang, *rr* Speichelröhren, *ss* Schaltstücke, *ee* Endstücke. — *P* Endstück der Parotis mit zwischenzelligen (schwarzgefärbten) Sekretgängen, in den Ausführungsgang *(a)* des Schaltstückes *(s)* übergehend.

Speicheldrüsen.

Die Speicheldrüsen[1] — sind zum Teil zusammengesetzte alveolär-tubulöse (Schleimdrüsen), zum Teil acinöse Drüsen (seröse Drüsen, Parotis, Pankreas). Die Ausführungsgänge, aus Binde- und elastischem Gewebe bestehend, führen ein zweischichtiges Cylinderepithel. Sie gehen nach dem Drüsenkörper zu über in die Speichelröhren, deren hohes Cylinderepithel durch reihenförmig angeordnete Granula im äußeren Abschnitt ein charakteristisches Aussehen („Stäbchenepithel") erhält (Fig. 71 E); von den Speichelröhren führen dann die mehr oder weniger langen Schaltstücke mit kubischem oder plattem Epithel zu den secernierenden Endstücken (Fig. 72 A). Vielleicht sind auch die Epithelzellen der Speichelröhren an der Bildung des Sekretes mit beteiligt. — Die eigentlichen Sekretionszellen des Alveolus oder Acinus sitzen auf der Membrana propria, in die ein Gespinst sternförmiger anastomosierender Zellen eingefügt ist (Fig. 71 D). Der Außenwand der Acini liegen zunächst spaltförmige Lymphräume an, jenseits welcher erst die Blutcapillaren in netzartigen Maschen verlaufen. Von dem centralen Lumen der Drüse senken sich Sekretcapillaren (*E. Müller*[2]) zwischen die Drüsenzellen und auch in das Innere derselben hinein (Fig. 72 P), jedoch nur bei den serösen, nicht bei den Schleimdrüsen.

Sekretgranula.

Die Sekretionszellen — sind charakterisiert durch den Besitz zahlreicher Körner oder Granula (*Langley*[3]), die Vorstufen der Sekretstoffe der Drüsen darstellen. Sie treten in dem Protoplasma der Zellen zuerst als Körner von sehr kleiner Größe auf, wachsen unter chemischen Umwandlungen und werden schließlich bei der Sekretion verbraucht, indem sie sich entweder in den Zellen selbst oder, nachdem sie aus ihnen ausgetreten sind, auflösen. Dieser Verlust der Granula führt zu einer nachweisbaren Verkleinerung der Drüsenzellen, die dann wieder durch neue Granulabildung ausgeglichen wird. — Die Sekretionszellen verhalten sich in den einzelnen Speicheldrüsen verschieden:

Schleimzellen.

1. Die Submaxillaris (Hund) und Sublingualis (Mensch) enthält zwei Arten zelliger Elemente: — a) die großen Schleimzellen (Fig. 71 B, *c*) (*Heidenhain*[4]), die den Sekretionsraum zunächst begrenzen. In frischem Zustande zeigen sie Granula von geringerem Lichtbrechungsvermögen als die serösen Drüsen. In fixiertem Zustande erscheinen sie prall mit Schleim oder dessen Vorstufen gefüllt, der Kern liegt der Acinuswand zugekehrt, das eigentliche Zellprotoplasma zieht als fadenförmiges Gespinst vom Kern aus durch die Mucin-

masse hindurch. Nach der Reizung der Sekretionsnerven der Drüse (§ 105) schwinden die Granula, an Stelle der Schleimzellen finden sich nur noch kleinere, schleimlose, protoplasmatische Zellen, der Schleim ist in das Drüsensekret abgegeben, während der eigentliche Zelleib zurückgeblieben ist; dieser produziert dann in der Ruhezeit neuen Schleim. — b) Die zweite Art der zelligen Elemente liegt in Form von einem oder mehreren halbmondförmigen Komplexen (B, d) (*Gianuzzis* „Halbmonde", *Heidenhains* „Randzellenkomplexe") der Acinuswand unmittelbar an. Die Zellen dieser Halbmonde enthalten Granula von derselben Natur wie die Zellen der serösen Drüsen, aber keinen Schleim, sie enthalten auch wie diese Sekretcapillaren. Auf Grund dieses Verhaltens wird heute nach *v. Ebner*[5], *Krause*[6] u. a. allgemein angenommen, daß die Halbmonde seröse Drüsenzellen darstellen, die also spezifisch anderer Natur und Funktion sind wie die Schleimzellen. Nach *Stöhr*[7] sollten die Halbmonde mechanisch durch ungleiche Sekretionsphasen benachbarter Acinuszellen hervorgerufen sein: die durch Abgabe ihres Schleims sich verkleinernden Zellen werden von den sich mit Schleim anfüllenden Zellen an die Wand gedrängt; vielleicht trifft diese Auffassung für manche der als Halbmonde beschriebenen Zellkomplexe zu, während die Hauptzahl allerdings seröse Zellen sind und mit den Schleimzellen nichts zu tun haben.

Seröse Zellen.

2. Die Parotis (Mensch und Säugetiere) — enthält nur eine Art von Sekretionszellen mit zahlreichen stark lichtbrechenden Granula, die die Zelle im Zustande der Sekretanhäufung vollständig erfüllen, und central gelegenem Kern, die Zellen haben Sekretgänge zwischen sich. Nach der Absonderung auf Grund der Nervenreizung erscheinen die Drüsenzellen geschrumpft; die Granula werden bei der Sekretion verbraucht, und zwar so, daß die äußere Zone der Zelle allmählich frei von ihnen wird und schließlich nur noch an dem nach dem Lumen zu gelegenen Rande der Zellen ein Saum von Granula liegt (*Langley*[3]). Auch im Hunger schwinden die Granula, wahrscheinlich infolge von Rückresorption der bereits gebildeten Sekretstoffe.

105. Die Innervation der Speicheldrüsen.

Anatomisches.

Anatomisches. — Alle Speicheldrüsen beziehen ihre Nerven aus dem autonomen Nervensystem (§ 270), und zwar erhält jede Speicheldrüse eine zweifache Innervation, nämlich sympathische Fasern, die aus dem Sympathikus im engeren Sinne stammen, und cerebrale Nerven, die einem parasympathischen System, nämlich dem bulbären System angehören. In den Verlauf der Bahnen sind sympathische Ganglienzellen eingeschaltet, welche die Fasern in einen präganglionären und einen postganglionären Abschnitt teilen.

1. Die sympathischen Fasern verlassen als präganglionäre Fasern das Rückenmark durch den 2.—6. Brustnerven, treten in den Grenzstrang des Sympathikus ein, verlaufen in diesem aufwärts bis zum Gangl. cervicale super., dessen Zellen die Bahn unterbrechen, und gelangen von hier als postganglionäre Fasern mit den Geflechten der Art. carotis und ihrer Äste zu den Drüsen; zur Gland. parotis durch das Geflecht der Carotis externa, zu der Gland. submaxillaris und sublingualis durch das Geflecht der Art. maxillar. externa.

2. Die parasympathischen Fasern verlaufen — a) zur Gland. submaxillaris und sublingualis durch die Chorda tympani des N. facialis (präganglionäre Fasern); sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. submaxillare und sublinguale, ein Teil der Ganglienzellen liegt aber auch verstreut im Gewebe der Drüsen selbst. Von hier aus gehen die postganglionären Fasern zu den Drüsenzellen. — b) zur Gland. parotis durch den N. tympanicus des N. glossopharyngeus. Dieser verläuft durch das Paukengeflecht hindurch zum N. petrosus superficialis minor und mit diesem zum Gangl. oticum (präganglionäre Fasern), an dessen Zellen die Nervenfasern enden. Vom Gangl. oticum aus verlaufen die postganglionären Fasern zum N. auriculo-temporalis (aus dem 3. Aste des Trigeminus) und mit diesem Nerven zur Drüse.

Glandula submaxillaris.

Einfluß der Nerven auf die Absonderung des Speichels. — A. Glandula submaxillaris. — I. Reizung des N. facialis an seiner Wurzel (*C. Ludwig* u. *Rahn*[8], 1851) oder der Chorda tympani bewirkt profuse Absonderung eines dünnflüssigen, an den spezifischen Bestandteilen armen Speichels (*Eckhard*[9]). Gleichzeitig erweitern sich die Gefäße der Drüse: die Capillaren erfahren unter Blutdrucksteigerung eine solche Dehnung, daß sogar die Pulsbewegung sich aus den Arterien bis in die Venen fortpflanzt (S. 150) (*Cl. Bernard*[10]). Mehr als viermal so viel Blut fließt aus der Vene ab, es erscheint fast hellrot und hat einen um mehr

Profuse, dünnflüssige Absonderung und Gefäßerweiterung durch den Facialis.

als ein Drittel größeren O-Gehalt als das Venenblut der nicht gereizten Drüse. Trotz dieses relativ hohen O-Gehaltes des Venenblutes verzehrt die absondernde Drüse doch 3—4 mal mehr O als die ruhende bei gleichzeitiger starker CO_2-Bildung (*Barcroft*[11]). Auch die Lymphbildung in der Drüse steigt parallel mit der Speichelabsonderung (*Asher* u. *Barbèra*[12]).

Im N. facialis liegen zweierlei funktionell verschiedene Nervenfasern: — 1. echte Sekretionsnerven, — 2. gefäßerweiternde Nerven, Vasodilatatoren. Es ist nicht zulässig, die Erscheinung der Sekretion etwa als eine einfache Folge der lebhafteren Circulation aufzufassen. (Siehe unten.)

Spärliche, zähe Absonderung und Verengerung der Gefäße der Submaxillaris durch den Sympathicus.

II. Reizung des N. sympathicus bewirkt eine spärliche Absonderung eines sehr dickflüssigen, zähgallertigen, fadenziehenden Speichels (*Eckhard*[9]), in dem die spezifischen Bestandteile reichlich vorhanden sind, namentlich der Schleim; das spezifische Gewicht steigt auf 1007—1010. Gleichzeitig verengern sich unter Abnahme des Blutdruckes die Gefäße der Drüse, so daß das spärliche Blut dunkelblau aus den Venen abfließt.

Im N. sympathicus liegen ebenfalls zweierlei funktionell verschiedene Nervenfasern: — 1. echte Sekretionsnerven — und 2. gefäßverengernde Nerven, Vasomotoren.

Verhältnis der Sekretion zur Reizstärke.

Mit steigender Stärke des Reizes nimmt die Absonderung und in ihr die Menge der Salze zu. Die Menge der organischen Bestandteile hängt außer von der Stärke des Reizes auch von dem Ruhe- oder Erschöpfungszustand der Drüse ab (*Heidenhain*[13]). Das während der Chordareizung im Speichel ausgeschiedene Mucin stammt aus dem in der Drüse vorhandenen, vorgebildeten Mucin; es findet also während der Reizung keine Neubildung von Mucin statt, die Mucinabsonderung hört daher auch gewisse Zeit nach der Reizung auf. Die übrigen N-haltigen Bestandteile des Speichels dagegen werden von den Drüsenzellen während der Reizung aus den Körperflüssigkeiten gebildet, diese Absonderung kann noch fortgehen, wenn die Mucinabsonderung bereits erschöpft ist (*Anrep*[14]). — Auch die Blutmischung und die Circulationsverhältnisse in der Drüse beeinflussen die Zusammensetzung des Speichels (*Langley* u. *Fletcher*[15], *Asher* u. *Cutter*[16]).

Die Sekretion ist keine einfache Filtration.

Daß die Absonderung der Drüsen nicht als einfache Filtration, d. h. als Folge der veränderten Blutfülle angesehen werden darf, sondern daß sie als selbständige Leistung der secernierenden Zellen neben der Veränderung der Gefäßweite auftritt, geht aus folgenden Tatsachen hervor:

1. Die absondernde Tätigkeit der Drüse bei Reizung der Nerven hält sogar eine Zeitlang an, nachdem alle Gefäße unterbunden sind (*Czermak*[17], *Gianuzzi*[18]).

2. Atropin und Daturin heben die Tätigkeit der Sekretionsfasern in der Chorda tympani auf, nicht jedoch die der gefäßerweiternden Fasern (*Heidenhain*[19]). — Durch Yohimbin, das auf die Gefäße erweiternd einwirkt, kann der Blutdurchfluß durch die Drüse bis auf das 10fache gesteigert werden, ohne daß Speichelsekretion eintritt, der Sauerstoffverbrauch der Drüse bleibt dabei unverändert. Wird aber nachher die Chorda gereizt, so tritt Speichelsekretion und damit eine Steigerung des Sauerstoffverbrauchs bis auf das 7fache ein (*Barcroft* u. *Müller*[20]).

3. Der Druck im Ausführungsgange der Speicheldrüsen (durch ein eingebundenes Manometer zu messen) kann fast die doppelte Höhe betragen als der in den arteriellen Gefäßen der Drüse (*C. Ludwig*[21]), im Ausführungsgange der Submaxillaris sogar gegen 290 *mm* Hg.

Es muß somit gefolgert werden, daß ein direkter Einfluß **sekretorischer Nerven** auf die Zellen der Drüsen vorhanden ist, unabhängig von einer Vermittlung durch die Gefäße.

Temperatur bei der Sekretion.

Während der Sekretion steigt die Temperatur der Submaxillaris bei Reizung der Chorda um 1,5° (*Ludwig* u. *Spiess*[22]), bei Reizung des Sympathikus nur um 0,18° (*Burton-Opitz*[23]), die Drüse sowie das aus der Vene abfließende Blut ist nicht selten wärmer als das Arterienblut.

Latenz.

Zwischen Nervenreiz und Beginn der Sekretion verfließt eine Latenzzeit, die je nach den Umständen von 1—30 Sekunden und mehr wechseln kann.

Paralytische Speichelabsonderung.

„Paralytische Speichelabsonderung“ — nennt man die andauernde Sekretion eines dünnflüssigen Speichels aus der Submaxillaris, die 24 Stunden nach Durchschneidung der cerebralen Nerven (gleichgültig, ob der Sympathikus mit verletzt oder erhalten ist)

eintritt (*Cl. Bernard*[24], 1864). Sie nimmt bis zu 8 Tagen zu, dann unter Entartung der Drüse wieder ab. Nach einseitiger Läsion secernieren beide Drüsen. — Nach *Langley*[25] wird nach Durchschneidung der Chorda das centrale Ende derselben in eine erhöhte Reizbarkeit versetzt. Diese wirkt centripetal auf das Speichelcentrum beider Seiten. Zugleich wird schon bald nach der Durchschneidung auch ein in der Drüse derselben Seite liegendes gangliöses, örtliches Sekretionscentrum erregt, so daß, wenn weiterhin auch alle zur Drüse tretenden Nervenfasern abgetrennt werden, die Speichelsekretion aus der Drüse noch anhält.

Gl. sublingualis.

B. Glandula sublingualis. — Hier liegen wahrscheinlich ganz ähnliche Verhältnisse vor wie bei der Glandula submaxillaris.

Gl. parotis.

C. Glandula parotis. — Für die Parotis (Hund) hat die Reizung des Sympathikus allein keine Speichelabsonderung zur Folge; diese tritt erst dann ein, wenn gleichzeitig auch der Glossopharyngeus-Ast der Parotis gereizt wird. Dann erst ergießt sich ein dickflüssiges, an organischen Bestandteilen reicheres Sekret. Reizung des Glossopharyngeus allein liefert einen ganz wasserhellen, dünnflüssigen Speichel mit sehr spärlichen organischen Bestandteilen, aber mit den Salzen des Speichels (*Heidenhain*[26]).

Nach Zerstörung des Plexus tympanicus atrophiert die Parotis (*Bradford*[27]). — Reizung des N. glossopharyngeus bewirkt beim Kaninchen auch Absonderung der Zungendrüschen unter Rötung der Papilla foliata (*Marinescu*[28]).

Der normale Erregungsvorgang bei der Speichelabsonderung.

Im intakten Körper findet die Erregung der Speichelabsonderung auf dem Wege des Reflexes statt, wobei unter normalen Verhältnissen stets die Absonderung dünnflüssigen (cerebralen) Speichels erfolgt. Die die Erregung centripetal leitenden Nervenfasern sind hierbei: — 1. Die Geschmacksnerven: N. glossopharyngeus und Chorda tympani; — 2. die sensiblen Trigeminus- und Glossopharyngeuszweige der gesamten Mundhöhle sowie der Ramus pharyngeus n. vagi, diese scheinen auch durch die mechanische Reizung bei der Kaubewegung erregt zu werden; — 3. die Geruchsnerven und die sensiblen Trigeminusnerven der Nase.

4. Sogar die Reizung entfernt liegender sensibler Nerven, z. B. der Vagusäste des Magens (*Oehl*[29]), der Nerven der Conjunctiva (*Aschenbrandt*[30]), des centralen Ischiadikusstumpfes bewirken Speichelsekretion (*Grützner*[31]). Hierher ist wohl auch zu rechnen die Salivation, die man mitunter bei Schwangeren beobachtet.

Centrum der Speichelnerven.

Das Reflexcentrum — für die Absonderung ist der Nucl. salivatorius in der Medulla oblongata (vgl. § 263), aus dem vorderen Abschnitte dieses Kerns entspringen die Chordafasern, aus der caudalen Fortsetzung die Glossopharyngeusfasern (*Kohnstamm*[32], *Yagita*[33], *Miller*[34]). Auch die sympathischen Fasern haben hier ihr Centrum (*Grützner*[31]). Wird das Centrum mechanisch (Stich) direkt gereizt, so tritt Salivation ein, ebenso wirkt Erstickung. — Gehemmt kann der Reflex werden durch Reizung gewisser sensibler Nerven, z. B. der Nerven des Darms (*Pawlow*[35]).

Beziehung zum Großhirn.

Das Reflexcentrum steht in leitender Verbindung mit den Großhirnhalbkugeln: bei Vorstellung schmeckender Substanzen zumal im Hungerzustande kann dünnflüssige Salivation eintreten (vgl. *Pawlow*[36]). Auch bewirkt Reizung der Großhirnrinde in der Gegend des Sulcus cruciatus Speichelfluß beim Hunde (*Lépine*[37], *v. Bechterew*[38]).

Solange jede Nervenreizung unterbleibt, findet auch keine Speichelabsonderung statt, wie im Schlafe. Ebenso sistiert unmittelbar nach Durchschneidung aller Drüsennerven sofort die Absonderung.

Nach *Pawlow* u. *Glinski*[39] reagieren die verschiedenen Speicheldrüsen verschieden auf den Reiz der eingeführten Nahrung. Während die Submaxillaris (beim Hunde) fast auf alle Reize, welche die Mundschleimhaut treffen (Fleisch, aber auch Sand, Säure usw.), Speichel absondert, tritt bei der Parotis, wenn dem Hunde rohes Fleisch oder feuchtes Brot

zu fressen gegeben wird, keine Sekretion ein, wohl aber, wenn ihm fein gepulvertes getrocknetes Fleisch oder trockenes Brot gegeben wird (vgl. *Popielski*[40]). — Über die Sekretion der Parotis beim Pferde vgl. *Scheunert* u. *Gottschalk*[41], *Lunze*[42], beim Menschen vgl. *v. Zebrowski*[43], *Brunacci*[44].

Wirkung pathologischer Zustände und der Gifte.

Entzündungen der Mundhöhle, Neuralgien der Nerven derselben, Durchbruch der Zähne, Geschwüre der Schleimhaut, Auflockerung des Zahnfleisches (z. B. nach anhaltendem Quecksilbergebrauch) rufen oft lebhafte Speichelabsonderung (Speichelfluß, Ptyalismus) hervor.

Auf die Speichelsekretion wirken diejenigen Gifte, die überhaupt auf autonom innervierte Organe wirken (§ 270), nämlich Atropin lähmend, Pilocarpin, Physostigmin, Muscarin anregend auf die parasympathischen Fasern, d. h. die cerebralen Sekretionsfasern. Der durch Pilocarpin bewirkte Speichelfluß wird durch Atropin aufgehoben; umgekehrt wirkt bei der Sistierung der Speichelsekretion durch Atropin die Verabreichung von Pilocarpin, Physostigmin oder Muscarin wieder speicheltreibend. Die Erregung der Drüsensekretion durch Pilocarpin, die Lähmung durch Atropin geben sich auch in gleichsinnigen Änderungen des gesamten Gaswechsels zu erkennen (*Kelemen*[45]).

Bedingte Speichelreflexe.

Pawlow[36] zeigte, daß es gelingt, auch solche äußere Einwirkungen mit der reflektorischen Speichelabsonderung in Verbindung zu setzen, die zunächst in keiner Verbindung damit stehen. Wenn man einem Hunde Speisen in den Mund bringt, die Speichelabsonderung bewirken, zugleich damit aber regelmäßig eine andere Erregung centripetaler Nerven setzt, die an sich zunächst keine Speichelsekretion bewirkt, z. B. der Anblick der Speisen, aber auch bestimmte Geräusche, Kratzen einer bestimmten Hautstelle usw., so erfolgt nach einiger Zeit Speichelsekretion auch dann, wenn keine Speisen in den Mund gebracht, sondern nur die damit bisher regelmäßig verbundenen Erregungen gesetzt werden; Speichelsekretion erfolgt also z. B. schon beim Anblick der Speise, oder beim Ertönen des Geräusches oder beim Kratzen der bestimmten Hautstelle („Bedingte Reflexe").

106. Eigenschaften und Zusammensetzung des Speichels.

Gewinnung.

Methode. — Zur längeren Beobachtung der Speichelsekretion unter durchaus normalen Verhältnissen hat *Glinski* bei Hunden den Teil der Schleimhaut, in dem der Ausführungsgang der betreffenden Drüse sich öffnet, mit einem kleinen Stück des Speichelganges frei präpariert, durch eine spaltförmige Öffnung der Mundhöhlenwand nach außen gezogen und hier eingeheilt. Der ausfließende Speichel wird durch einen Trichter in einem Gläschen aufgefangen.

Eigenschaften des Speichels.

1. Physikalische Eigenschaften. — Opaleszierende, geschmack- und geruchlose, etwas fadenziehende Flüssigkeit von 1,002—1,006 spezifischem Gewicht und alkalischer Reaktion gegen Lackmus, (gegen andere Indicatoren verschieden, *Dieminger*[46], *I. Munk*[47], *Fleckseder*[48]; bei elektrometrischer Messung fast neutral, *Foa*[49]). Die Gefrierpunktserniedrigung beträgt nur 0,2—0,4° (*Nolf*[50]); über die Beziehungen zwischen osmotischem Druck des Speichels und des Blutes vgl. *Jappelli*[51].

Zersetzungen von Speiseresten durch Mikroben können die Reaktion sauer machen. Auch bei Verdauungsstörungen und im Fieber ist saure Reaktion nicht selten.

Menge des Speichels.

Die Menge ist sehr groß, nach *Tuczek*[52] sezernieren die 66 *g* wiegenden Speicheldrüsen eines Menschen beim Kauen während der verschiedenen Mahlzeiten eines Tages in 30—58 Minuten 500—700 *g* Speichel mit 4—5 *g* Trockensubstanz; dazu kommt noch der Speichel, der außerhalb der Mahlzeiten abgesondert wird. *Küss*[53] beobachtete die Menge des Speichels, die aus einer Fistel des Ausführungsganges der Parotis ausfloß: in 30 Minuten in der Ruhe 0,4, beim Kauen 20,4 cm^3. — Die Gesamtmenge des Speichels beim Pferd wird pro Tag auf ca. 40 Liter, bei den großen Wiederkäuern sogar auf 60 Liter angegeben (*Scheunert* u. *Illing*[54]).

Speichelkörperchen.

2. Mikroskopische Bestandteile. — a) Die Speichelkörperchen, — 8 bis 11 μ große, kernhaltige, protoplasmatische, hüllenlose, kugelige Zellen; es sind Leukocyten, die durch den hypotonischen Speichel verändert sind (*Laquer*[55]). Sie zeigen die sogenannte „Molekularbewegung": eine zitternde, tanzende Bewegung zahlreicher dunkler Körperchen, die dem Protoplasma eingelagert sind; nach *Hagen*[56] handelt es sich

dabei nicht um eine Lebensfunktion der Zellen, da die Bewegung durch Narkose nicht beeinflußt wird. Normale weiße Blutkörperchen zeigen die Bewegung nicht, sie entsteht erst durch verschiedene Schädigungen in ihnen.

Epithelien. b) Abgestoßene Plattenepithelien, — reichlicher bei Katarrhen der Mundhöhle (Fig. 64, *8*).

Niedere Organismen der Mundhöhle. c) Lebende Organismen kommen sehr zahlreich und in vielfachen Arten vor (*Miller*[57]). Besonders häufig werden angetroffen die Fäden des Spaltpilzes Leptothrix buccalis (Fig. 64, *12*).

3. Chemische Zusammensetzung. — Die festen Stoffe betragen im Mittel 0,58%. — *Organische Bestandteile.* a) Organische Bestandteile: Eiweiß, aus den serösen Drüsen, — Mucin, aus den Schleimdrüsen, — Ptyalin, das wirksame Ferment des Speichels (vgl. § 107), — Rhodan-Kalium oder -Natrium CNSK oder CNSNa, nach *Krüger*[58] im Speichel von Rauchern 2—3 mal mehr als im Speichel von Nichtrauchern (vgl. *Grober*[59], *A. Mayer*[60], *Reissner*[61]).

Das Rhodankalium wird nachgewiesen durch Ansäuern mit Salzsäure und Zusatz von Eisenchloridlösung: rote Färbung infolge Bildung von Eisenrhodanid.

Harnstoff kommt im normalen Speichel gar nicht oder nur selten vor, häufig dagegen bei Nephritis (*Fleischer*[62]). Harnsäure fanden *v. Noorden* u. *Fischer*[63], vermehrt ist sie bei Urämie (*Boucheron*[64]), überhaupt stets, wenn sie im Blute vermehrt ist (*Stocker*[65]). Dagegen geht Zucker auch bei erhöhtem Zuckergehalt des Blutes nicht in den Speichel über.

Asche. b) Anorganische Bestandteile: — Chlornatrium, Chlorkalium, doppelkohlensaure Alkalien, doppelkohlensaurer Kalk, phosphorsaure Alkalien und Erden, u. a.

Beim Stehen scheidet der Speichel unter Trübung kohlensauren Kalk ab, der im frisch entleerten Speichel als Bicarbonat gelöst ist. Durch Kalkabscheidung können sich Speichelsteine in den Drüsenausführungsgängen bilden, — ebenso entsteht der Zahnstein.

Nach *Schönbein*[66] enthält der Speichel Spuren salpetrigsauren Salzes, erkennbar an Gelbfärbung des 5fach verdünnten Speichels durch Meta-Diamidobenzol nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Schwefelsäure (*P. Gries*[67]); — auch Spuren von Ammoniak; frischer Speichel soll Wasserstoffsuperoxyd enthalten, das Ammoniak zu salpetriger Säure oxydiert, bei saurer Reaktion zu Salpetersäure (*Wurster*[68]).

Von verabreichten fremden Substanzen gehen in den Speichel über: Quecksilber, Kalium, Jod- und Brommetalle, Blei, Morphin, Lithium, Kochsalz (*Ellenberger*[69]).

Gase. Gase des Speichels. — Im Submaxillarisspeichel fand *Pflüger*[70] in 100 cm^3 0,6 O; — 64,7 CO_2 (teils auspumpbare, teils durch Phosphorsäure austreibbare); — 0,8 N. — *Külz*[71] fand im Parotidenspeichel des Menschen bis 1,46 Vol.-Prozent O, — 3,77 N, — 4,7 auspumpbare CO_2 und 62 gebundene CO_2.

Der Speichel der einzelnen Speicheldrüsen. — Der Speichel der Parotis enthält kein Mucin, ist daher nicht fadenziehend, leicht tropfend, alkalisch (gegen Lackmus), von 1,003—1,006 spez. Gew. Der Speichel der Submaxillaris enthält stets Mucin und ist daher etwas fadenziehend; der der Sublingualis ist sehr reich an Mucin und daher stark klebrig. Der Speichel dieser beiden Drüsen reagiert stark alkalisch gegen Lackmus.

107. Physiologische Wirkungen des Speichels.

I. Der Speichel enthält als physiologisch wichtigsten Bestandteil das *Ptyalin* Ptyalin, ein hydrolytisches Ferment, das die Verdauung der Kohlehydrate einleitet. Es verwandelt die Polysaccharide unserer Nahrung *verwandelt Stärke* von der Formel $(C_6H_{10}O_5)x$, im wesentlichen Stärke, Amylum, die infolge ihres großen Moleküls schwer löslich und daher nicht zur Resorption geeignet sind, unter Wasseraufnahme in Körper von kleinerem Molekül, die nunmehr leicht löslich sind. Als Zwischenprodukte entstehen dabei *in Dextrine* Dextrine, Körper, die auch noch zu den Polysacchariden gehören, aber schon ein wesentlich kleineres Molekül als die Stärke haben; das End- *und Maltose.* produkt ist ein Disaccharid: Maltose $C_{12}H_{22}O_{11}$ (vgl. § 7).

Unter den Dextrinen unterscheidet man: Amylodextrin (Hauptbestandteil des als „lösliche Stärke“ oder Amydulin bezeichneten Präparates), es reduziert *Fehling*sche Lösung nicht, färbt sich mit Jod blau, — Erythrodextrin, *Fehling*sche Lösung schwach

reduzierend, mit Jod sich rot färbend, — Achroodextrin, *Fehling*sche Lösung reduzierend, durch Jod nicht gefärbt. — Neben Maltose soll auch die isomere Isomaltose entstehen.

Über die Art und Weise, wie der Abbau der Stärke erfolgt, gehen die Anschauungen noch auseinander. Nach der einen Anschauung wird sogleich bei Beginn des Abbaues Maltose aus der Stärke abgespalten, der verbleibende Rest (eines der höheren Dextrine) gibt wieder Maltose ab und verwandelt sich dadurch in ein niedrigeres Dextrin, und so wird weiter durch immer wiederholte Abspaltung von Maltose das ganze Molekül schließlich in Maltose verwandelt. Da jedoch die entstehenden Spaltprodukte den Prozeß hemmen, so wird dieser Endzustand meist nicht erreicht, sondern die Zerlegung kommt bereits auf einer Stufe zum Stillstand, wo noch neben Maltose Dextrine vorhanden sind. — Nach einer anderen Auffassung besteht das Ptyalin aus zwei Fermenten: einer Amylase, die Stärke in Dextrin spaltet, und einer Dextrinase, die Dextrin in Maltose spaltet (*Biedermann*[72]).

Diastase.

In keimenden Getreidekörnern kommt ein ähnlich wirkendes Ferment vor, die Diastase; sie verwandelt die in den Samen als Reservematerial aufgespeicherte Stärke ebenfalls in Maltose und macht sie so der keimenden Pflanze zugänglich (vgl. die Herstellung des Malzes bei der Bierbereitung durch Keimenlassen von Gerste). Danach heißen alle Fermente, die Polysaccharide in Disaccharide umzuwandeln vermögen, diastatische Fermente. Nach der neueren Nomenklatur sind sie als Amylasen zu bezeichnen. Ob die diastatischen Fermente des Malzes, des Speichels, des Pankreas- und Darmsaftes u. s. w. wirklich verschiedene Körper sind, ist sehr zweifelhaft; vielleicht handelt es sich überall um dasselbe Ferment, das nur infolge verschiedenartiger äußerer Bedingungen Verschiedenheiten in seinem Verhalten und in seiner Wirkung aufweist.

Durch Säuren wird Stärke in Dextrose übergeführt, durch Ptyalin in Maltose.

Durch Kochen mit verdünnter Schwefel- oder Salzsäure wird die Stärke ebenfalls gespalten; doch macht die Zersetzung nicht bei der Bildung von Maltose Halt, sondern diese wird weiter gespalten und so die ganze Stärke in Dextrose übergeführt. Im Gegensatz hierzu wird durch das Ptyalin (und die diastatischen Fermente überhaupt) die Stärke nur in Maltose übergeführt. Bei der Speichelwirkung wird freilich auch eine allerdings nur geringe Menge von Dextrose gebildet (*Külz* u. *Vogel*[73], *Hamburger*[74]); es rührt das aber daher, daß der Speichel neben dem Ptyalin noch geringe Mengen von Maltase enthält, die Maltose in Dextrose spaltet (vgl. § 114, I).

Darstellung des Ptyalins.

Darstellung des Ptyalins. — 1. Man erzeugt in dem Speichel durch Zusatz von Phosphorsäure und Kalkwasser einen voluminösen Niederschlag von Calciumphosphat, der das Ptyalin mit niederreißt. Dieser Niederschlag wird auf dem Filter gesammelt, dann wird mit wenig Wasser das Ptyalin daraus aufgelöst. In diesem wässerigen Auszug fällt Alkohol das Ptyalin als weißes Pulver. Durch wiederholtes Auflösen in Wasser und nachheriges Niederschlagen durch Alkohol wird das Ptyalin gereinigt (*Cohnheim*[75], 1863).

Extraktion durch Glycerin.

2. Aus den gereinigten, zerkleinerten, zuerst in starken Alkohol gelegten und dann getrockneten Speicheldrüsen vom Menschen oder Schwein kann man nach *v. Wittich*[76] das Ptyalin durch wasserhaltiges Glycerin extrahieren. Nach mehrtägigem Stehen wird das abgegossene Glycerin mit Alkohol versetzt, der das Ptyalin niederschlägt. Dieses wird auf dem Filter gesammelt, dann in Wasser gelöst. Um es von etwa noch anhaftendem Albumin zu befreien, wird die wässerige Lösung schnell auf 60° C erhitzt, wodurch das Albumin niederfällt, während das Ptyalin ungeschwächt in Lösung bleibt.

Eigenschaften des Ptyalins.

Das Ptyalin ist N-haltig, aschefrei, zeigt jedoch keine Xanthoproteinreaktion, aus seiner Lösung wird es durch neutrales oder basisch-essigsaures Blei niedergeschlagen. Es zerlegt lebhaft H_2O_2.

Einflüsse auf die Zuckerbildung.

Das Ptyalin wird zwar als Ferment selbst nicht bei der Spaltung der Stärke verändert, dennoch ist bereits einmal zur Wirkung gelangtes bei einem abermaligen Versuche nicht mehr von gleich großer Wirksamkeit (*Paschutin*[78]). — Dieselben Fermentmengen wirken um so besser, je dünner die Stärkelösungen sind (*Kübel*[79]). Dagegen hat bei gleichen Stärkemengen ein vermehrter Zusatz von Ptyalin keine größere Zuckerbildung zur Folge (*Maszewski*[80], *Bielfeld*[81]). — Die für die Stärkespaltung bis zum Verschwinden der Jodreaktion erforderlichen Zeiten sind den wirkenden Fermentmengen umgekehrt proportional, die von 1 cm^3 unverdünntem Speichel in bestimmter Zeit umgesetzten Stärkemengen sind den Zeiten direkt proportional (*Biedermann*[72]).

Die Wirkung des Speichels erfolgt am intensivsten bei neutraler oder ganz schwach saurer Reaktion, sie findet jedoch auch statt bei alkalischer Reaktion. Im sauren menschlichen Magensaft bewirkt das Ptyalin nur dann Zuckerbildung, wenn die Säuerung sehr schwach ist oder von organischen Säuren (Milch- oder

Buttersäure) herrührt, nicht jedoch wenn sie durch freie Salzsäure bewirkt wird (*von den Velden*[82]); das Ptyalin wird von der Salzsäure zerstört oder vom Pepsin verdaut (*Chittenden* u. *Griswold*[83], *Langley*[84]). — Die Angaben über die Beeinflussung der Ptyalinwirkung durch Zusatz von Salzen und anderen Substanzen gehen stark auseinander (vgl. *Kübel*[79], *Patten* u. *Stiles*[85]). Deutlich fördernd wirkt NaCl, aber auch alle anderen Chloride, es handelt sich um eine spezifische Wirkung des Cl-Ions (*Wohlgemuth*[86]).

Auf rohe Stärke wirkt das Ptyalin nur schwach und ganz allmählich: erst nach 2—3 Stunden, — auf gekochte (Kleister) sehr schnell. Die verschiedenen Stärkearten werden je nach dem Reichtum an Cellulose verschieden schnell umgewandelt: rohe Kartoffelstärke erst nach 2—3 Stunden, rohe Maisstärke schon nach 2—3 Minuten (*Hammarsten*[87]), Weizenstärke schneller als Reisstärke (*Lang*[88]). Fein zerrieben oder aufgekocht, verhalten sich die verschiedenen Stärkearten jedoch gleich.

Wird Speichel verascht und die Asche in dem gleichen Volumen Wasser gelöst, so vermag diese Lösung nach *Biedermann*[72], wenn auch viel langsamer als Speichel, Stärke bis zu Dextrin zu spalten; *Biedermann* nimmt dabei eine Neubildung von Diastase aus der Stärke unter Mitwirkung der Aschensalze des Speichels an; von andern werden jedoch diese Beobachtungen auf Bakterienwirkung zurückgeführt.

Speichel des Kindes. Diastatisches Ferment ist (im Gegensatz zu früheren Angaben) schon beim Neugeborenen und beim Embryo in Parotis, Submaxillaris und Pankreas nachweisbar (*Schilling*[89], *Stauber*[90]).

Der Gehalt des Speichels an Ptyalin wechselt bei verschiedenen Tieren; kein Ptyalin enthält der Speichel des Hundes und des Pferdes. Doch stimmen die Angaben der verschiedenen Untersucher nicht immer überein.

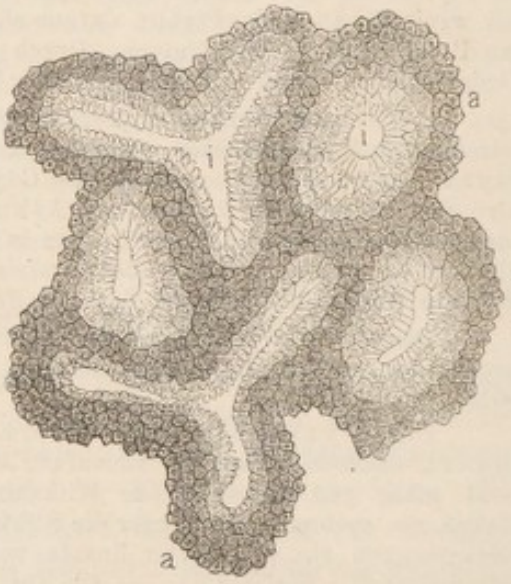
Speichel entwickelt aus Rettich, Zwiebeln, Knoblauch freien H_2S (*Sticker*[91]).

Der Speichel als Durchfeuchtungsmittel. II. Der Speichel durchfeuchtet die trocken aufgenommenen Nahrungsmittel, ermöglicht durch seine Klebrigkeit die Formation des „Bissens“ (Bolus) und begünstigt durch seine Schlüpfrigkeit wegen des Schleimgehaltes das Schlucken.

108. Bau der Magenschleimhaut.

Magengrübchen und Epithel. Die Schleimhautfläche besitzt zahlreiche kleine Vertiefungen, die „Magengrübchen“ (Foveolae gastricae) (*Vidius* 1567) (Fig. 73) und ist mit einschichtigen schleimabsondernden Epithelzellen (Fig. 75, *d*) bekleidet. Diese grenzen sich an der Kardia scharf gegen das geschichtete Plattenepithel des Oesophagus ab, am Pylorusende gegen das echte Cylinderepithel des Duodenums. Die Zellen haben einen fast homogenen Inhalt und elliptische, kernkörperchenhaltige Kerne. Sie sind an der freien Fläche völlig offen, so daß der durch eine schleimige Metamorphose von dem Zellprotoplasma gebildete Schleim frei auf die Oberfläche tritt. Im Grunde der Magengrübchen münden, meist in der Mehrzahl, die einfach schlauchförmigen Magendrüsen. Diese treten in verschiedenen Formen auf (*Wassmann* 1839):

Fig. 73.

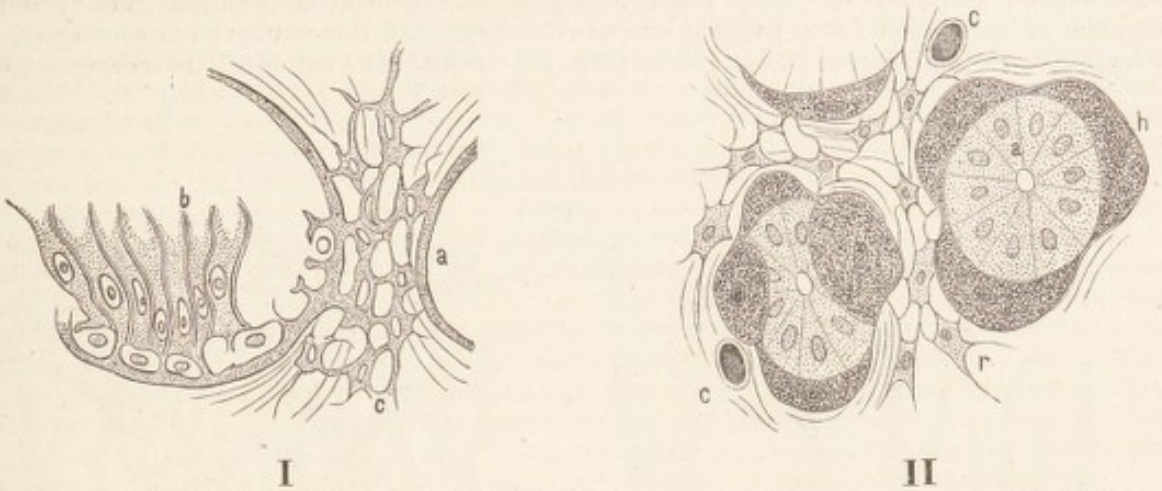


Flächenansicht der Magenschleimhaut: man sieht die kraterförmigen Vertiefungen der Magengrübchen *i i*; bei *a a* die am meisten hervortretenden Erhebungen der Schleimhaut (vom Hunde).

Fundusdrüsen. 1. Fundusdrüsen — (Fig. 77), hauptsächlich im Fundus. Die einfach schlauchförmig gestaltete, strukturlose Membrana propria trägt auf ihrer Innenfläche zwei verschiedene Arten von *Hauptzellen.* Zellen (*Kölliker* 1854): — a) Die „Hauptzellen“ (*Heidenhain*[92] 1869; Fig. 74, II. *a*), kleine, das innere Drüsenlumen begrenzende, hüllenlose, kernhaltige, blasse, dicht aneinander gelagerte Zellen. — b) Größere, meist zerstreut *Belegzellen.* liegende, deutlich hervortretende „Belegzellen“ (*R. Heidenhain*[92]; Fig. 74, II. *b*): ovoid oder halbmondförmig, hüllenlos, dunkelkörnig, leicht (durch Osmiumsäure und Anilinblau) färbbar, mitunter mehrere Kerne führend. Sie buchten die Membrana propria buckelartig hervor. Zwischen die Hauptzellen und in das Innere der Belegzellen dringen Sekretgänge ein (Fig. 76) (*Zimmermann*[93], *Golgi*[94], *Langendorff* u. *Laserstein*[95], *Erik Müller*[96]).

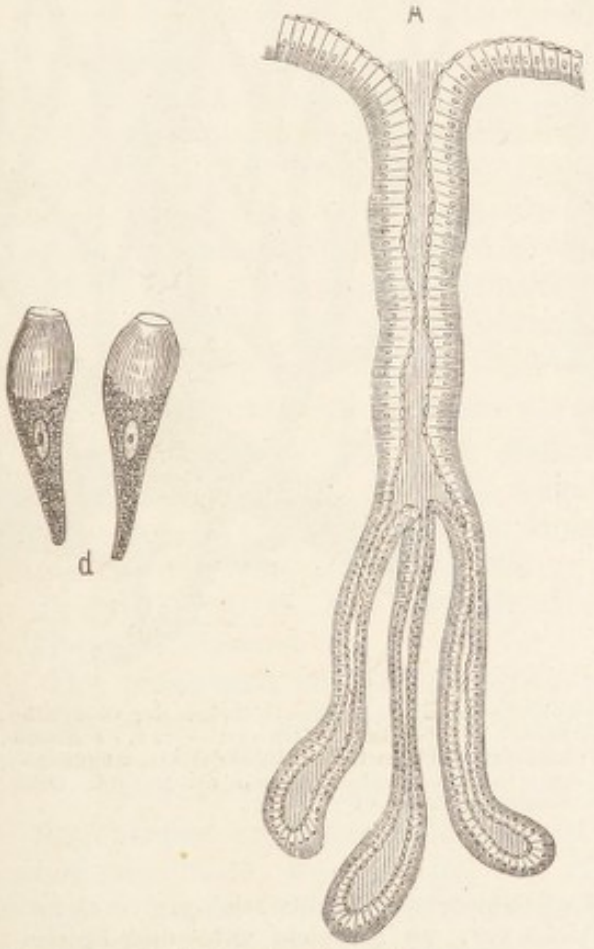
2. Pylorusdrüsen — allein in der Umgebung des Pylorus, wo die Schleimhaut ein mehr gelbweißes Aussehen hat (Fig. 75 *A*). An ihrem unteren Ende sind ihre *Pylorusdrüsen.*

Fig. 74.



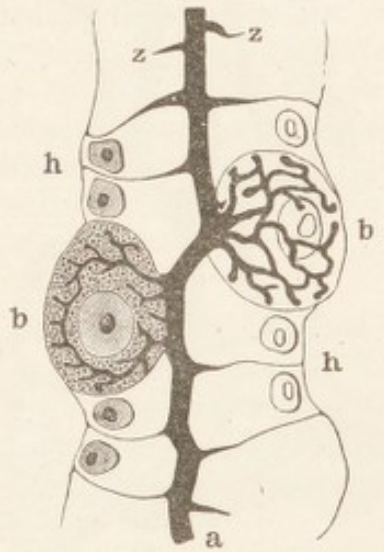
I Querschnitt durch das Eingangsstück der Fundusdrüsen: *a* die Membrana propria, — *b* Epithelzellen, — *c* retikuläres Gewebe der Zwischensubstanz. — *II* Durchschnitt durch die Fundusdrüsen: *a* die Hauptzellen, — *h* die Belegzellen, — *r* das retikuläre Gewebe der Schleimhaut zwischen den Drüsenschläuchen, — *c c* durchschnittene Gefäße.

Fig. 75.



d Isolierte schleimabsondernde Epithelzellen. — *A* Pylorusdrüse des Magens.

Fig. 76.



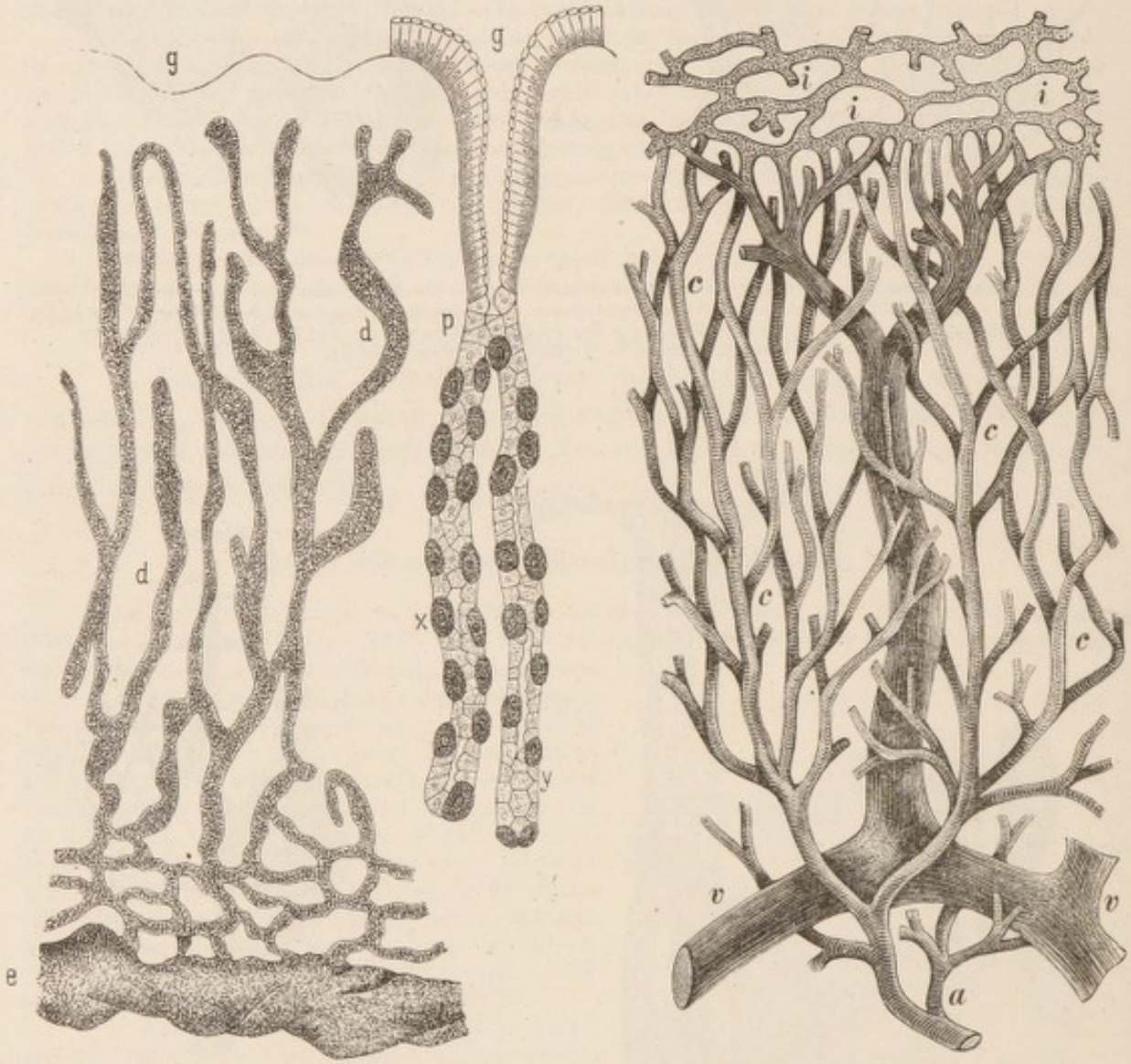
M Teil einer Magendrüse mit Hauptzellen *(h h)* und Belegzellen *(b b)*; letztere zeigen binnenzellige Sekretgänge. Zwischen die Hauptzellen dringen eine Strecke weit zwischenzellige Sekretgänge ein *(z z)*. — *a* Ausführungsgang der Drüse.

Schläuche nicht selten in zwei oder mehrere Blindsäcke geteilt. Ihr zelliger Inhalt besteht in der Regel nur aus einer Art von feingranulierten Sekretionszellen, die den Hauptzellen der Fundusdrüsen am nächsten stehen.

Kardiadrüsen. 3. Kardiadrüsen — eine ringförmige Schicht Belegzellen-loser Schläuche an der Kardia, die diastatisches Ferment absondern (*Greenwood*[97], *G. Haane*[98], *Mönnig*[99]).

Muscularis mucosae. Die Schleimhaut besitzt eine besondere Muskelschicht: die Muscularis mucosae. Dieselbe zieht als ziemlich dickes Stratum unter dem Grunde der Drüsenlage einher, oft eine innere, circuläre und eine äußere, longitudinale Schicht aufweisend. Von diesem Stratum dringen aufwärts zwischen die Drüsen und diese umspinnend einzelne *Blutgefäße.* Faserzüge. — Reichliche Blutgefäße (Fig. 77) treten von der fibrillär-bindegewebigen

Fig. 77.



Dickendurchschnitt durch die Magenschleimhaut: *g g* die Grübchen der Oberfläche; — *p* die einmündenden Fundusdrüsen mit Beleg- *(x)* und Hauptzellen *(y)*; — *a, v, c c* Arterie, Vene und Capillaren der Schleimhaut; — *i i* Gefäßmaschen zum Durchtritt der Drüsenmündungen; — *d d* die Lymphgefäße der Schleimhaut, bei *e* in einen größeren Stamm übertretend. (Halbschematische Zusammenstellung.)

Submucosa ein *(a)*, verbreiten sich mit länglich genetzten Capillarschlingen *(c c)* zwischen den Drüsen und dringen bis zur freien Fläche vor, wo sie dicht unter dem Epithel noch enge Maschen *(i i)* bilden, zwischen denen die Drüsenmündungen *(g)* zutage treten. Von hier aus sich wieder sammelnd, treten die Venen in die Submucosa zu größeren Stämmchen *(v)* zusammen. — *Lymphgefäße.* Die Lymphgefäße der Magenschleimhaut beginnen ziemlich dicht unter dem Epithel mit kolbigen oder schlingenartigen Anfängen *(d d)*, verlaufen dann, als perivasculäre Räume die Blutgefäße umgebend (*Disse*[100]), senkrecht zur Submucosa, wo sie durch Vereinigung benachbarter Stämme ein bedeutendes Volumen *(e)* annehmen.

109. Der Magensaft.

Gewinnung des Magensaftes. — Dem amerikanischen Arzte *Beaumont*[101] gelang es (1825—1833) bei dem kanadischen Jäger Martin, dem durch einen Schuß der Magen eröffnet war, aus der hieraus entstandenen, dauernden — „Magenfistel" — Magensaft zu gewinnen. Hierdurch geleitet, legten *Bassow*[102] (1842) und *Blondlot*[103] (1843) bei Hunden künstliche Magenfisteln an. Unterhalb des Processus xiphoideus wird die Magenwand eröffnet, und die Ränder des Magens werden mit den Rändern der Wunde der Bauchdecken durch Nähte vereinigt. In die Fistel legt man eine Kanüle, durch die der Magensaft nach außen geleitet wird. Aus einer solchen Fistel fließt jedoch, wenn der Magen leer ist, kein Saft; nach Nahrungsaufnahme ist der Saft aber mit dem Speichel und der Speise vermengt. *Pawlow* u. *Schumowa-Simanowskaja*[104] (1889) durchschnitten daher noch außerdem den Oesophagus und heilten die beiden offenen Enden in die Hautwunde ein. Gibt man einem derartig operierten Hunde zu fressen, so fällt die Speise stets aus der oberen Oesophagusfistel heraus („Scheinfütterung"), sehr bald erfolgt aber eine kontinuierliche Absonderung von Magensaft, die nach Schluß der Scheinfütterung noch 2 bis 3 Stunden anhält. Man kann von einem großen Hunde so auf einmal bis zu 1 Liter völlig reinen Magensaft erhalten. — Bei Menschen, bei denen wegen narbigen Verschlusses des Oesophagus (infolge von Verätzungen) eine Magen- und Oesophagusfistel angelegt worden war, hat man in ganz entsprechender Weise Scheinfütterungsversuche angestellt und reinen Magensaft gewonnen (*Sommerfeld*[105], *Bickel*[106], *Umber*[107], *Kaznelson*[108], *Bogen*[109]).

Beobachtungen an Magenfisteln.

Scheinfütterung.

Um die Tätigkeit des Magens während der Verdauung zu beobachten, hat *Heidenhain*[110] (1878) einen Teil desselben isoliert und daraus einen blinden Sack gebildet, der sein Sekret durch eine Fistel nach außen abfließen ließ. (Partielle Magenresektion.) *Pawlow*[111] hat dieses Verfahren so vervollkommnet, daß dabei die Fasern des N. vagus geschont werden und nach gelungener Operation ohne Unterbrechung von dem Magen auf das isolierte Stück hinüberziehen. Ein in dieser Weise isolierter „kleiner Magen" liefert eine vollkommene Kopie der Tätigkeit des „großen Magens".

Partielle Magenresektion.

Physikalische Eigenschaften.

Der Magensaft ist eine farblose, wasserklare, leicht filtrierbare Flüssigkeit von stark saurer Reaktion und saurem Geschmacke. Das spezifische Gewicht des (durch Scheinfütterung gewonnenen) Hundemagensaftes beträgt 1002—1006 (*Rosemann*[112]). Die Gefrierpunktserniedrigung schwankt in engen Grenzen um den Gefrierpunkt des Blutes: 0,56—0,64° beim Hundemagensaft (*Rosemann*[112]), 0,47—0,65° beim menschlichen Magensaft (*Sommerfeld*[105]). Die Gefrierpunktserniedrigung des Magensaftes wird so gut wie ganz durch die Elektrolyte bedingt, im wesentlichen durch die Salzsäure und geringe Mengen von Chloriden (*Rosemann*[112]).

Der Magensaft dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links.

Menge.

Die Menge des bei einer Mahlzeit abgesonderten Magensaftes ist offenbar sehr bedeutend; genaue Angaben für den Menschen lassen sich nicht machen. Von einem großen Hunde kann man bei Scheinfütterung in einer Sitzung von 3 Stunden bis zu 1 *l* Magensaft erhalten (ein Hund von 24 *kg* lieferte in $3^1/_2$ Stunden 917 cm^3 = der Hälfte der Blutmenge des Tieres! *Rosemann*[112]).

Zusammensetzung.

Der Magensaft enthält anorganische Bestandteile, hauptsächlich Salzsäure, und organische Bestandteile, darunter als wichtigste die Fermente, besonders das Pepsin.

Salzsäure.

1. Salzsäure (*Prout* 1824), und zwar als freie Säure. Der Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure ist bedeutend höher, als man früher angenommen hatte, wo man ihn nur auf 0,2—0,3% schätzte; er beträgt, und zwar im menschlichen Magensafte ebenso wie im Hundemagensafte 0,45—0,58% (*Pawlow*[111], *Rosemann*[112], *Bickel*[106]). Die Wasserstoffionen-Konzentration des normalen Hundemagensaftes liegt zwischen $1{,}06-1{,}59 \cdot 10^{-1}$, $P_H = 0{,}97—0{,}80$ (*Rosemann*[113]).

Reaktion auf Salzsäure.

Reaktion auf freie Salzsäure mit *Günzburgs* Reagens (2 *g* Phloroglucin und 1 *g* Vanillin in 30 *g* Alkohol absolut. gelöst); einige Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit (z. B. filtrierter Mageninhalt) werden mit einigen Tropfen des Reagens im Por-

zellanschälchen zur Trockne verdampft; war freie Salzsäure vorhanden, so bleibt ein roter Fleck zurück (vgl. *Krummacher*[114]).

Gebundene und freie Salzsäure.

Die bei Nahrungsaufnahme zuerst abgesonderte Salzsäure wird von den Eiweißkörpern der Nahrung unter Bildung von Acidalbuminaten im Magen „gebunden". Diese gibt nicht die oben angegebene *Günzburg*sche Farbenreaktion der „freien" Salzsäure. Bei Herabsetzung der Säurebildung in der Magenschleimhaut kann es daher vorkommen, daß es überhaupt nicht zum Auftreten „freier" Salzsäure kommt, sondern nur „gebundene" Salzsäure im Mageninhalte vorhanden ist.

Fällt die Probe auf freie Salzsäure im Mageninhalte deutlich, wenn auch schwach aus, so ist genügend Salzsäure vorhanden, — ungewöhnlich starke Reaktion deutet auf abnorm gesteigerte Bildung. Um die Menge der freien Salzsäure (die also nicht durch Eiweiß gebunden ist) quantitativ zu bestimmen, titriert man mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, bis die *Günzburg*sche Reaktion nicht mehr eintritt. — Fehlt die Reaktion, so setzt man zu einer gemessenen Menge Mageninhalt so lange $^1/_{10}$ Normalsalzsäure hinzu, bis eine deutliche Reaktion nach *Günzburg* eintritt. Die Menge der verbrauchten Salzsäure ist dann proportional dem Grade der vorhandenen Salzsäure-Insuffizienz. — Titriert man einen Mageninhalt mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge unter Verwendung von Phenolphthalein als Indicator, so wird auch die Menge der an Eiweiß gebundenen Salzsäure mit bestimmt; man erhält also dann die

Gesamtacidität.

Gesamtacidität. Man gibt den Wert häufig in sogenannten „Aciditätsgraden" an, d. h. man gibt die Anzahl Kubikzentimeter $^1/_{10}$ Normalnatronlauge an, die erforderlich sind, um 100 cm^3 Mageninhalt zu neutralisieren. Verbrauchen 10 cm^3 Mageninhalt bei der Titrierung unter Anwendung von Phenolphthalein z. B. 5,5 cm^3 $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, so beträgt die Gesamtacidität 55 Aciditätsgrade.

Magensaft wirkt gärungs- und fäulniswidrig (*Spallanzani* 1785); die freie Salzsäure bedingt dabei die Abtötung der Bakterien, das Pepsin hat dafür keine Bedeutung (*Gregersen*[115]). Bei Störung der Salzsäureabsonderung können Bakterien, die im normalen Magensaft abgetötet werden (z. B. Cholerabazillen), unbeeinträchtigt den Magen passieren.

Milchsäure.

Milchsäure kommt im Magensafte nicht vor; dagegen kann sie im Mageninhalte gefunden werden; sie ist dann entweder aus der eingeführten Fleischnahrung ausgelaugt (Fleischmilchsäure, rechtsdrehend) oder durch Gärung der Kohlehydrate (Gärungsmilchsäure, optisch inaktiv) [vgl. S. 28] entstanden. Letzteres kommt in beträchtlichem Maße aber erst vor bei starker Herabsetzung der Salzsäurebildung und gleichzeitiger Stagnation der Ingesta im Magen, namentlich häufig bei Magenkrebs, aber auch zuweilen bei anderen Magenerkrankungen.

Reaktion auf Milchsäure.

Reaktion auf Milchsäure mit dem *Uffelmann*schen Reagens: Die frisch bereitete blaue Mischung von 10 cm^3 4% Karbolsäure mit 20 cm^3 Wasser und einigen Tropfen Eisenchloridlösung wird durch Milchsäure gelb gefärbt. Da jedoch auch andere Stoffe diese Reaktion geben, so muß die Milchsäure vorher aus der zu untersuchenden Flüssigkeit isoliert werden; man schüttelt 5 cm^3 derselben mit ca. 30 cm^3 alkoholfreiem Äther aus, gießt den Äther ab, läßt ihn verdunsten, nimmt den Rückstand in wenig Wasser auf und macht damit die Reaktion.

Pepsin.

2. Fermente: *A.* Das Pepsin — (*Th. Schwann* 1836), das charakteristische Ferment des Magensaftes, das die Eiweißkörper verdaut. (Vgl. über die Wirkung § 111.)

Eigenschaften des Pepsins.

Das Pepsin ist eine Colloidsubstanz, es diffundiert nicht durch tierische Membranen oder Pergament. Über seine chemische Natur gehen die Ansichten auseinander: während das von *Pekelharing*[119] hergestellte, außerordentlich wirksame Präparat sich durch die Fällungs- und Farbenreaktionen als Eiweißkörper charakterisierte, gaben die Präparate anderer Autoren (*Lauder Brunton*[116], *Friedenthal* u. *Miyamota*[117]) keine Eiweißreaktionen. — Das Pepsin wird durch Halbsättigung der Lösung mit Ammonsulfat quantitativ gefällt. Es ist phosphorfrei, hat aber einen konstanten Chlorgehalt von 0,47—0,49% (*Nencki* u. *Sieber*[118], *Pekelharing*[119]); es ist eisenhaltig. Von dem Präparate *Pekelharing*s löste noch 0,001 *mg* in 6 cm^3 0,2% Salzsäure in 20 Stunden eine Fibrinflocke auf. Erhitzen des gelösten Pepsins auf 55—60° macht dasselbe unwirksam (*Ad. Mayer*[120]). Dagegen kann

trockenes Pepsin ohne Schaden weit über 100° erwärmt werden (*Salkowski*[121]); ebenso erträgt Pepsin eine vielstündige Abkühlung auf — 160° (*Bickel*[122]).

Isolierung des Pepsins.

Die Darstellung reinen Pepsins ist bisher noch nicht gelungen. Zur möglichsten Isolierung desselben können dienen: Abkühlen des Magensaftes auf 0° (*Schoumow-Simanowski*[123]), Dialyse des Magensaftes (*Pekelharing*[119]); dabei scheidet sich eine sehr stark peptisch wirkende Substanz aus. — *v. Wittich*[124] zeigte, daß man auch mittelst Glycerin aus der Magenschleimhaut das Pepsin sehr rein extrahieren kann. Die gereinigte Schleimhaut wird 24 Stunden in Alkohol gelegt, dann getrocknet, gepulvert und gebeutelt, hierauf eine Woche in Glycerin extrahiert. Aus dem abfiltrierten Extrakt wird durch Alkohol das Pepsin ausgefällt, das in verdünnter Salzsäure gelöst den wirksamen Saft gibt.

Künstlicher Magensaft.

Künstlichen Magensaft — gewinnt man (*Eberle* 1834) durch Extraktion der zerriebenen Magenschleimhaut mit verdünnter Salzsäure, die man in Mengen von $^1/_2$ Liter von 6 zu 6 Stunden stets aufs neue infundiert; [die späteren Auszüge sind sogar wirksamer als der erste (*Klug*[125])]. — Die für die Pepsinwirkung notwendige Salzsäure kann auch durch andere unorganische und organische Säuren ersetzt werden, doch sind von diesen höhere Konzentrationen nötig. Die Angaben der verschiedenen Untersucher über die von jeder einzelnen Säure erforderliche Konzentration stimmen jedoch nicht überein (*Pfleiderer*[126], *Larin*[127]).

Andere verwendbare Säuren.

Bei allen Extraktionsverfahren ist die Ausbeute an Pepsin am größten, wenn die Schleimhaut vor Fäulnis geschützt einige Zeit an der Luft gelegen hat, indem sich noch nachträglich in den Drüsenzellen Propepsin und Pepsin bilden (*Grützner* u. *Podwyssozki*[128]).

Labferment.

B. Das Labferment — welches das Kasein der Milch zur Gerinnung bringt (vgl. S. 265).

Steapsin.

C. Steapsin — das die Fette spaltet in Glycerin und Fettsäuren (vgl. S. 266).

Schleim.

3. Schleim — vom Magenepithel, nicht von den Magendrüsen abgesondert. Alle ätzend wirkenden Stoffe: absoluter Alkohol, Sublimat, Silbernitrat, Senföl, Jodtinktur, ferner hohe Temperaturen, elektrische Reizung lösen starke Schleimbildung aus; die Reaktion bleibt dabei beschränkt auf die vom Reiz getroffene Stelle und breitet sich nicht auf die Nachbarschaft aus (*Bickel*[130]).

Der Magenschleim liefert bei der Spaltung Eiweiß, Kohlehydrat und eine gepaarte Schwefelsäure, die Mucoitinschwefelsäure. Nach Abspaltung der Schwefelsäure bleibt ein Mucoitin übrig, das aus Essigsäure, Glucuronsäure und Glukosamin besteht (vgl. die Zusammensetzung des Chondromucoids, S. 18) (*Levene* u. *López-Suárez*[129]).

Rhodanwasserstoff kommt häufig im Magensafte in Spuren vor; er stammt nicht etwa aus dem Speichel (vgl. § 106. 3), sondern gehört dem Magensafte selbst an (*Nencki*[131]).

Asche.

Aschen-Analyse des (durch Scheinfütterung gewonnenen) Hundemagensaftes. Zwei verschiedene größere Portionen Hundemagensaft enthielten in Prozent (die Zusammensetzung der einen Portion in Klammern): Trockensubstanz 0,38732, Gesamtasche 0,12672 (0,13604), wasserlösliche Asche 0,12438 (0,13408), Na 0,02502 (0,01979), K 0,03077 (0,04328), Cl (in der Asche, also ohne das Cl der HCl) 0,06715 (0,06958), SO_3 0,00118 (0,00094), wasserunlösliche Asche 0,00234 (0,00196), Ca 0,00022 (0,00007), Mg 0,00049 (0,00053), P_2O_5 0,00061 (0,00068) (*Rosemann*[112]).

Magengase.

Magengase (*Schierbeck*[132]). Der Magen enthält stets Gase, die teils aus direkt verschluckter Luft, teils aus Gasen, die vom Duodenum zurücktreten, stammen. Wird Luft in den Magen eingeführt, so setzen sich die Gase mit den Blutgasen in verhältnismäßig kurzer Zeit in annäherndes Gleichgewicht: Sauerstoff wird resorbiert, Kohlensäure ausgeschieden, so daß die Zusammensetzung der im Magen befindlichen Gase ungefähr dieselbe wie die der Alveolargase ist: 4,4% CO_2, 15,9% O_2. Wird reine CO_2 oder reiner O_2 in den Magen eingeführt, so wird die CO_2 bedeutend schneller als der O_2 durch die Magenwand resorbiert (*Ylppö*[133]).

Nach *Leo*[134] enthält der Magen des gesunden Säuglings im Mittel 79 Volumenprozent N, 17 O und 4 CO_2; Wasserstoff, Kohlenwasserstoff und Schwefelwasserstoff fehlen.

Abnorme Gasbildung.

Abnorme Gasentwicklungen — (bei Magenkatarrhen) kommen nur bei neutraler Reaktion des Mageninhaltes vor: bei der Buttersäuregärung kommen so H und CO_2 zur Produktion (während die Essigsäure- und Milchsäuregärung keine Gase erzeugen). Auch CH_4 (Grubengas) ist gefunden; doch kann dieses nur vom Darm in den Magen getreten sein, da es sich nur dann bilden kann, wenn kein O zugegen ist. Spuren von Schwefel-

wasserstoff [durch Bacterium coli commune (S. 302), *Strauss*[135]] bilden sich mitunter bei gutartigen Magenerweiterungen (*Boas*[136]) und Bewegungsinsuffizienz (*Dauber*[137]). Bei dyspeptischen Säuglingen fand *Leo*[134] den CO_2-Gehalt erhöht (5—17%), außerdem Wasserstoff und brennbare Gase. Doch kommt, wenn die Motilität des Magens nicht gestört und kein Erbrechen vorhanden ist, auch normale Zusammensetzung der Magengase vor.

110. Sekretion des Magensaftes.

Veränderungen der Drüsenzellen während der Absonderung.

Während des Verlaufes der Verdauung gehen an den Drüsenzellen (Hund) histologische Veränderungen vor sich (*Heidenhain*[92], *Ebstein*[138], *Noll* u. *Sokoloff*[139]). Die Hauptzellen zeigen in der Ruhe dicht gedrängte große Sekretgranula, die während der Absonderung verbraucht werden. Die Körnchen enthalten die pepsinbildende Substanz, die zu Pepsin umgewandelt wird. Durch die Abgabe der Granula bei der Sekretion nimmt die Größe der Hauptzellen beträchtlich ab. — Die Belegzellen enthalten in der Ruhe keine derartigen Sekretgranula wie die Hauptzellen, sie zeigen ein feinkörniges Aussehen; sie verringern auch ihr Volumen nicht während der Verdauung. — Bei Scheinfütterung fanden *Noll* u. *Sokoloff*[139] nur sehr geringfügige histologische Veränderungen.

Die Hauptzellen bereiten Pepsin.

Das **Pepsin** — wird in den Hauptzellen der Fundusdrüsen gebildet (*Heidenhain*[92]). Die Pylorusdrüsen sondern ebenfalls, wenn auch weniger, Pepsin ab (*Ebstein* u. *Grützner*[140], *Klug*[141] u. a.). Während des ersten Stadiums des Hungers wird das Pepsin angesammelt, während der Verdauungstätigkeit (aber auch bei anhaltendem Hunger) ausgeschieden.

Kurz nach der Nahrungsaufnahme ist der Pepsingehalt des Magensaftes groß, dann sinkt er, um später wieder zu steigen; ähnlich verhält sich das Labferment (*Grützner*[140], *Hohmeier*[142]).

Pepsinogene Substanz.

Innerhalb der Drüsen ist noch kein Pepsin vorhanden, sondern nur eine Vorstufe oder das Zymogen desselben: die „pepsinogene" Substanz oder das „Propepsin" (*Ebstein* u. *Grützner*[140]), das in den Körnchen der Hauptzellen entsteht (*Langley*[143]). Das Zymogen ist an und für sich unwirksam auf Eiweißkörper; wird es aber mit Säuren (am besten mit Salzsäure) behandelt, so wird es in Pepsin umgewandelt; diese Umwandlung geht sehr schnell vor sich (*Langley* u. *Edkins*[144]). Durch säurefreies Wasser kann man aus einer Magenschleimhaut neben dem Pepsin zugleich die pepsinogene Substanz ausziehen. — Auch das Lab entsteht in den Hauptzellen.

Salzsäure wird von den Belegzellen gebildet.

Die **Salzsäure** — wird von den Belegzellen gebildet (*Heidenhain*[92]); auffälliger Weise läßt sie sich jedoch nur auf der freien Fläche der Schleimhaut, nicht in den Ausführungsgängen der Drüsen nachweisen, im Innern der Belegzellen herrscht sogar alkalische Reaktion (*Harvey* u. *Bensley*[145]).

Die Belegzellen sind nach *Greenwood*[146], *Fitzgerald*[147] reich an Chloriden. Im Gegensatz dazu fand *López-Suárez*[148] gerade die Hauptzellen reich an Chlorverbindungen und die Belegzellen chloridfrei, er sieht daher die Hauptzellen als die Bildungsstätten der Salzsäure an.

Entstehung der Salzsäure.

Die Bildung der freien Säure — findet in der Weise statt, daß sie aus Chloriden abgeschieden wird, die von den Drüsenzellen aus dem Blute aufgenommen werden. Wie die Abspaltung der Salzsäure aus den Chloriden zustande kommt, ist unbekannt.

Wird der Cl-Vorrat des Körpers um 20% herabgesetzt (indem man den durch die Magensaftabsonderung bei Scheinfütterung verursachten Cl-Verlust des Körpers nicht ersetzt), so hört die Magensaftabsonderung auf (*Rosemann*[149]). Durch Entziehung der Chloride in der Nahrung oder durch Hunger gelingt es nicht, eine beträchtliche Cl-Verarmung des Körpers herbeizuführen, da der Körper sein Cl energisch festhält.

Der während der Magensaftabsonderung ausgeschiedene Harn zeigt eine geringere saure Reaktion; er kann sogar alkalisch reagieren. Entfernt man den Magensaft durch Magenfisteln völlig nach außen, so tritt alkalische Reaktion des Urins auf.

Erregung der Magensaftabsonderung bei der Nahrungsaufnahme.

Im Hungerzustande findet keine Absonderung von Magensaft statt; diese beginnt erst nach der Nahrungsaufnahme. Sie wird reflektorisch ausgelöst durch die zahlreichen mit der Nahrungsaufnahme beim Kauen und Schlucken verbundenen Erregungen sensibler Nerven der Mund- und Rachenhöhle, sowie der Geschmacks- und Geruchsnerven; dazu kommt als besonders wirksamer Reiz das psychische Moment des Appetits. Wenn man einem Hunde, bei dem (nach *Pawlow*, vgl. S. 257) eine Magenfistel und gleichzeitig eine Oesophagusfistel angelegt ist, Fleisch zu fressen gibt, so fällt dieses immer wieder zu der Oesophagusfistel heraus („Scheinfütterung"), ohne in den Magen zu gelangen; fünf Minuten (oder auch noch später, niemals aber früher) nach Anfang dieser Scheinfütterung beginnt eine reichliche Absonderung von Magensaft, die nach Aufhören der Fütterung noch längere Zeit anhält. Es ist aber nicht notwendig, daß der Hund das Fleisch wirklich frißt; es genügt schon, wenn dem hungrigen Tiere das Fleisch nur gezeigt, das Verlangen nach Speise angeregt wird, um die Magensaftabsonderung auszulösen. Je größer die Gier ist, mit welcher der Hund das Fleisch frißt, oder je stärker sein Verlangen nach Speise ist, um so lebhafter ist die Sekretion. Wird dagegen der Hund zugleich geärgert, etwa dadurch, daß man ihm eine Katze zeigt, so wird die Magensaftabsonderung gehemmt (*Bickel*[150]). Der nervöse Impuls bei der Scheinfütterung wird den Magendrüsen auf der Bahn des N. vagus zugeleitet; nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung hat die Scheinfütterung keine Wirkung mehr, andrerseits kann durch Reizung des Vagus unter geeigneten Bedingungen (Vermeidung sensibler Reizung, welche die Magensaftabsonderung hemmt; auch im Vagus selbst scheinen hemmende Fasern zu verlaufen) Magensaftabsonderung hervorgerufen werden (*Pawlow*[111]).

Scheinfütterung.

N. vagus der sekretorische Nerv.

Der Vagus ist nicht der einzige sekretorische Nerv des Magens, auch im Sympathicus verlaufen wahrscheinlich Sekretionsfasern zum Magen (*Pawlow*[111]). — *Gerwer*[151] fand auf der Hirnrinde des Hundes eine Stelle, deren Reizung Magensaftsekretion bewirkte; nach Zerstörung derselben blieb der psychische Reflex aus.

Nach *Schüle*[152] werden beim Menschen die Magendrüsen während des Aufenthaltes der Speisen in der Mundhöhle reflektorisch zur Sekretion angeregt durch das Kauen und durch chemische Substanzen, besonders angenehm schmeckende. Beim Säugling wirkt das Saugen in entsprechender Weise anregend auf die Magensaftsekretion (*Pfaundler*[153], *Cohnheim* u. *Soetbeer*[154]). In der Hypnose kann durch Suggestion einer Nahrungsaufnahme ebenfalls Magensaftsekretion ausgelöst werden (*Heyer*[155]).

Erregung der Magensaftabsonderung durch die Speisen.

Ist die Speise in den Magen gelangt, so erregt sie nun ihrerseits weitere Absonderung von Magensaft. Doch handelt es sich hierbei nicht etwa um einen rein mechanischen Reiz. Denn selbst starke mechanische Reize (Berührung der Schleimhaut mit einem Federbart oder Glasstab, Einblasen von Sand mittelst eines Gebläses, Aufblasen eines in den Magen eingeführten Gummiballons usw.) erregen keine Absonderung von Magensaft. Die wirksamen Reize sind vielmehr chemischer Natur. Als wirksam sind von *Pawlow* nachgewiesen worden: das Wasser, Kochsalz und gewisse wasserlösliche Bestandteile des Fleisches, wie sie in Fleischbrühe, Fleischextrakt usw. vorkommen. Es scheinen aber auch bei der Verdauung von Speisen, die an sich keine Absonderung erregen, Stoffe zu entstehen, die nun als chemische Erreger der Magensaftsekretion dienen: hierfür ist natürlich der Umstand, daß schon durch den Appetit eine Absonderung von Magensaft erfolgt, der die Verdauung einleitet, von großer Bedeutung.

Chemische Erregung der Magensaftabsonderung.

Welche Bestandteile des Fleischextrakts die erregende Wirkung ausüben, ist nicht festgestellt; die bekannten Bestandteile des Fleischextrakts (Kreatin, Kreatinin usw.) erwiesen sich als nicht wirksam. Ebenso ist die chemische Natur der in den Verdauungsprodukten enthaltenen Erreger der Magensaftsekretion nicht näher bekannt.

Erregung von der Schleimhaut des Pylorusteiles aus.

Die chemischen Erreger der Magensaftsekretion wirken nicht etwa in der Weise, daß sie direkt die Magendrüsen erregen; sie sind nämlich von der Schleimhaut des Fundus aus unwirksam, sie wirken nur von der Schleimhaut des Pylorusteils aus (*Babkin*[156]). Wie die Übertragung des Reizes von der Schleimhaut des Pylorusteils aus auf die gesamten Magendrüsen erfolgt, ist nicht klar erkannt. Die einen nehmen einen nervösen Reflexmechanismus an, das Centrum dieses Reflexes soll in der Wand des Magens selbst liegen (*Popielski*[157]). Nach einer andern Anschauung soll die Übertragung des Reizes auf dem Blutwege erfolgen, analog der Erregung des Pankreas durch das Sekretin (vgl. § 112). *Edkins*[158] zeigte, daß Extrakte, aus der Schleimhaut des Pylorus mit Dextrin-, Dextrose-, Maltose-, Peptonlösungen hergestellt, bei ihrer Injektion in das Blut die Absonderung von Magensaft anregen (vgl. *Maydell*[159]); er stellt sich daher vor, daß die chemischen Erreger in der Pylorusschleimhaut nach ihrer Resorption aus einer unwirksamen Vorstufe (analog dem Prosekretin) ein wirksames Magensekretin (Gastrin) bilden, das durch das Blut den Magendrüsen zugeführt wird und diese erregt.

Magensekretin.

Das Gastrin zeigt eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Histamin, das durch CO_2-Abspaltung aus dem Histidin (vgl. S. 12) entsteht (*Popielski*[160], *Koch*[161]).

Hemmende Wirkung des Fettes.

Auf die Magensaftsekretion kann nicht nur erregend, sondern auch hemmend eingewirkt werden. Einen besonders deutlich hemmenden Einfluß übt das Fett aus (*Pawlow*[111]); nach *Lönnqvist*[162] geht diese Wirkung von der Schleimhaut des Duodenums aus.

Bringt man einem Hunde 50—100 *g* Öl in den Magen und nimmt sodann nach 20 bis 30 Minuten eine Scheinfütterung vor, so wird entweder überhaupt kein oder nur sehr wenig Magensaft abgesondert.

Nach den Untersuchungen der *Pawlow*schen Schule ist die Absonderung des Magensaftes verschieden je nach der Art der eingeführten Nahrung (Fleisch, Brot, Milch); für jedes Nahrungsmittel besteht ein typisches Verhalten in der Menge, Acidität und Verdauungskraft des Saftes, in dem Verlauf und der Dauer der Sekretion (vgl. *Babkin*[163]). — Nach *Arrhenius*[164] ist die totale abgesonderte Menge des Magensaftes der Menge der zugeführten Nahrung bei derselben Art von Nahrung proportional, die Zeit der Verdauung und die mittlere pro Zeiteinheit abgesonderte Menge der Quadratwurzel aus der Menge der verabreichten Nahrung proportional (vgl. *London*[111]).

Wirkung verschiedener Stoffe auf die Absonderung.

Herzen[165] zeigte, daß Dextrin und *Liebigs* Fleischextrakt in großen Gaben per os gegeben sowohl safttreibend wie pepsinbildend wirken; bei der Einführung per Klysma hört die safttreibende Wirkung auf, während der Einfluß auf die Pepsinbildung unverändert bleibt. In kleinen Dosen wirkt Dextrin vorwiegend pepsinbildend, Fleischextrakt vorwiegend safttreibend. — Nach *Mark-Schnorf*[166] wirkt dagegen reines Dextrin weder saft- noch pepsintreibend, chemisch reines Inulin und Glykogen ausschließlich pepsinbildend. — Kleine Mengen Alkohol in den Magen gebracht, steigern die Absonderung des Magensaftes, starke Dosen heben sie auf und schwächen die Bewegungen des Magens (*Haan*[167]). Nach *Radzikowski*[168] wirkt Alkohol nur safttreibend, nicht pepsinbildend. Auch bei Einführung ins Rectum wirkt Alkohol safttreibend (*Spiro*[169]). Künstliche Verdauung wird durch Alkohol bis 2% etwas, bei 10% stärker gestört (*Schütz*[170]); 20% verlangsamen, noch stärkere Dosen heben sie auf. Bier und Wein verlangsamen die Verdauung, unverdünnt hindern sie die künstliche Verdauung (*Buchner*[171]). — Starke Kochsalzgaben vermindern die Salzsäureabsonderung, viel Zucker verzögert dieselbe (*Schüle*[152]). Pilocarpin regt die Magensaftsekretion an (? *Babkin*[172]), auch Morphin ist wirksam; Atropin unterdrückt sie (*Riegel*[173]), doch wird nur die nervös, durch Nahrungsaufnahme angeregte Magensekretion bereits durch kleine Atropindosen aufgehoben, die chemisch, durch das Gastrin ausgelöste wird erst durch große, toxisch wirkende Dosen unterdrückt (*Keeton*[174]).

Pathologisches.

Magengeschwüre bedingen eine reflektorisch gesteigerte Salzsäurebildung, eine verminderte Magencarcinom, nervöse Magenaffektionen und Anämien. Unter pathologischen

Bedingungen wird hauptsächlich die Salzsäurebildung gestört, nicht so sehr die Pepsinbildung; es kann die Salzsäure völlig fehlen, während Pepsin und Lab noch abgesondert werden.

Der Magensaft im Darm

Der Mageninhalt, der nach vollendeter Verdauung in das Duodenum übertritt, wird hier zunächst durch das Alkali des Pankreas- und Darmsaftes neutralisiert. Das Pepsin und das Labferment wird dann durch die Alkalisalze des Pankreas- und Darmsaftes und durch das Trypsin zerstört (vgl. S. 300).

111. Vorgang der Magenverdauung.

I. Einwirkung auf die Eiweißkörper.[175] — Das Pepsin und die freie Salzsäure führen die Eiweißstoffe bei Körpertemperatur in leicht lösliche Verbindungen über: die Peptone (*Lehmann* 1850).

Syntonin.

Bei diesem Vorgange werden die Eiweißstoffe zunächst in Acidalbumin (Syntonin) verwandelt, indem die Salzsäure des Magensaftes an die Eiweißstoffe gebunden wird (vgl. S. 258). Diese Umwandlung kann auch durch freie Salzsäure allein ohne das Pepsin herbeigeführt werden, aber nur bei höherer Temperatur und stärkerer Konzentration der Säure.

Das Syntonin wird beim Neutralisieren der Lösung niedergeschlagen; es ist bei neutraler Reaktion ganz unlöslich.

Propeptone oder Albumosen.

Es folgt nunmehr eine hydrolytische Spaltung des großen Eiweißmoleküls in zahlreiche kleinere Moleküle. Dabei entsteht zunächst eine Gruppe von Körpern, die früher als Propeptone, jetzt als Albumosen (*W. Kühne* u. *Chittenden*[176]) bezeichnet werden.

Die Albumosen sind im allgemeinen leichter löslich als die Eiweißstoffe und daher schwerer ausfällbar. Sie besitzen bereits, wenn auch nur im geringen Maße, die Fähigkeit zu diffundieren. Sie sind löslich in Wasser, leicht löslich in verdünnten Säuren, Alkalien und Salzen. Ihre Lösungen werden nicht durch Sieden gefällt; dagegen werden sie wie die Eiweißkörper gefällt durch Sättigung mit Ammonsulfat, durch Essigsäure und Kaliumeisencyanür, Essigsäure und Sättigung mit Kochsalz. Durch Salpetersäure werden sie in der Kälte gefällt, lösen sich aber beim Erwärmen unter intensiver Gelbfärbung auf und fallen beim Erkalten wieder aus (*Salkowski*[121]).

Nach *W. Kühne* u. *Neumeister*[177] unterscheidet man die Albumosen in primäre Albumosen und Deuteroalbumosen. Die primären Albumosen werden aus ihrer neutralen Lösung durch Sättigung mit Kochsalz ausgeschieden, die Deuteroalbumosen dagegen nicht; sie fallen erst bei gleichzeitigem Zusatz einer Säure aus. Die primären Albumosen sind: die in reinem Wasser lösliche Protalbumose und die nur bei gleichzeitiger Gegenwart von Salzen lösliche Heteroalbumose. Die aus diesen beiden primären Albumosen bei weiterer Verdauung entstehenden Deuteroalbumosen zeigen untereinander nur geringfügige Unterschiede. — Durch fraktionierte Fällung mit Ammonsulfat haben *Hofmeister* und seine Schüler[178] eine noch weiter gehende Trennung der bei der Verdauung entstehenden Produkte ausgeführt.

Peptone.

Aus den Albumosen entstehen bei weiterem Fortgang der hydrolytischen Spaltung endlich die Peptone. Mit der Bildung der Peptone hat die Pepsinverdauung der Eiweißkörper ihren Abschluß erreicht; sie geht nicht weiter bis zur Bildung von Aminosäuren wie die Trypsinverdauung (vgl. S. 270). Bei sehr lange fortgesetzter Einwirkung des Pepsins soll allerdings die Spaltung doch bis zur Bildung von Aminosäuren fortschreiten können (*Kohlenberger*[179]); doch werden diese Angaben bestritten (*Abderhalden*[180]).

Die Peptone sind noch leichter löslich als die Albumosen: sie diffundieren leicht durch tierische Membranen (sie filtrieren auch leichter als Eiweiß). Sie werden nicht gefällt durch Kochen, durch Sättigung mit Ammonsufat, durch Salpetersäure, Essigsäure und Kaliumeisencyanür, Essigsäure und Kochsalzsättigung. Dagegen werden sie gefält durch Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure, Gallensäuren, Gerbsäure (im Überschuß von Gerbsäure lösen sie sich wieder auf). Sie geben alle Farben-

reaktionen des Eiweißes, speziell mit Natronlauge und Kupfersulfat in der Kälte eine rotviolette Farbe (Biuretreaktion). — Reines Pepton bildet ein amorphes, sehr hygroskopisches Pulver, die Lösungen schmecken ekelhaft widerlich und bitter.

Die Ausdrücke „Albumosen" und „Peptone" dürfen keineswegs etwa als Bezeichnungen für bestimmte, chemisch genau definierte Substanzen aufgefaßt werden; beide Gruppen stellen vielmehr Gemische sehr verschiedenartiger Abbauprodukte des Eiweiß dar. Nicht einmal die Vorstellung ist allgemein zutreffend, daß die Albumosen Körper von größerem Molekül sind als die Peptone; nach *Abderhalden*[181] ist es nicht notwendig, daß Körper, welche die Reaktionen der Albumosen zeigen, ein besonders großes Molekül besitzen: es gibt verhältnismäßig einfach zusammengesetzte Polypeptide mit den Reaktionen der Albumosen. Diese Reaktionen hängen danach nicht von der Größe des Moleküls ab, sondern vielmehr von der Art und der Anordnung der am Aufbau beteiligten Aminosäuren.

Hydrolytische Spaltung der Eiweißkörper kann auch durch Behandlung mit überhitztem Wasserdampf, starken Säuren und Alkalien sowie auch durch andere Fermente (vgl. S. 270) herbeigeführt werden.

Danilewsky[182] fand, daß, wenn man Lösungen von Verdauungsprodukten mit künstlichem Magensaft oder Labferment oder Extrakten aus Darm und Pankreas bei Brutwärme digeriert, ein flockiger Niederschlag oder eine feste Gallerte entsteht; *Sawjalow*[183] nennt diesen Körper Plastein, *Kurajeff*[184] Koagulose. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Rückbildung von Eiweiß aus Verdauungsprodukten, doch ist der Vorgang und seine Bedeutung noch nicht genügend aufgeklärt (vgl. *Henriques* u. *Gjaldbaek*[185], *Glagolew*[186]).

Plasteinbildung.

Das Pepsin lagert sich innig den Eiweißteilchen an. Je reichlicher der Pepsingehalt, um so schneller erfolgt (bis zu einem gewissen Grade) die Auflösung (s. u.). Das Pepsin erleidet als Ferment selbst fast keine Veränderung, und wenn für einen stets gleich bleibenden Salzsäuregehalt gesorgt wird, vermag es stets neue Mengen Eiweiß aufzulösen (1 Teil bis gegen 500000 Teile). Doch wird etwas Pepsin bei der Verdauung verbraucht (*Grützner*[187]).

Adsorption des Pepsins durch Fibrin.

Es besteht eine eigenartige Adsorption des Pepsins durch Fibrin (bei anderen Eiweißstoffen geringer). Wenn man Fibrinflocken mit einer neutralen Pepsinlösung schüttelt, so findet wegen des Säuremangels keine Verdauung statt; das Fibrin entzieht aber das Pepsin der Lösung und hält es so fest, daß es auch bei gründlichem Auswaschen nicht entfernt wird. Bringt man die Fibrinflocken sodann in verdünnte Salzsäure, so erfolgt die Verdauung. — Auch Elastin adsorbiert das Pepsin (*Abderhalden, Strauch* u. *Wachsmuth*[188]).

Quantitative Bestimmung der Pepsinwirkung.

Quantitative Bestimmung der Pepsinwirkung. Da man das Pepsin als solches nicht isolieren kann, so kann es sich immer nur um eine Vergleichung des relativen Pepsingehaltes zweier oder mehrerer Flüssigkeiten handeln. Colorimetrische Methode nach *Grützner*.[187] Fibrin wird mit Karmin rot gefärbt, gut ausgewaschen und in 0,1% Salzsäure quellen gelassen. Gleiche Mengen (nicht über 1 *g*) dieser Fibrinmasse werden in gleich weiten Reagensgläschen mit 15 cm^3 0,1% Salzsäure übergossen und darauf gleiche Mengen der zu untersuchenden Flüssigkeiten hinzugefügt: je schneller das Fibrin sich löst, um so intensiver färbt sich die Flüssigkeit rot. Man kann zur Bestimmung des Färbungsgrades die Farbe mit einer Stammfarbenskala aus Karminglycerin vergleichen (vgl. *Korn*[189], *Waldschmidt*[190]). — Nach *Schütz*[191] sind die Mengen der in einer bestimmten Zeit gebildeten Verdauungsprodukte innerhalb gewisser Grenzen proportional den Quadratwurzeln aus den relativen Pepsinmengen (vgl. aber hierzu *Grützner*[192], *Biedermann*[193]). Auf Grund dieses Gesetzes bestimmt *Mett*[194] das Pepsin quantitativ in folgender Weise: Glasröhren von 1—2 *mm* Weite werden mit Hühnereiweiß vollgesogen, das Eiweiß durch Eintauchen der Röhren in Wasser von 95° koaguliert und sodann die Röhren mit dem Eiweiß in Stücke von 1—2 *cm* Länge zerschnitten. Diese Stücke werden etwa 10 Stunden lang bei Bruttemperatur in die zu untersuchende Flüssigkeit gebracht und darauf mit einer Lupe die Länge der gelösten Eiweißsäule abgelesen. Die in Millimeter ausgedrückten Längen des verdauten Eiweißes, ins Quadrat erhoben, ergeben die relativen Pepsinmengen. Nach *Nierenstein* u. *Schiff*[195] ist es notwendig, die zu untersuchenden Magensäfte 16mal zu verdünnen. — (Über andere Methoden der Pepsinbestimmung vgl. *Volhard* u. *Löhlein*[196], *Küttner*[197], *Solms*[198], *Witte*[199], *Fuld* u. *Levison*[200], *Gross.*[201])

Schützsches Gesetz.

Über die Einwirkung verschiedener Substanzen auf die Pepsinverdauung vgl. *Levites*[202], *Fubini* u. *Fiori*.[203] Nach *Langley* u. *Edkins*[144] zerstören Alkalien schnell das Pepsin (und Lab, vgl. *Michaelis* u. *Rothstein*[204]), weniger schnell das Propepsin.

Pepsin beim Foetus.

Pepsin ist beim Pflanzenfresser und beim Menschen schon in sehr früher Fötalzeit vorhanden, beim Schwein meist erst kurz vor der Geburt, beim Fleischfresser erst während

des extrauterinen Lebens (*Langendorff*[205]). Beim neugeborenen Hunde ist nach *Cohnheim* u. *Soetbeer*[154] schon am 14. Tage Salzsäure, Pepsin und Labferment im Magensaft vorhanden. Schon bei einem einen Tag alten Hündchen ist die Sekretion „psychischen Magensaftes" nachzuweisen.

Magenverdauung verschiedener Eiweißkörper.

Die Einwirkung des Magensaftes auf die Eiweißkörper ist am eingehendsten am Fibrin studiert worden. Es werden aber alle echten Eiweißkörper (Proteine) vom Magensaft in entsprechender Weise verdaut und schließlich in Peptone umgewandelt: Albumin, Globulin, Myosin, pflanzliches Eiweiß usw. — Von den Albuminoiden werden das Collagen (die Substanz des Bindegewebes) und das aus ihm durch Kochen entstehende Glutin (Leim) sowie das Chondrin (Knorpelleim) und Elastin (die Substanz des elastischen Gewebes) ebenfalls peptonisiert, — ungelöst bleiben Keratin (Epidermis, Nägel, Haare; ebenso auch das Chitin), Neurokeratin, Amyloid. — Die Proteide werden unter der Einwirkung des Magensaftes in ihre Bestandteile gespalten. So zerfällt das Hämoglobin in Globin und Hämatin; ersteres wird peptonisiert, letzteres bleibt unverändert und erscheint teils in den Fäces, teils wird es resorbiert. Die Glykoproteide (Mucin) werden in Eiweiß und Kohlehydrat zerlegt. Die Nucleoproteide zerfallen in Eiweiß und Nuclein, das eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung des Magensaftes besitzt. Das Nuclein kann jedoch zum kleineren Teil noch weiter in Eiweiß und Nucleinsäure gespalten werden; eine weitere Zerlegung der Nucleinsäure findet im Magen nicht statt (vgl. S. 271) (*Umber*[206], *Abderhalden* u. *Schittenhelm*[207]).

Magenverdauung des Caseins.

Abweichend gestaltet sich die Einwirkung des Magensaftes auf das Casein (zu den Paranucleoproteiden gehörig, S. 17). Dieses wird im Magen zunächst in fester Form ausgefällt (wobei es die Fettkügelchen der Milch mit einschließt). Die Ausfällung kann bereits bewirkt werden durch die freie Säure des Magensaftes. Das Casein ist in der Milch nämlich als Kalksalz vorhanden; wird ihm der Kalk durch die Säure entzogen, so fällt das unlösliche Casein als solches aus.

Das Labferment.

Es kommt aber im Magensaft noch ein besonderes Ferment vor: das Labferment (Chymosin[208]), welches das Casein auch bei neutraler oder alkalischer Reaktion ausfällt (*Hammarsten*[209] 1872). Dieser Vorgang hat aber mit der Fällung des Caseins durch Säure nichts zu tun. Durch das Labferment wird nämlich das Casein hydrolytisch gespalten in Paracasein und eine geringe Menge eines albumosenartigen Körpers, das Molkeneiweiß (*Fuld*[210]). Beide Körper sind zunächst löslich; das Paracasein bildet aber mit Kalk unlösliche Salze, die nunmehr als „Käse" ausfallen. Werden die Kalksalze vorher entfernt, so tritt die Spaltung des Caseins in Paracasein und Molkeneiweiß durch das Lab ein, aber das Paracasein bleibt in Lösung. Setzt man nachträglich Kalksalze wieder hinzu, so erfolgt nunmehr die Bildung und Ausfällung des Käses.

Das Lab entsteht in den Hauptzellen der Magendrüsen durch Säurewirkung aus einer labbildenden Substanz. Diese ist viel reichlicher in der Schleimhaut als das fertige Lab (*Glässner*[211]). Ein Teil Labferment kann 800000 Teile Casein fällen. Zusatz von etwas Chlorcalcium beschleunigt, von Wasser verzögert die Gerinnung (*Hammarsten*[209]). Überschuß von Alkali schädigt die Labwirkung (*Laqueur*[212], vgl. *Michaelis* u. *Rothstein*[204]). — Das Labferment wird unterstützt am besten durch die Salzsäure, ihr folgen nach ihrer Wirkung geordnet: Milch-, Essig-, Schwefel- und Phosphorsäure (*Pfleiderer*[126]).

Die Labenzyme verschiedener Tierarten sind verschieden (*Hedin*[213]).

Zwischen Labferment und eiweißspaltendem Ferment besteht sowohl im Magensaft als auch im Pankreassaft eine enge Beziehung; die Mengen der beiden Fermente gehen vollständig parallel. Manche Forscher haben daher angenommen, daß es sich überhaupt

nicht um zwei verschiedene Fermente handle, sondern um einen einheitlichen Körper, der zugleich eiweißspaltende und labende Wirkung habe; von andern wird dies bestritten (vgl. *Hammarsten*[214], *Pekelharing*[215]).

Nachdem das Casein im Magen ausgefällt ist, unterliegt es der verdauenden Wirkung des Magensaftes. Dabei wird es gespalten in Eiweiß, das peptonisiert wird, und Paranuclein. Dieses ist zunächst unlöslich, wird aber schließlich auch gelöst unter Bildung einer phosphorhaltigen organischen Säure, der Paranucleinsäure (*E. Salkowski*[216], *Küttner*[217]).

Nach *Szontagh*[218] ist das Casein der Frauen-, Esel- und Pferdemilch in Pepsinsalzsäure ohne Rückstand löslich, während Kuh-, Ziegen- und Büffelmilch in steigender Menge unlösliches Pseudonuclein ergaben.

Widerstand der Magenwand gegen die Verdauung.

Lebende Gewebe haben eine sehr große (aber keine absolute, *Kirchheim*[219], *Hotz*[220], *Best*[221]) Widerstandskraft gegen eiweißlösende Fermente, sowohl gegen Pepsin als auch gegen Trypsin. So wird die Magenwand während des Lebens nicht vom Magensafte angegriffen (*John Hunter* 1772), wohl aber nach dem Tode in der Leiche (Magenerweichung), ebenso widersteht die Darmwand der Einwirkung des Pankreassaftes; lebende rote Blutkörperchen (*Matthes*[222]), lebende Eingeweidewürmer (*Weinland*[223]) und viele andere lebende Organismen aus dem Tier- und Pflanzenreiche (*Cl. Fermi*[224]) erhalten sich völlig intakt in Fermentlösungen, die totes Eiweiß glatt lösen. Der Grund dieser Widerstandsfähigkeit der lebenden Gewebe gegen die eiweißlösenden Fermente ist nicht aufgeklärt. *Weinland*[223] führt sie auf das Vorhandensein von Antifermenten zurück: zellfreie Extrakte von parasitischen Würmern, von Magen- und Darmschleimhaut, von Erythrocyten schützten Fibrin vor der Auflösung. (Vgl. die Kritik aller hierüber aufgestellten Theorien durch *Cl. Fermi.*[224])

Antifermente.

Einwirkung des Magensaftes auf die Fette.

II. Einwirkung auf die Fette. — Nicht emulgierte Fette werden im Magen kaum angegriffen. Dagegen zeigte *Volhard*[225], daß Fette, die im Zustande einer feinen Emulsion (Eier- und Milchfett) in den Magen kommen, schon im Magen zum großen Teil in Glycerin und Fettsäuren gespalten werden. Das wirksame Ferment (Steapsin, Lipase, vgl. § 114. III) ist in reinem Magensafte sowie in Glycerinextrakten der Magenschleimhaut enthalten; es wird vom Fundusteil des Magens abgesondert (*Stade*[226], *Heinsheimer*[227], *Davidsohn*[228]). Durch Salzsäure wird das Ferment rasch zerstört; es ist daher wichtig, daß fettreiche Nahrung die Magensaftsekretion hemmt (vgl. S. 262).

Die Lipase des Magens ist von der des Pankreas- und Darmsaftes verschieden (*Davidsohn*[228]); sie wird durch Galle nicht aktiviert.

Einwirkung des Magensaftes auf die Kohlehydrate.

III. Einwirkung auf die Kohlehydrate. — Eine Einwirkung des Magensaftes auf die Kohlehydrate findet nicht statt. Das mit den durchgekauten Speisen verschluckte Ptyalin des Speichels wirkt aber im Magen noch so lange weiter auf die Kohlehydrate ein, bis es durch die Säure des Magensaftes unwirksam gemacht wird (vgl. S. 235, 253). Nach *Hensay*[229], *Dauber*[230] u. *J. Müller*[231] kann noch eine sehr erhebliche Speichelwirkung stattfinden. — Rohrzucker wird schon im Magen in beträchtlichem Umfange in Dextrose und Lävulose invertiert (*Lusk*[232]). — Unter pathologischen Verhältnissen kann es zu Gärungszersetzungen der Kohlehydrate im Magen kommen (vgl. S. 258).

Magenexstirpation.

Der Magen kann nicht nur bei Tieren, sondern auch beim Menschen vollständig exstirpiert werden, ohne daß die Ernährung dadurch erheblich gestört wird: der Darm, vor allen Dingen das Pankreas ersetzt dann vikariierend die Funktion des Magens (*Carrel*[233], *London*[234], *Drevermann*[235]).

112. Bau des Pankreas. Absonderung des Pankreassaftes.

Bau des Pankreas. Das Pankreas ist eine verzweigte tubulöse Drüse mit endständigen Alveolen. Auf der Innenfläche der fibrillären Membrana propria liegen die cylindrisch-konischen Sekretionszellen, die aus zwei Schichten bestehen: — 1. der schmäleren Parietalschicht, die durchscheinend, leicht gestreift und durch Karmin stark färbbar ist, und — 2. der Innenschicht („*Bernard*sche Körnchenschicht"), die stark granuliert, wenig färbbar ist und bei der Sekretion (unter Verschmälerung) durch Abgabe von Material

Sekretionszellen.

zur Absonderung beiträgt, indem die Körnchen sich lösen. Zwischen beiden Schichten liegt der Kern. Während der Sekretion findet fortwährend ein sichtbarer Wandel an der Zellensubstanz statt: in der Körnchenchicht lösen sich die Granula in Sekretbestandteile auf, — in der äußeren Schicht erneut sich die homogene Substanz, die sich weiterhin wieder in körnige Masse umsetzt und nach innen tritt (Fig. 78) (*Heidenhain*[236]). *Ihre Veränderung bei der Absonderung.*

Zwischen den Drüsenschläuchen liegen eigentümliche Zellenkomplexe (*Langerhans*sche[237] Inseln), die mit keinem Ausführungsgang in Verbindung stehen; die Bedeutung derselben ist noch nicht klar (vgl. S. 288).

Verhalten der Gefäße.

Absonderung des Pankreassaftes. — Bei der Absonderung verhalten sich die Gefäße ähnlich wie die der Speicheldrüsen nach Facialisreizung: sie sind erweitert, das Venenblut ist hellrot: es ist daher wahrscheinlich, daß die Innervation der der Speicheldrüsen völlig entspricht (§ 105). Die Tätigkeit der Drüse ist in hohem Grade von der hinreichenden Blutversorgung abhängig, anämische Zustände schädigen die absondernden Vorgänge (*Pawlow*[111], *Gottlieb*[238]). Bei der Tätigkeit der Drüse ist ebenso wie bei den Speicheldrüsen der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe vermehrt (*Barcroft* u. *Starling*[239]), die Lymphbildung gesteigert (*Bainbridge*[240]).

Das Sekret steht beim Kaninchen unter einem Absonderungsdruck von mehr als 17 *mm* Hg.

Erregung der Absonderung durch Säuren.

Die Absonderung des Pankreassaftes findet nur nach Nahrungsaufnahme statt, und zwar wird sie veranlaßt durch den Übertritt des sauren Mageninhalts in den Darm (*Pawlow*[111], *Cohnheim* und *Klee*[241]). Bringt man im Versuche Säuren (30 bis 50 cm^3 0,4% HCl) in das Duodenum oder Jejunum, so beginnt nach etwa 2 Minuten eine lebhafte Absonderung des Pankreas; sie dauert etwa 5 Minuten, nimmt dann ab und hört nach ungefähr 10 Minuten ganz auf. Dabei ist die Blutversorgung des Pankreas auf mehr als das Doppelte erhöht (*Burton-Opitz*[242]).

Fig. 78.



Veränderungen der Pankreaszellen in verschiedenen Stadien der Tätigkeit: — *1* im Hungerzustande, — *2* im ersten Stadium der Verdauung, — *3* im zweiten Stadium, — *4* bei der paralytischen Sekretion.

Über die Art und Weise, wie diese Anregung des Pankreas zur Tätigkeit zustande kommt, gehen die Ansichten noch auseinander. Nach *Bayliss* u. *Starling*[243] (1902) wird durch die Säuren ein in den Epithelien des oberen Darmabschnittes gebildeter Stoff, das „Prosekretin", aktiviert, nämlich in „Sekretin" umgewandelt. Dieses wird durch die Blutgefäße dem Pankreas zugeführt und regt direkt die Drüsenzellen zur Absonderung an. Daß die nervösen Elemente dabei nicht beteiligt sind, geht daraus hervor, daß die Wirkung des Sekretins auch bei Atropinvergiftung bestehen bleibt. *Das Sekretin.*

Das Sekretin läßt sich durch Säure (0,4% HCl, aber auch viele andere Substanzen, vgl. *Stepp*[244]) aus der Schleimhaut des oberen Dünndarms bei allen Klassen der Wirbeltiere extrahieren; bei intravenöser Injektion des Extraktes (1 cm^3) beginnt sofort die Pankreassekretion; zugleich wird die Gallenabsonderung vermehrt. (Eine zugleich auftretende Senkung des Blutdruckes wird nicht durch das Sekretin, sondern durch eine andere Substanz bewirkt, dieselbe kann vom Sekretin getrennt werden.) Injektion eines Extrakts der Schleimhaut des Ileums dagegen ist unwirksam. (Die letztere Angabe wird von *Popielski*[245] bestritten, nach dem Extrakte mit gleicher Wirksamkeit von der Schleimhaut des Rectums, Ileums und Magens gewonnen werden können.) Das Sekretin ist bei allen Klassen der Wirbeltiere derselbe Stoff (*Bayliss* u. *Starling*[243]). — *Hustin*[246] konnte auch das aus dem Körper

entfernte Pankreas dadurch zur Sekretion bringen, daß er es mit Blut und Sekretin durchströmte; Blut allein, Kochsalzlösung, *Locke*sche Lösung waren unwirksam, ebenso Sekretin allein.

Das Sekretin wird durch Kochen nicht zerstört, auch nicht das Prosekretin; wohl aber die Enterokinase (vgl. S. 272). Das Sekretin kann danach nicht als ein Ferment aufgefaßt werden. Salzwasser extrahiert aus der Dünndarmschleimhaut die Kinase, aber fast kein Sekretin; wird der Rückstand mit verdünnter Säure behandelt, so erhält man nunmehr das Sekretin. Danach sind also Sekretin und Enterokinase zwei durchaus voneinander verschiedene Stoffe (*Camus*[247]). Nach *v. Fürth* u. *Schwarz*[248] ist ein Teil der Sekretinwirkung auf Cholin zu beziehen, das sich in den Sekretinpräparaten vorfindet, doch ist die Cholin- und Sekretinwirkung keineswegs identisch: die erstere wird durch Atropin aufgehoben, nicht die letztere.

Erregung der Absonderung auf nervösem Wege.

Nach anderen Autoren (*Popielski*[245], *Wertheimer*[249], *Lepage*[250] u. a.) erfolgt dagegen die Anregung des Pankreas zur Absonderung auf dem Wege des Reflexes, durch das Nervensystem. Da die Absonderung aber auch nach Isolierung des Pankreas vom Centralnervensystem sowie auch nach Zerstörung des Plexus coeliacus ungestört erfolgt, so soll nach *Popielski*[245] das Reflexcentrum in den Ganglien des Pankreas selbst gelegen sein. — *Bylina*[251] nimmt an, daß die normale Pankreassekretion das Resultat des chemischen (Sekretin) und des nervösen Mechanismus ist. Nach *Babkin* u. *Sawitsch*[252] zeigt der Pankreassaft charakteristische Unterschiede, je nachdem er auf chemische oder auf nervöse Erregung hin abgesondert worden ist.

Erregung der Absonderung durch andere Einflüsse.

Außer durch Säuren wird die Absonderung des Pankreas auch noch angeregt durch das psychische Moment des Appetits (vgl. S. 261) (*Narbut*[253] hat auf der Rinde des Gyrus praecruciatus beim Hunde eine Stelle nachgewiesen, deren Reizung Pankreassekretion bewirkte), durch Einführung von Wasser (sehr schwach) sowie durch Fette (dabei ist besonders der Gehalt des Saftes an fettspaltendem Ferment erhöht); die Wirkung beruht hierbei auf den bei der Verdauung der Fette entstehenden Fettsäuren und Seifen, neutrales Fett und Glycerin ist unwirksam (*Babkin* u. *Ishikawa*[254], *Smirnow*[255]). Fleischextrakt übt keine Wirkung aus; Alkalien wirken hemmend auf die Absonderung (*Pawlow*[111]).

Nerveneinfluß:

Die Nerven des Pankreas — entstammen dem Plexus hepaticus, lienalis, mesentericus superior, denen Vagus und Splanchnicus Äste zuführen. — Nach *Pawlow*[111] und *Popielski*[245] ist der Vagus der sekretorische Nerv des Pankreas; aus demselben können in

Anregung,

der Brusthöhle unmittelbar über dem Diaphragma Fasern gesondert werden, deren Reizung nach einer Latenzperiode von 15—30 Sekunden Absonderung des Pankreassaftes bewirkt. Aber auch der Sympathikus enthält sekretorische Fasern für das Pankreas (*Sawitsch*[256]). — Reflektorisch vermehrt wird die Sekretion durch Reizung des centralen Lingualis-

Hemmung.

stumpfes, mitunter auch durch die des centralen Vagusstumpfes. — Unterdrückt wird die Sekretion durch Atropin, durch Erregung von Brechbewegungen, sowie durch Reizung des N. vagus, der neben den sekretionsanregenden auch sekretionshemmende Fasern führt (*Popielski*[257], *Scaffidi*[258], *v. Anrep*[259]), des centralen Vagusstumpfes, wie auch anderer sensibler Nerven, z. B. des N. cruralis und ischiadicus (*Afanassiew* u. *Pawlow*[260]). — Ausrottung der die Gefäße umspinnenden, erreichbaren Nerven am Pankreas macht die angeführten Eingriffe unwirksam. Dagegen erfolgt nun die andauernde Sekretion eines dünnen

Paralytische Sekretion.

„paralytischen" Saftes, dessen Menge auch durch die Nahrungsaufnahme nicht mehr modifiziert wird.

113. Der Pankreassaft.

Zur Gewinnung des Pankreassaftes — band schon *Regner de Graaf* (1664) bei Hunden in den Ausführungsgang eine Kanüle mit einem Bläschen, in dem der Saft sich sammelte. Andere leiteten das Röhrchen durch die Bauchdecken nach außen und

Transitorische Pankreasfistel.

machten so eine transitorische Kanülenfistel. Aus einer solchen fließt jedoch sogleich nach der Operation so gut wie gar kein Sekret; das Pankreas scheint infolge einer durch den Operationsreiz gesetzten Hemmung seine Arbeit fast ganz einzustellen. Versucht man

das Tier mit der Kanüle am Leben zu erhalten, so tritt nach 1—2 Tagen eine beständige, übermäßige Absonderung eines dünnflüssigen, schlecht wirksamen Sekretes ein, das offenbar dem normalen Sekrete nicht entspricht. Noch ehe dieser Zustand vergeht, wird das eingebundene Kanülenende entzündlich abgestoßen und die Fistel schließt sich wieder. — Eine wirklich dauernde Pankreasfistel erreichten *Pawlow*[111] und *Heidenhain*[236] dadurch, daß sie das Stück des Duodenums, in dem der Pankreasgang mündet, ausschnitten und nach außen in die Bauchwunde einnähten. Ein so operiertes Tier kann bei sorgfältiger Pflege (die Bauchhaut wird leicht durch den ausfließenden Saft maceriert) und passender Ernährung (Milch und Brot, dazu 2—5 *g* Soda pro die) monatelang am Leben erhalten werden. *Dauerfistel.*

Menge des Saftes. Die Menge des im Tage abgesonderten Pankreassaftes ist nicht genau bekannt, da bei den Tieren mit Pankreasfisteln unbekannte Mengen des Saftes durch Nebenausführungsgänge in den Darm gelangen und sich so der Bestimmung entziehen können. Auch wechselt die Menge nach der Nahrung (vgl. unten die Tabelle nach *Pawlow*). *Glaessner*[261] konnte bei einem Patienten die Absonderung des Pankreassaftes beobachten: im nüchternen Zustande wurden 15—18 cm^3, nach einer Mahlzeit 30—50 cm^3 pro Stunde abgesondert. Die pro Tag secernierte Saftmenge schwankte zwischen 500 und 800 cm^3.

Der zeitliche Verlauf der Pankreassekretion zeigt in der 2.—3. Stunde nach der Nahrungsaufnahme ein Maximum; im einzelnen gestaltet sich der Verlauf je nach der eingeführten Nahrung verschieden (vgl. *Pawlow*[262], *Babkin*[263], *Wohlgemuth*[264]).

Eigenschaften des normalen Sekretes. Der normale Pankreassaft ist durchsichtig, farb- und geruchlos, salzig von Geschmack und besitzt infolge des Gehalts an Natriumbikarbonat ein erhebliches Säurebindungsvermögen, bei Säurezusatz braust er durch Abgabe von CO_2 auf. Von dieser starken Titrationsalkalescenz ist zu unterscheiden die aktuelle Reaktion (vgl. § 11. 3), die nach *Auerbach* u. *Pick*[265] sich nur sehr wenig vom Neutralpunkte im Sinne einer schwach alkalischen Reaktion entfernt.

Pawlow[262] gibt folgende Tabelle über die Zusammensetzung des Pankreassaftes des Hundes nach verschiedener Nahrung:

Menge und Art der Nahrung	Menge des Pankreassaftes	Dauer der Sekretion	Mittlere Sekretionsgeschwindigkeit in 5 Minuten	Trockenrückstand (in Prozenten)	Asche (in Prozenten)	Organ. Substanz (in Prozenten)	N (in Prozenten)	Alkalescenz der Asche in Prozenten Na_2CO_3 auf 100 cm^3 Saft
600 cm^3 Milch	45,7	4 St. 30 Min.	0,85 cm^3	5,268	0,869	4,399	0,68	0,348
250 *g* Brot	162,4	7 St. 35 Min.	1,75 cm^3	3,223	0,925	2,298	0,39	0,564
100 *g* Fleisch	131,6	4 St. 12 Min.	2,61 cm^3	2,465	0,907	1,558	0,24	0,588

Die Hauptmasse der organischen Bestandteile sind Eiweißkörper, ein Teil davon gehört zu den Nucleoproteiden (*de Zilwa*[266]).

Zusammensetzung des Pankreassaftes. Für menschlichen Pankreassaft (2 Portionen wurden untersucht, der Wert für die zweite Portion steht in Klammern) gibt *Glaessner*[261] folgende Zusammensetzung: Wasser 98,7292 (98,7516), Trockensubstanz 1,2708 (1,2494), Asche 0,5662 (0,6976), N-Gehalt 0,0983 (0,0842), koagul. Eiweiß 0,1744 (0,1276), in Alkohol lösliche organische Stoffe 0,5080 (0,4216), in Alkohol lösliche Asche 0,5646 (0,6944), in Alkohol unlösliche organische Stoffe 0,1966 (0,1302), in Alkohol unlösliche Asche 0,0016 (0,0032), spez. Gew. 1,00748 (1,00755). Nach *Wohlgemuth*[189] betrug das spez. Gewicht menschlichen Pankreassaftes 1,00599—1,00713.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Pankreassaftes beträgt beim Hunde nach *de Zilwa*[266] —0,61°, nach *Pincussohn*[267] —0,63°; beim Menschen fand *Glaessner*[261] —0,46 bis —0,49°, *Wohlgemuth*[264] —0,42 bis —0,49°.

114. Verdauende Wirkung des Pankreassaftes.

Das Vorhandensein von vier Fermenten, die auf sämtliche Nahrungsstoffe besonders stark einwirken, macht den Pankreassaft zu einer sehr wichtigen Verdauungsflüssigkeit.

Das Pankreas-Ptyalin.

I. Wirkung auf die Kohlehydrate (*Bouchardat* u. *Sandras*[268] 1845). — Das wirksame Ferment ist das Pankreas-Ptyalin oder die Pankreas-Diastase. Das Ferment ist dem Ptyalin des Speichels ähnlich, doch wirkt es viel energischer als dieses, sowohl auf rohe als auch auf gekochte Stärke und Glykogen; bei Körpertemperatur sehr schnell, bei niedrigerer langsamer. Es verwandelt Stärke und Glykogen (wie der Speichel § 107) in Dextrine und weiterhin in Maltose (resp. Isomaltose); doch entsteht auch eine geringe Menge von Dextrose (mehr als bei der Einwirkung des Speichels, vgl. S. 253).

Die Tatsache, daß bei der Einwirkung der diastatischen Fermente der Körperflüssigkeiten auf die Stärke neben Maltose auch geringe, wechselnde Mengen Dextrose gebildet werden, läßt sich durch die Annahme zweier Fermente erklären: Diastase, die nur Maltose bildet, und Maltase, die Maltose weiter zu Dextrose spaltet. Gehalt an Diastase vom höchsten zum niedrigsten geordnet: Pankreas, Speichel, Blut, Darmsaft; Gehalt an Maltase vom höchsten zum niedrigsten geordnet: Blut, Pankreas, Darmsaft, Speichel (*Hamburger*[269], *Röhmann*[270]). — *Weinland*[271] und *Bainbridge*[272] wiesen nach, daß im Hundepankreas nach Milchfütterung Lactase entsteht, die Milchzucker in Galaktose und Dextrose spaltet (bestritten von *Plimmer*[273]; auch *Ibrahim* u. *Kaumheimer*[274] konnten im Pankreas des menschlichen Neugeborenen weder das Vorhandensein, noch die Entstehung einer Lactase während der Säuglingsperiode feststellen).

Extraktion des Ferments.

Pankreas-Ptyalinhaltige Flüssigkeiten können durch Extraktion der zerkleinerten Drüse mit verschiedenen Extraktionsflüssigkeiten (Glycerin, Chloroformwasser usw.) gewonnen werden. Alkohol schlägt das Ptyalin (erst bei stärkerer Konzentration als das Trypsin) nieder und zerstört es sodann sehr schnell (*Vernon*[275]). — Nach *Vernon* gibt es auch für das diastatische Ferment des Pankreas eine Vorstufe, ein Zymogen, das in den gebräuchlichen Extraktionsmitteln unlöslich ist.

Einflüsse auf die Wirkung des Ferments.

Die Wirkung des diastatischen Pankreasferments wird durch Zusatz von Kochsalz (bis zu 0,72%) bedeutend unterstützt (vgl. S. 254), stärkere Lösungen wirken hemmend. Über den Einfluß anderer Substanzen vgl. *Grützner* u. *Wachsmann*.[276]

Das Trypsin.

II. Wirkung auf die Eiweißkörper (*Purkinje* u. *Pappenheim* 1836, *Corvisart*[277] 1857). — Das wirksame Ferment, das Trypsin (*W. Kühne*[278]), verwandelt die Eiweißstoffe, am besten bei schwach alkalischer (*Bostock*[279]), (aber auch bei neutraler und sogar schwach saurer) Reaktion zunächst in Albumosen und dann in Peptone (vgl. § 111). Während aber die Pepsinverdauung mit der Bildung der Peptone ihren Abschluß findet, macht die Trypsinverdauung mit der Bildung der Peptone nicht Halt: die Peptone werden durch das Trypsin weiter gespalten bis zu den einfachsten Spaltprodukten des Eiweißes: den **Aminosäuren** (vgl. § 5). Die einzelnen Aminosäuren entstehen bei der Verdauung nicht gleichzeitig nebeneinander, sondern nacheinander; zuerst wird das Tyrosin, das Tryptophan, ferner auch das Cystin abgespalten, viel später erst die Glutaminsäure. Das frühzeitige Auftreten von freien Aminosäuren bei der Trypsinverdauung im Gegensatz zu der Pepsinwirkung, bei der auch nach längerer Dauer überhaupt keine freien Aminosäuren entstehen, beweist, daß das Trypsin das Eiweißmolekül in einer durchaus anderen Weise angreift als das Pepsin.

Trypsin spaltet das Eiweiß bis zu den Aminosäuren.

Die Abspaltung des Tyrosins aus dem Eiweiß gibt sich leicht dadurch zu erkennen, daß es infolge seiner Schwerlöslichkeit aus der Verdauungsflüssigkeit auskrystallisiert. Das freie Tryptophan wird durch die rosarote Färbung, die es mit Bromwasser gibt, nachgewiesen.

Die Einwirkung des Trypsins auf die Eiweißkörper verläuft im allgemeinen völlig analog der Spaltung derselben durch Säuren. Während aber bei der Säurespaltung der Eiweißkörper α-Pyrrolidincarbonsäure sowie auch Phenylalanin (siehe § 5) entsteht, werden dieselben auch bei lange fortgesetzter tryptischer Verdauung nicht erhalten. An ihrer Stelle findet sich ein polypeptidartiger Stoff, der der tryptischen Verdauung gänzlich widersteht, aber bei der Behandlung mit Säure α-Pyrrolidincarbonsäure und Phenylalanin gibt (*E. Fischer* u. *Abderhalden*[280]); auch durch Erepsin (vgl. § 122. II.) wird dieser Stoff gespalten, so daß eine kombinierte Verdauung durch Pankreas- und Darmsaft Eiweiß bis zu den einzelnen Aminosäuren aufzuspalten vermag. — Vorhergehende Pepsinverdauung befördert die Spaltung der Eiweißkörper durch das Trypsin: sie verläuft schneller und der Rest der komplizierten Verbindungen ist geringer.

Während die Albumosen und Peptone als Eiweißstoffe im weiteren Sinne noch die Biuretreaktion (vgl. S. 13) geben, fehlt diese bei den Aminosäuren, die keine Eiweißnatur mehr haben; man faßt die Aminosäuren daher auch als abiurete Produkte der Trypsinverdauung zusammen. Schon manche Tripeptide geben die Biuretreaktion. Läßt man einen Verdauungsansatz von Eiweiß und Trypsin lange genug stehen, so verschwindet schließlich die Biuretreaktion völlig; der oben erwähnte, gegen Trypsinverdauung resistente polypeptidartige Stoff, der sich aus α-Pyrrolidincarbonsäure und Phenylalanin zusammensetzt, gibt ebenfalls die Biuretreaktion nicht.

Wirkung des Trypsins auf künstliche Polypeptide,

Die künstlichen Polypeptide (S. 12) zeigen gegenüber dem Pankreassaft ein sehr verschiedenes Verhalten, die einen werden gespalten, die anderen nicht; über die dabei in Betracht kommenden Momente vgl. *E. Fischer* u. *Abderhalden*.[281] Polypeptide, die nur die in der Natur vorkommenden, optisch aktiven Aminosäuren enthalten, werden glatt gespalten, nicht dagegen solche Polypeptide, an deren Aufbau nicht in der Natur vorkommende Komponenten beteiligt sind. Pepsin spaltet keines der bisher daraufhin untersuchten Polypeptide. Erepsin (§ 122. II.) scheint alle Polypeptide, an deren Aufbau die in der Natur vorkommenden Aminosäuren beteiligt sind, zu zerlegen (*Abderhalden* u. *Teruuchi*[282]).

auf verschiedene Eiweißkörper.

Keratin, Neurokeratin und Amyloid widerstehen der Pankreasverdauung; ebenso ungekochtes leimgebendes Bindegewebe (Collagen), das dagegen durch Magensaft verdaut wird. *Reich*[283] fand allerdings bei lange fortgesetzter tryptischer Verdauung von Leim geringe Mengen von Leucin. *Baumstark* u. *Cohnheim*[284] zeigten aber, daß noch über weite Strecken des Darms Pepsinverdauung des Bindegewebes stattfindet; ebenso verhält sich das Elastin, welches Pepsin lebhaft adsorbiert (vgl. S. 264). — Das Nuklein, das gegen die Magenverdauung in hohem Maße resistent ist (vgl. S. 265), wird durch Trypsin leicht gespalten; die Nukleinsäure wird dann in eine dialysable, leicht lösliche Form gebracht (*Abderhalden* u. *Schittenhelm*[285]), eine Aufspaltung der Nukleinsäure durch das Trypsin findet nicht statt (*London* u. *Schittenhelm*[286]). Dagegen vermag der Darmsaft die Nukleinsäuren in einfachere Verbindungen aufzuspalten (vgl. S. 300).

Trypsinwirkung im Darm.

Kutscher u. *Seemann*[287] zeigten, daß auch im Darme die Verdauung der Eiweißkörper durch das Trypsin über die Bildung von Peptonen hinaus bis zur Entstehung einfacher krystallinischer Produkte fortschreitet, sie konnten im Darminhalt Leucin, Tyrosin, Lysin und Arginin nachweisen, *London*[288], *Abderhalden, Klingemann* u. *Pappenhusen*[289] fanden auch noch andere Aminosäuren. Alle bekannten Aminosäuren sind im Darminhalt nachgewiesen worden.

Eigenschaften.

Über Isolierung des Trypsins s. S. 274. Das Trypsin ist löslich in Wasser, wasserhaltigem Glycerin, 40% Alkohol (*Dastre*[290]), dagegen unlöslich in reinem Glycerin und konzentriertem Alkohol. Trypsinhaltige Flüssigkeiten können daher durch Extraktion der zerkleinerten Drüse mit Chloroformwasser, wasserhaltigem Glycerin, dünnem Alkohol usw. gewonnen werden. — Bei Körpertemperatur wird das Trypsin in wässeriger Lösung schnell zerstört; noch schneller bei Gegenwart von Soda; hierbei sinkt die Wirksamkeit einer Trypsinlösung um so schneller, je größer dieselbe anfänglich war (*Vernon*[275]). Die Gegenwart von Eiweiß oder Pepton verringert diese Zerstörung des Trypsins (*Bayliss* u. *Starling*[291]).

Einflüsse auf die Wirkung des Trypsins.

Blutserum hemmt das Trypsin (*Cathcart*[292], *Hedin*[293]); diese Wirkung wird auf ein Antitrypsin bezogen. Durch Injektionen von Trypsin kann der Gehalt des Blutserums an Antiferment gesteigert werden (*Jochmann* u. *Kantorowicz*[294], *Brieger* und *Trebing*[295], *Meyer*[296], *Kämmerer*[297]). Nach *Stawraky*[298] wird das Antitrypsin durch Erhitzen auf 68° in einer Stunde vollständig inaktiviert, es ist nicht dialysabel. Nach Pankreasexstirpation nimmt die hemmende Wirkung des Blutes und aller Organe mehr und

mehr ab, verschwindet aber nicht vollständig. Das Antitrypsin wird als Antikörper (vgl. S. 86) gegen das Trypsin des Pankreas, aber auch gegen die proteolytischen Fermente der Leukocyten und der Gewebe gebildet. *Kirchheim* u. *Reinicke*[299] halten dagegen die Antitrypsinbildung nicht für eine echte Antikörperbildung. — Über die Beeinflussung des Trypsins durch verschiedene Stoffe vgl. *Fermi* u. *Pernossi*.[300]

Die Wirkung des Trypsins ist um so kräftiger, je alkalischer die Reaktion ist; da aber bei stärker alkalischer Reaktion das Trypsin zerstört wird, so ist dadurch der Erhöhung der Wirksamkeit eine Grenze gesetzt. Auch durch starke Säure wird das Trypsin vernichtet (*Ringer*[301]). Getrocknet kann es ohne Schaden auf 160° erhitzt werden (*E. Salkowski*[121]), feucht, rein bis 50°, mit Salzen oder mit Albumosen und Peptonen gemischt, bis 60° (*Biernacki*.[302])

Nachweis. **Nachweis:** — Zur Untersuchung auf Trypsin eignet sich ganz besonders Gelatine im schmalen Reagensglase, die durch Trypsin bei Körpertemperatur verflüssigt wird (7 *g* Gelatine gekocht mit 93 *g* wässeriger Thymollösung). Auch der auf das Ferment zu prüfenden, vorher zu filtrierenden Flüssigkeit ist Thymol zuzusetzen, um Bakterienentwicklung zu verhindern (*Fermi*[303]).

Quantitative Bestimmung des Trypsins. Zur quantitativen Bestimmung des Trypsins ist die von *Grützner* angegebene Methode der Pepsinbestimmung (S. 264) von *Palladin*[304] und *Waldschmidt*[190] modifiziert worden; auch die von *Mett* angegebene Methode ist anwendbar. Über das Zeitgesetz des Trypsins vgl. *Vernon*[275], *Grützner*.[192] Bei quantitativen Bestimmungen ist immer die schnelle Zerstörung des Trypsins bei Körpertemperatur (s. o.) zu berücksichtigen. (Vgl. über quantitative Trypsinbestimmung *Volhard*[305], *Gross*.[306])

Am wirksamsten sind Extrakte aus Hunde- und Schweinepankreas; dann folgt menschliches Pankreas; am wenigsten wirksam ist das Pankreas von Rind und Schaf *Vernon*[275]).

Das Trypsinogen. Das Pankreas, aber auch der unvermischt (ohne Berührung mit der Darmschleimhaut [*Delezenne* u. *Frouin*[307]]) aufgefangene Pankreassaft enthält noch kein wirksames Trypsin, sondern eine unwirksame Vorstufe, das Zymogen desselben: das Trypsinogen. Dieses muß erst in das wirksame Trypsin umgewandelt, „aktiviert" werden.

Die Enterokinase. 1. Das Dünndarmsekret vermag Trypsinogen in Trypsin zu verwandeln (*Pawlow* u. *Chepowalnikoff*[308] 1899); der wirksame Stoff ist von *Pawlow* „Enterokinase" genannt worden.

Es genügen sehr geringe Mengen von Enterokinase, um Trypsinogen lebhaft zu aktivieren; die Enterokinase wirkt wie ein Ferment (*Bayliss* u. *Starling*[291]).

Entstehung der Enterokinase. Nach *Delezenne*[309] wird die Enterokinase von den Leukocyten gebildet; sie kann gewonnen werden aus den Leukocyten des Blutes, der Lymphdrüsen und besonders der *Peyer*schen Plaques. Nach *Bayliss* u. *Starling*[291], *Hekma*[310] stehen jedoch die Leukocyten in keiner Beziehung zur Enterokinase; diese wird vielmehr von den Epithelien der Dünndarmschleimhaut gebildet.

Eigenschaften. Die aktivierende Wirkung des Darmsaftes wird durch 0,1% Soda beeinträchtigt, durch 0,2% fast völlig gehemmt; ebenso stört schon 0,025% HCl die Wirkung des Darmsaftes. Soda wirkt nur lähmend, nicht zerstörend, Salzsäure bewirkt beides zugleich (*Vernon*[275]). Durch Erhitzen auf 65° wird die Enterokinase unwirksam; aber schon bei Körpertemperatur wird sie allmählich zerstört. (Vgl. über das Verhalten von Trypsin, Trypsinogen und Enterokinase gegenüber zerstörenden Einflüssen *Mellanby* u. *Woolley*.[311]) — Die Enterokinase kann durch verdünntes Glyzerin (*Vernon*[275]) oder Chloroformwasser (*Bayliss* u. *Starling*[291]) aus der Schleimhaut des oberen Dünndarms extrahiert werden.

Andere aktivierende Stoffe. 2. Aktives Trypsin vermag aus dem Zymogen weiteres Trypsin zu bilden (*Vernon*[275]). Sobald daher einmal ein Teil des Zymogens in aktives Trypsin umgewandelt ist, geht diese Umsetzung schnell weiter vor sich. — *Bayliss* u. *Starling*[291] bestreiten jedoch diese Angabe; nach ihnen erfolgt die Aktivierung des Trypsinogens ausschließlich durch die Enterokinase.

Die Umwandlung des Trypsinogens in aktives Trypsin erfolgt sowohl durch den Darmsaft als auch durch das aktive Ferment nicht annähernd so schnell wie die Umwandlung des Propepsins in Pepsin (vgl. S. 260) (*Vernon*[275]).

3. Kalksalze haben nach *Delezenne*[312] eine ausgesprochen aktivierende Wirkung, am besten bei einer Konzentration von ungefähr 0,5%; stärkere Konzentrationen heben die Fermentwirkung auf (vgl. *Zunz*[313], *Mellanby* u. *Woolley*[311]).

4. Durch Liegenlassen der Drüse an der Luft, Verdünnen der Extrakte mit Wasser, wird das Zymogen in Trypsin umgewandelt. Bei Nekrose eines Teiles des Pankreas (zu-

weilen spontan beim Menschen, experimentell bei Tieren) entsteht ebenfalls ein Stoff, der das bisher unwirksame Trypsinogen der Drüse zu aktivieren vermag, so daß es nun starke verdauende Wirkungen in der Umgebung ausüben kann (*Lattes*[314]). — *Delezenne*[309] gewann auch wirksame Stoffe aus Bakterien, Schlangengiften, giftigen Pilzen.

5. Die ältere Angabe, daß die Milz auf die Aktivierung des Pankreassaftes einen Einfluß habe, ist vom *Prym*[315] widerlegt.

Intravenöse Injektionen von aktivem Trypsin wirken bei Meerschweinchen und Kaninchen giftig (Krämpfe, Dyspnoe); inaktiviertes Trypsinogen ist verhältnismäßig unschädlich (*Kirchheim*[316]).

III. Wirkung auf die Fette.[317] — Die Fette werden zunächst 1. durch den Pankreassaft (außerdem durch die Galle, vgl. S. 296, und den Darmsaft, vgl. S. 300) in eine Emulsion verwandelt (*Eberle*[318] 1834). *Emulsionierende Wirkung.*

Enthält das zu emulgierende Fett freie Fettsäure (was bei allen Fetten in der Nahrung der Fall ist) und reagiert die Flüssigkeit zugleich alkalisch, so erfolgt die Emulsionierung äußerst schnell. Ein Tröpfchen Lebertran, der stets etwas freie Säure führt, in 0,3% Sodalösung gebracht, zerstiebt momentan in feine Emulsionskörnchen (*Gad*[319]). Es bildet sich an der Oberfläche des Öltropfens zuerst eine feste Seifenhaut, diese löst sich aber schnell auf und es werden dabei kleine Tröpfchen abgerissen. Die frische Fläche bekleidet sich aufs neue mit einer Seifendecke usw. (*G. Quincke*[320]). Die gebildeten Seifen wirken selbst wieder emulsionsbildend. Tierische Fette liefern leichter eine Emulsion als pflanzliche, das Ricinusöl überhaupt keine (*Gad*[319]).

Bedeutung der Emulsionierung.

Man nahm früher fast allgemein an, daß das Fett im Zustande der Emulsion als solches ohne weitere Veränderungen im Darmkanal resorbiert und in die Chylusgefäße übergeführt werden könne. Nach *Pflüger*[321] ist diese Vorstellung unrichtig: alles Fett muß, um resorbiert werden zu können, vorher gespalten werden (s. u.). Die Bedeutung der Emulsionierung des Fettes liegt vielmehr darin, daß dadurch die Oberfläche des Fettes außerordentlich vergrößert wird; infolgedessen kann das in Wasser unlösliche Fett mit dem fettspaltenden Ferment (s. u.) in ausgiebige Wechselwirkung treten.

Das Steapsin.

2. Der Pankreassaft enthält ein Ferment, Steapsin oder Lipase genannt, das die neutralen Fette spaltet in Glycerin und fette Säuren (hauptsächlich Palmitinsäure, Stearinsäure und Ölsäure, daneben aber auch geringe Mengen niederer Fettsäuren). Die Wirkung des Ferments wird durch Zusatz von Galle stark erhöht (*Rachford*[322], *Pawlow* u. *Bruno*[323]); dabei handelt es sich um eine Aktivierung des in unwirksamer Form abgesonderten Fermentes durch die Galle (entsprechend der Aktivierung des Trypsinogens durch die Enterokinase, vgl. S. 272).

Das Steapsin ist bisher noch nicht isoliert dargestellt worden; es ist außerordentlich leicht zersetzlich, besonders durch Säuren. Nur ganz frisches Pankreas zeigt die fettspaltende Wirkung. Das Steapsin ist in Wasser unlöslich, in den Pankreasextrakten ist es in Form einer Suspension enthalten.

Lecithin wird durch dieses Ferment gespalten in Glycerinphosphorsäure, Cholin und fette Säuren (*Schumoff-Simanowski* u. *Sieber*[324], *P. Mayer*[325]). *Kutscher* u. *Lohmann*[326] wiesen bei der Pankreasselbstverdauung als Spaltungsprodukt des Lecithins Cholin nach.

Das Ferment ist am reichlichsten beim nüchternen Tier vorhanden (*Grützner*[327]). [Im Darm der Fische (*Knauthe*[328]) und des Mehlwurms (*Biedermann*[329]) ist es gleichfalls gefunden.]

Das bei der Spaltung der Fette entstehende Glycerin ist in Wasser löslich und daher als solches resorptionsfähig; die Fettsäuren sind dagegen in Wasser nicht löslich; sie müssen erst in einen resorptionsfähigen wasserlöslichen Zustand übergeführt werden. Dies geschieht in der Weise, daß durch die Galle in Verbindung mit dem Alkali des Pankreas- und Darmsaftes die Fettsäuren in Seifen (neutrale und saure) umgewandelt werden (vgl. § 121).

IV. Nach *W. Kühne*[330] und *W. Roberts*[331] enthält das Pankreas ein Ferment, das auf das Casein der Milch eigenartig verändernd einwirkt, so daß bei nachträglichem Erhitzen das Casein gerinnt (Metacaseinreaktion). Nach *Loeb*[332] und *Vernon*[333] handelt es sich dabei um ein echtes Labferment. Durch die lösende Wirkung des Trypsins wird die Labwirkung leicht verdeckt; ist aber nur wenig Trypsin vorhanden, so tritt echte Labgerinnung ein. Nach *Wohlgemuth*[334] ist auch das Labferment im Safte zunächst als Proferment enthalten, es wird in derselben Weise wie das Trypsinogen aktiviert.

Das Labferment.

Wirkung des Pankreas auf den Zucker.

V. Nach *Lépine*[335] soll das Pankreas ein Zucker zersetzendes glykolytisches Ferment produzieren (nach Reizung der die Pankreasblutgefäße begleitenden Nerven in erhöhtem Maße), das durch innere Sekretion in das Blut gelangt (vgl. S. 286). Doch werden diese Angaben von anderen Autoren bestritten (vgl. hierzu *Cohnheim*[336], *Hirsch*[337], *Claus* u. *Embden*[338]).

Darstellung der Fermente.

Danilewsky[339] isoliert die Pankreasfermente in folgender Weise. Wird das sauer reagierende Infus eines Hundepankreas mit Magnesia usta übersättigt, so reißt der Niederschlag das Fettferment mit nieder. — Aus dem Filtrate fällt eingetragenes Collodium Trypsin mit nieder; der Niederschlag wird gesammelt; das Collodium wird durch ein Alkohol-Äthergemisch gelöst. Im Filtrat vom Collodiumniederschlage ist das diastatische Ferment enthalten. — Nach *Vernon*[340] enthält ein mit konzentrierter Kochsalzlösung bereiteter Extrakt Trypsin und Labferment, aber so gut wie kein diastatisches Ferment, da dieses durch konzentrierte Kochsalzlösung zerstört wird. Dagegen enthält ein mit 75% Glycerin bereiteter Extrakt das diastatische Ferment in wirksamem Zustande, dagegen das Trypsin und das Labferment nur als unwirksame Zymogene, aus denen erst nach längerem Stehen die wirksamen Fermente sich bilden.

Pankreasfermente beim Säugling und Embryo.

Im Gegensatze zu älteren Angaben sind nach *Hess*[341] alle drei Pankreasfermente, einschließlich des diastatischen, schon in den ersten Lebenstagen vorhanden. Beim menschlichen Embryo ist Trypsin als Trypsinogen und Enterokinase schon im 4.—5. Monat nachweisbar (*Ibrahim*[342]). Im Hühnchen fand *Shaw*[343] alle drei Pankreasfermente 7 Tage nach dem Ausschlüpfen.

Exstirpation des Pankreas.

Nach totaler Exstirpation des Pankreas tritt schwere Beeinträchtigung der Verdauung und Resorption namentlich des Fettes (bis zu vollständiger Aufhebung der Fettresorption), daneben auch der Eiweißstoffe auf (*Abelmann*[344]) (sowie eine dem menschlichen Diabetes analoge Zuckerausscheidung durch den Harn, vgl. § 117. 3). Nach älteren Versuchen sollten dagegen nach der bloßen Unterbindung sämtlicher Ausführungsgänge des Pankreas (bei Tieren sind mehrere vorhanden), so daß kein Pankreassekret in den Darm gelangen kann, die Drüse selbst aber im Körper zurückbleibt, die Störungen der Verdauung und Resorption viel geringfügiger sein als nach Exstirpation der Drüse; daraus wurde geschlossen, daß das Pankreas außer durch sein Sekret noch auf andere Weise (innere Sekretion?) die Verdauungs- und Resorptionsvorgänge beeinflußt (*Zunz* u. *Mayer*[345], *Lombroso*[346]). *Brugsch*[347] zeigte jedoch, daß nach wirklich vollständigem Abschluß des Pankreassaftes vom Darm ebenfalls schwerste Störung der Fettresorption, mäßige Störung der Eiweißresorption eintritt, daß dagegen das Übersehen eines kleinen Ganges bei der Unterbindung eine normale Resorption zuläßt; bei den älteren Versuchen dürfte danach die Unterbindung der Ausführungsgänge nicht vollständig gewesen sein.

Unterbindung des Ausführungsganges.

Literatur (§ 104—114).

1. Zusammenfassende Darstellung: *A. Noll:* E. P. **4**, 1905, 84. *R. Metzner* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1907. **2**, 899. — 2. *E. Müller:* A. m. A. **45**, 1895, 463. A. A. 1896, 305. Zeitschr. f. wiss. Zoologie. **64**, 1898, 624. — 3. *J. N. Langley:* J. o. P. **2**, 1879, 261. — 4. *R. Heidenhain* in L. Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1. — 5. *V. v. Ebner:* A. m. A. **8**, 1872, 481. — 6. *R. Krause:* A. m. A. **45**, 1895, 93. **49**, 1897, 707. **59**, 1902, 407. — 7. *P. Stöhr:* Festschrift f. A. v. Kölliker 1887, 421. A. m. A. **47**, 1896, 447. — 8. *C. Ludwig* u. *C. Rahn:* Z. r. M. N. F. **1**, 1851, 255 u. 285. — 9. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. Gießen. **2**, 1860, 81 u. 207. Z. r. M. **29**, 1867, 74. — 10. *Cl. Bernard:* C. r. **46**, 1858, 159. **47**, 1858, 245, 393. G. m. 1858, 428. — 11. *J. Barcroft:* J. o. P. **25**, 1900, 265 u. 479. **27**, 1901, 31. E. P. **7**, 1908, 731. — 12. *L. Asher* u. *A. G. Barbèra:* Z. B. **36**, 1898, 154. — 13. *R. Heidenhain:* P. A. **17**, 1878, 1. — 14. *G. V. Anrep:* J. o. P. **54**, 1921, 319. — 15. *J. N. Langley* u. *H. M. Fletcher:* Phil. Transact. of the Royal Soc. of London **180 B**, 1889, 109. — 16. *L. Asher* u. *W. D. Cutter:* Z. B. **40**, 1900, 535. — 17. *J. Czermak:* S. W. A. **39**, 1860, 529. —

18. *G. Gianuzzi:* L. B. **17**, 1865, 68. — 19. *R. Heidenhain:* P. A. **5**, 1872, 309. — 20. *J. Barcroft* u. *F. Müller:* J. o. P. **44**, 1912, 259. — 21. *C. Ludwig:* Z. r. M. N. F. **1**, 1851, 271. — 22. *C. Ludwig* u. *A. Spiess:* S. W. A. **25**, 1857, 584. *C. Ludwig:* W. m. W. **10**, 1860, 433. — 23. *R. Burton-Opitz:* P. A. **97**, 1903, 309. — 24. *Cl. Bernard:* Journ. de l'anat. et phys. **1**, 1864, 507. — 25. *J. N. Langley:* J. o. P. **6**, 1885, 71. — 26. *R. Heidenhain:* P. A. **17**, 1878, 28. — 27. *J. R. Bradford:* J. o. P. **9**, 1888, 309. — 28. *G. Marinescu:* A. P. 1891, 357. — 29. *M. Oehl:* C. r. **59**, 1864, 336. — 30. *Th. Aschenbrandt:* P. A. **25**, 1881, 101. — 31. *P. Grützner:* P. A. **7**, 1873, 522. — 32. *O. Kohnstamm:* Verhandl. d. 20. Kongr. f. innere Med. 1902, 361. An. An. **21**, 1902, 362. Arch. f. Psych. 1903. Neurolog. Centralbl. 1903. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. — 33. *K. Yagita* u. *S. Hayama:* Neurol. Centralbl. 1909, Nr. 14. *K. Yagita:* An. An. **35**, 1909, 70. — 34. *F. R. Miller:* Quart. journ. of Physiol. **6**, 1914, 57. — 35. *J. Pawlow:* P. A. **16**, 1878, 272. — 36. *J. P. Pawlow:* E. P. **3**, 1, 1904, 177. **11**, 1911, 357 u. 372. — 37. *Lépine:* G. m. 1875, 332. — 38. *W. v. Bechterew:* A. P. 1902, 264. — 39. *J. P. Pawlow:* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Übersetzt von A. Walther. Wiesbaden 1898. — 40. *L. Popielski:* P. A. **127**, 1909, 443. — 41. *A. Scheunert* u. *A. Gottschalk:* C. P. **23**, 1909, 249. *A. Gottschalk:* In.-Diss. Zürich 1910. — 42. *G. Lunze:* In.-Diss. Dresden 1915. — 43. *E. v. Zebrowski:* P. A. **110**, 1905, 105. — 44. *Brunacci:* Arch. d. Fisiol. **8**, 1911. — 45. *G. Kelemen:* B. Z. **89**, 1918, 135 u. 338. — 46. *H. Dieminger:* In.-Diss. Würzburg 1898. — 47. *I. Munk:* C. P. **16**, 1902, 33. — 48. *Fleckseder:* Z. f. Heilk. Abt. f. innere Med. **27**, 1906, 231. — 49. *Foà:* C. r. soc. biol. **58**, 1905, 865. **59**, 1905, 53 u. 185. Arch. di fisiologia **3**, 1906, 369. — 50. *P. Nolf:* Bull. Classe Sciences Acad. roy. Belgique 1900, 960. Referat in M. J. **31**, 1901, 494. — 51. *G. Jappelli:* Z. B. **48**, 1906, 398. **51**, 1908, 42. — 52. *F. Tuczek:* Z. B. **12**, 1876, 534. — 53. *G. Küss:* Journ. de l'An. **35**, 1899, 246. Referat in C. P. **13**, 1900, 91. — 54. *A. Scheunert* u. *G. Illing:* C. P. **19**, 1906, 853. — 55. *F. Laquer:* Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. **11**, 1912, 79. **18**, 1915, 169. Vgl. *R. Hammerschlag:* Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. **23**, 1920, 272. *M. Weinberg:* Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. **23**, 1920, 419. — 56. *C. Hagen:* P. A. **115**, 1906, 280. — 57. *W. D. Miller:* Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig 1892. — 58. *F. Krüger:* Z. B. **37**, 1899, 6. — 59. *J. A. Grober:* D. A. k. M. **69**, 1901, 243. — 60. *A. Mayer:* D. A. k. M. **79**, 1904, 209. — 61. *A. Reissner:* Ergebn. d. ges. Zahnheilk. **6**, 1921, 297. — 62. *Fleischer:* V. 2. C. M. 1883, 119. — 63. *C. v. Noorden* u. *J. Fischer:* B. k. W. **53**, 1916, 1076. — 64. *Boucheron:* C. r. **100**, 1885, 1308. C. r. soc. biol. **48**, 1896, 454. — 65. *A. Stocker:* In.-Diss. Zürich 1913. — 66. *C. F. Schönbein:* J. p. Ch. **86**, 1862, 151. — 67. *P. Gries:* B. d. ch. G. **11**, 1878, 624. — 68. *C. Wurster:* B. d. ch. G. **22**, 1889, 1901. — 69. *Ellenberger:* Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. **22**, 1896, 79. — 70. *E. Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 686. — 71. *R. Külz:* Z. B. **23**, 1887, 321. — 72. *W. Biedermann:* Fermentforschung. **1**, 1916, 385 u. 474. **2**, 1919, 458. **4**, 1921, 359. M. m. W. **67**, 1920, 1429. Vgl. *J. Wohlgemuth:* B. Z. **94**, 1919, 213. *H. Sallinger:* Fermentforschung **2**, 449. *W. Teschendorf:* Fermentforschung **4**, 1920, 184. — 73. *E. Külz* u. *J. Vogel:* Z. B. **31**, 1895, 108. — 74. *C. Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 75. *J. Cohnheim:* V. A. **28**, 1863, 241. — 76. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 193. — 77. *E. Biernacki:* Z. B. **28**, 1891, 49. — 78. *Paschutin:* C. m. W. 1871, 273. — 79. *F. Kübel:* P. A. **76**, 1899, 276. — 80. *T. Maszewski:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 58. — 81. *F. Bielfeld:* Z. B. **41**, 1901, 360. — 82. *R. von den Velden:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 205. — 83. *Chittenden* u. *Griswold:* Amer. chemic. journ. **3**, 1882, 305. — 84. *J. N. Langley:* J. o. P. **3**, 1882, 246. **4**, 1883, 18. — 85. *Platten* u. *Stiles:* A. J. P. **17**, 1906, 26. — 86. *J. Wohlgemuth:* B. Z. **9**, 1908, 10. Vgl. *W. Biedermann:* Fermentforschung **4**, 1921, 258. — 87. *O. Hammarsten:* Referat in M. J. **1**, 1873, 187. — 88. *Lang:* Z. e. P. u. T. **8**, 1910, 279. — 89. *Schilling:* Jahrb. f. Kinderheilk. **58**, 1903, 518. — 90. *A. Stauber:* P. A. **114**, 1906, 619. — 91. *G. Sticker:* M. m. W. **43**, 1896, 561. — 92. *R. Heidenhain:* A. m. A. **6**, 1870, 368. L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1883. **5**, 1, 91. — 93. *A. K. W. Zimmermann:* A. m. A. **52**, 1898, 552. — 94. *Golgi:* A. i. B. **19**, 1893, 448. — 95. *O. Langendorff* u. *S. Laserstein:* P. A. **55**, 1894, 578. — 96. *E. Müller:* A. m. A. **45**, 1895, 463. A. A. 1896, 305. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. **64**. 1898, 624. — 97. *M. Greenwood:* J. o. P. **5**, 1885, 195. — 98. *G. Haane:* A. A. 1905, 1. — 99. *Mönnig:* In.-Diss. Zürich-Dresden 1909. — 100. *J. Disse:* A. m. A. **78**, 1911, 74. — 101. *Beaumont:* Neue Versuche und Beobachtungen über den Magensaft und die Physiologie der Verdauung. Deutsch von Luden. Leipzig 1834. — 102. *Bassow:* Bulletin de la soc. des natur. de Moscou **16**. — 103. *Blondlot:* Traité analytique de la digestion. Paris 1843. — 104. *J. P. Pawlow* u. *E. O. Schumowa-Simanowskaja:* C. P. **3**, 1889, 113. A. P. 1895, 53. — 105. *Sommerfeld:* A. P. 1905, Suppl., 455. — 106. *A. Bickel:* B. k. W. 1905, 60. D. m. W. **32**, 1906, 1323. V. 23. C. M. 1906, 481. — 107. *Umber:* B. k. W. 1905, 56. — 108. *H. Kaznelson:* P. A. **118**, 1907, 327. — 109. *H. Bogen:* P. A. **117**, 1907, 150. — 110. *R. Heidenhain:* P. A. **18**, 1878, 169. **19**, 1879, 148. L. Hermanns Handbuch der Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1, 109. — 111. *J. P. Pawlow:* Die Arbeit d. Verdauungsdrüsen. Deutsch von A. Walther.

Wiesbaden 1898. E. P. **I**, 1, 1902, 246. Vgl. *E. S. London:* Physiolog. u. patholog. Chymologie. Leipzig 1913. — 112. *R. Rosemann:* P. A. **118**, 1907, 467. — 113. *R. Rosemann:* P. A. **169**, 1917, 188. — 114. *O. Krummacher:* Z. B. **63**, 1913, 275. **64**, 1914, 554. — 115. *J. P. Gregersen:* Zentralbl. f. Bakteriol. 1. Abt. **77**, 1916, 353. — 116. *Lauder Brunton:* C. P. **16**, 1902, 201. — 117. *H. Friedenthal* u. *S. Miyamota:* C. P. **15**, 1902, 785. **16**, 1902, 1. — 118. *M. Nencki* u. *N. Sieber:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 291. — 119. *C. A. Pekelharing:* Z. ph. Ch. **22**, 1896, 233. **35**, 1902, 8. — 120. *Ad. Mayer:* Z. B. **17**, 1881, 351. — 121. *E. Salkowski:* V. A. **70**, 1877, 158. **81**, 1880, 552. — 122. *A. Bickel:* D. m. W. **31**, 1905, 1383. — 123. *E. O. Schoumow-Simanowsky:* A. P. P. **33**, 1894, 336. — 124. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 193. **3**, 1870, 339. — 125. *F. Klug:* P. A. **60**, 1895, 43. **65**, 1897, 330. — 126. *R. Pfleiderer:* P. A. **66**, 1897, 605. Diss. Tübingen 1897. — 127. *A. M. Larin:* Ref. in B. C. **1**, 1903, 484. — 128. *W. Podwyssozki:* P. A. **39**, 1886, 62. — 129. *P. A. Levene* u. *J. López-Suárez:* Journ. of biol. chem. **36**, 1918, 105. — 130. *A. Bickel:* Klin.-therap. Wochenschr. 1907, Nr. 48. D. A. k. M. **89**, 1907, 34. C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910. **III**, 1, 53. — 131. *M. Nencki:* B. d. ch. G. **28**, 1895, 1318. *M. Nencki* u. *N. Sieber:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 307. — 132. *N. P. Schierbeck:* S. A. **3**, 1892, 344. **5**, 1895, 1. — 133. *A. Ylppö:* B. Z. **78**, 1917, 273. M. m. W. **63**, 1916, 1650. — 134. *H. Leo:* Z. k. M. **41**, 1900, 108. — 135. *H. Strauss:* B. k. W. 1896, 385. — 136. *J. Boas:* C. i. M. **16**, 1895, 68. — 137. *Dauber:* A. V. **3**, 1897, 57 u. 177. — 138. *W. Ebstein:* A. m. A. **6**, 1870, 515. — 139. *A. Noll* u. *A. Sokoloff:* A. P. 1905, 94. — 140. *W. Ebstein* u. *P. Grützner:* P. A. **6**, 1872, 1. **8**, 1874, 122 u. 617. **16**, 1878, 105. *Grützner:* Habilitationsschrift. Breslau 1875. — 141. *F. Klug:* P. A. **92**, 1902, 281. — 142. *Hohmeyer:* Diss. Tübingen 1901. — 143. *J. N. Langley:* J. o. P. **3**, 1881, 269. — 144. *Langley* u. *Edkins:* J. o. P. **7**, 1886, 371. — 145. *B. C. H. Harvey* u. *R. R. Bensley:* Biological Bulletin **23**, 1912, 225. — 146. *M. Greenwood:* J. o. P. **5**, 1885, 195. — 147. *M. P. Fitzgerald:* P. R. S., B. **83**, 1911, 56. — 148. *J. López-Suárez:* B. Z. **46**, 1912, 490. — 149. *R. Rosemann:* P. A. **142**, 1911, 208. — 150. *A. Bickel:* D. m. W. **31**, 1905, 1829. — 151. *W. v. Bechterew* u. *A. W. Gerwer:* A. P. 1902, 264. — 152. *Schüle:* A. V. **5**, 1899, 165. Th. M. **13**, 1899, 601. — 153. *Pfaundler:* 16. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1899, 38. — 154. *O. Cohnheim* u. *F. Soetbeer:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 467. — 155. *G. R. Heyer:* A. V. **27**, 1921, 227. — 156. *B. P. Babkin:* Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914, S. 125. — 157. *L. Popielski:* C. P. **16**, 1902, 121. — 158. *J. S. Edkins:* J. o. P. **34**, 1906, 133. *J. S. Edkins* u. *M. Tweedy:* J. o. P. **38**, 1909, 263. — 159. *E. Maydell:* P. A. **150**, 1913, 390. — 160. *L. Popielski:* P. A. **178**, 1920, 214. — 161. *F. C. Koch, A. B. Luckhardt* u. *R. W. Keeton:* A. J. P. **52**, 1920, 508. — 162. *B. Lönnqvist:* S. A. **18**, 1906, 194. — 163. Vgl. Nr. 156, S. 95. — 164. *S. Arrhenius:* Z. ph. Ch. **63**, 1909, 323. — 165. *A. Herzen:* P. A. **84**, 1901, 101. — 166. *R. Mark-Schnorf:* P. A. **85**, 1901, 143. — 167. *Haan:* C. r. soc. biol. **47**, 1895, 815. — 168. *C. Radzikowski:* P. A. **84**, 1901, 513. — 169. *R. Spiro:* M. m. W. 1901, 1871. — 170. *Schütz:* Prag. med. Wochenschr. **10**, 1885, 193. — 171. *W. Buchner:* D. A. k. M. **29**, 1881, 537. — 172. *B. P. Babkin:* s. unter Nr. 156, S. 215. — 173. *F. Riegel:* V. C. M. **17**, 1899, 325. Z. k. M. **40**, 1900, 347. — 174. *R. W. Keeton, A. B. Luckhardt* u. *F. C. Koch:* A. J. P. **51**, 1920, 469. — 175. Zusammenfassende Darstellung: *E. Zunz:* E. P. **5**, 1906, 622. — 176. *W. Kühne* u. *R. H. Chittenden:* Z. B. **19**, 1883, 159. **20**, 1884, 11. **22**, 1886, 423. — 177. *R. Neumeister:* Lehrbuch d. physiol. Chemie. 2. Aufl. Jena 1897, S. 226 ff. Z. B. **23**, 1887, 381. **24**, 1888, 267. **26**, 1890, 324. — 178. *E. P. Pick:* Z. ph. Ch. **28**, 1899, 219. H. B. **2**, 1902, 481. — 179. *L. Kohlenberger:* D. A. k. M. **99**, 1910, 148. — 180. *E. Abderhalden:* Lehrb. d. physiol. Chem. 3. Aufl. Berlin u. Wien 1914. S. 467 u. 471. Z. ph. Ch. **48**, 1906, 549. **51**, 1907, 384. **53**, 1907, 148. — 181. *E. Abderhalden* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. **I**, 356 u. 429. — 182. *Danilewsky* in *Okunew:* In.-Diss. St. Petersburg 1895 (russisch). — 183. *W. W. Sawjalow:* P. A. **85**, 1901, 171. C. P. **16**, 1903, 625. Z. ph. Ch. **54**, 1907, 119. — 184. *D. Kurajeff:* H. B. **1**, 1902, 121. **2**, 1902, 411. — 185. *V. Henriques* u. *J. H. Gjaldback:* Z. ph. Ch. **81**, 1912, 439. — 186. *P. Glagolew:* B. Z. **50**, 1913, 162. — 187. *P. Grützner:* P. A. **8**, 1874, 452. **106**, 1905, 478. **144**, 1912, 545. Habilitationsschrift. Breslau 1875. — 188. *E. Abderhalden* u. *F. W. Strauch:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 315. *E. Abderhalden* u. *F. Wachsmuth:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 339. *E. Abderhalden* u. *F. Friedel:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 449. *E. Abderhalden* u. *O. Meyer:* Z. ph. Ch. **74**, 1911, 67. *E. Abderhalden* u. *K. Kiesewetter:* Z. ph. Ch. **74**, 1911, 411. — 189. *A. Korn:* In.-Diss. Tübingen 1902. — 190. *W. Waldschmidt:* P. A. **143**, 1912, 189. — 191. *E. Schütz:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 577. *J. Schütz:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 1. — 192. *P. v. Grützner:* P. A. **141**, 1911, 63. — 193. *W. Biedermann:* Fermentforschung **2**, 1919, 1. — 194. *S. G. Mett:* A. P. 1894, 68. — 195. *E. Nirenstein* u. *A. Schiff:* Arch. f. Verdauungskrankh. **8**, 1902, 559. B. k. W. 1903, 268. — 196. *J. Volhard:* M. m. W. 1903, 2129. 1907, 403. *W. Löhlein:* H. B. **7**, 1905, 120. — 197. *S. Küttner:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 63. — 198. *E. Solms:* Z. k. M. **64**, 1907, 159. — 199. *J. Witte:* B. k. W. 1907, 1338. — 200. *E. Fuld* u. *L. A. Levison:* B. Z. **6**,

1907, 473. — 201. *O. Gross:* B. k. W. 1908, 643. — 202. *S. Levites:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 187. — 203. *Fubini* u. *Fiori:* M. U. **12**, 1881, 462. — 204. *Michaelis* u. *Rothstein:* B. Z. **105**, 1920, 60. — 205. *O. Langendorff:* A. P. 1879, 95. — 206. *F. Umber:* Z. k. M. **43**, 1901, 282. — 207. *E. Abderhalden* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 452. — 208. Zusammenfassende Darstellung: *E. Fuld:* E. P. **1**, 1, 1902, 468. *A. Schlossmann* u. *St. Engel* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910. **III**, 1, 405. — 209. *O. Hammarsten:* M. J. **2**, 1872, 118. **4**, 1874, 135. **7**, 1877, 158. Z. ph. Ch. **22**, 1896, 103. — 210. *E. Fuld:* B. Z. **4**, 1907, 488. — 211. *K. Glaessner:* H. B. **1**, 1902, 1 u. 24. — 212. *E. Laqueur:* In.-Diss. Breslau 1905. H. B. **7**, 1906, 273. — 213. *S. G. Hedin:* Z. ph. Ch. **74**, 1911, 242. — 214. *O. Hammarsten:* Z. ph. Ch. **56**, 1908, 18. **74**, 1911, 142. **94**, 1915, 104 u. 291. — 215. *C. A. Pekelharing:* P. A. **167**, 1917, 254. — 216. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 297. **32**, 1901, 245. P. A. **59**, 1895, 225. **63**, 1896, 401. C. m. W. 1900, Nr. 51. — 217. *S. Küttner:* P. A. **129**, 1909, 557. — 218. *Szontagh:* Jahrbuch f. Kinderheilkunde **62**, Heft 5 u. 6. — 219. *L. Kirchheim:* A. P. P. **66**, 1911, 352. **71**, 1913, 1. — 220. *G. Hotz:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg. **21**, 1910, 143. — 221. *Best:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anatom. **60**, 1914, 170. — 222. *M. Matthes:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **13**, 1893, 309. M. m. W. **49**, 1902, 8. — 223. *E. Weinland:* Z. B. **44**, 1903, 1 u. 45. *P. Fiori, K. Kawamura:* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 1914, 239 u. 379. — 224. *Cl. Fermi:* C. P. **8**, 1895, 657. **9**, 1895, 57. Centralbl. f. Bakteriol. **56**, 1910, 55. Archiv. di Farmacologia sperimentale **10**, 1911. — 225. *F. Volhard:* Z. k. M. **42**, 1901, 414. **43**, 1901, 397. — 226. *W. Stade:* H. B. **3**, 1903, 291. — 227. *F. Heinsheimer:* D. m. W. **32**, 1906, 1194. Arbeit. a. d. path. Inst. z. Berlin. Berlin 1906. S. 506. — 228. *H. Davidsohn:* B. Z. **49**, 1913, 249. — 229. *Hensay:* M. m. W. 1901, 1208. — 230. *H. Dauber:* In.-Diss. Würzburg 1901. — 231. *J. Müller:* W. B. 1901, 4. V. **19**. C. M. 1901, 321. — 232. *Lusk* bei *C. Voit:* Z. B. **28**, 1891, 268. — 233. *A. Carrel, G. M. Meyer* u. *P. A. Levene:* A. J. P. **26**, 1910, 369. — 234. *E. S. London* u. Mitarbeiter: Z. ph. Ch. **74**, 1911, 328. — 235. *P. Drevermann:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie **153**, 1920, 145. — 236. *R. Heidenhain:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1883. **5**, 1, 173. — 237. *Langerhans:* In.-Diss. Berlin 1869. — 238. *R. Gottlieb:* A. P. P. **33**, 1894, 261. — 239. *J. Barcroft* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **31**, 1904, 491. — 240. *F. A. Bainbridge:* J. o. P. **32**, 1904, 1. — 241. *O. Cohnheim* u. *Ph. Klee:* Z. ph. Ch. **78**, 1912, 464. — 242. *R. Burton-Opitz:* W. m. W. **70**, 1920, 1737. — 243. *W. M. Bayliss* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **28**, 1902, 325. **29**, 1903, 174. C. P. **15**, 1902, 682. — 244. *W. Stepp:* J. o. P. **43**, 1912, 441. — 245. *L. Popielski:* C. P. **10**, 1896, 405. **16**, 1902, 43 u. 505. **17**, 1903, 65. **19**, 1906, 801. P. A. **86**, 1901, 215. **120**, 1907, 451. **121**, 1908, 239. **128**, 1909, 191 u. 222. — 246. *A. Hustin:* Arch. intern. de physiol. **12**, 1914, 518. — 247. *L. Camus:* J. d. P. P. 4, 1902, 998. C. r. soc. biol. **54**, 1902, 513. — 248. *O. v. Fürth* u. *C. Schwarz:* P. A. **124**, 1908, 427. — 249. *E. Wertheimer:* C. r. soc. biol. **54**, 1902, 472 u. 474. — 250. *Wertheimer* u. *Lepage:* J. d. P. P. **4**, 1902, 1030 u. 1061. — 251. *A. Bylina:* P. A. **142**, 1911, 531. — 252. *B. P. Babkin* u. *W. W. Sawitsch:* Z. ph. Ch. **56**, 1908, 321. — 253. *W. Bechterew* u. *Narbut:* A. P. 1902, 278. — 254. *B. P. Babkin:* s. unter Nr. 156, S. 275. *B. P. Babkin* u. *H. Ishikawa:* P. A. **147**, 1912, 288. — 255. *A. J. Smirnow:* P. A. **147**, 1912, 234. — 256. *Sawitsch:* Centralbl. f. d. ges. Phys. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1909, Nr. 1. — 257. *L. Popielski:* C. P. **10**, 1896, 405. — 258. *V. Scaffidi:* A. P. 1907, 276. — 259. *G. v. Anrep:* J. o. P. **49**, 1915, 1. — 260. *M. Afanassiew* u. *J. Pawlow:* P. A. **16**, 1878, 173. — 261. *K. Glaessner:* Z. ph. Ch. **40**, 1904, 465. — 262. *J. Pawlow:* W. Nagels Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1907. **2**, 2, 732. — 263. *B. P. Babkin:* s. unter Nr. 156, S. 253. — 264. *J. Wohlgemuth:* B. k. W. **44**, 1907, 47. B. Z. **39**, 1912, 302. — 265. *F. Auerbach* u. *H. Pick:* Arbeiten aus d. kais. Gesundheitsamt **43**, 1912, 155. B. Z. **48**, 1913, 425. — 266. *L. A. E. de Zilwa:* J. o. P. **31**, 1904, 230. — 267. *Pincussohn:* B. Z. **4**, 1907, 484. — 268. *Bouchardat* u. *Sandras:* C. r. **20**, 1845, 143, 1085. — 269. *C. Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 270. *F. Röhmann:* B. d. ch. G. **27**, 1894, 3251. — 271. *E. Weinland:* Z. B. **38**, 1899, 607. — 272. *F. A. Brainbridge:* J. o. P. **31**, 1904, 98. — 273. *R. H. A. Plimmer:* J. o. P. **34**, 1906, 93. — 274. *J. Ibrahim* u. *L. Kaumheimer:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 287. — 275. *H. M. Vernon:* J. o. P. **27**, 1901, 174. **28**, 1902, 137, 156 u. 448. **29**, 1903, 302. **47**, 1913, 325. C. P. **27**, 1913, 841. — 276. *P. Grützner* u. *M. Wachsmann:* P. A. **91**, 1902, 195. — 277. *L. Corvisart:* Sur une fonction peu connue du pancréas. Paris 1857—1858. Z. r. M. (3) **7**, 1859, 119. — 278. *W. Kühne:* V. A. **39**, 1867, 130. Verh. naturhistor. med. Ges. zu Heidelberg, N. F. **1**, 1874, 195. **3**, 1886, 463. Untersuchungen aus d. physiol. Inst. Heidelberg **1**, 1878, 222. — 279. *G. D. Bostock:* Z. ph. Ch. **85**, 1913, 471. — 280. *E. Fischer* u. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 81. — 281. *E. Fischer* u. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 52. **51**, 1907, 264. *E. Abderhalden* u. *H. Handovsky:* Fermentforschung **4**, 1921, 316. — 282. *E. Abderhalden* u. *Y. Teruuchi:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 1. — 283. *F. Reich-Herzberge:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 119. — 284. *R. Baumstark* u. *O. Cohnheim:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 477. — 285. *E. Abderhalden*

u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 452. — 286. *E. S. London* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **70**, 1910, 10. *E. S. London, A. Schittenhelm* u. *K. Wiener:* Z. ph. Ch. **77**, 1912, 86. — 287. *F. Kutscher* u. *J. Seemann:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 528. **35**, 1902, 432. — 288. *E. S. London:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 368. — 289. *E. Abderhalden, W. Klingemann* u. *T. Pappenhusen:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 411. Vgl. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **114**, 1921, 290. — 290. *Dastre:* C. r. soc. biol. **47**, 1895, 414. A. d. P. (5) **8**, 1896, 120. — 291. *W. M. Bayliss* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **28**, 1902, 325. **30**, 1904, 61. **32**, 1905, 129. — 292. *E. P. Cathcart:* J. o. P. **31**, 1904, 497. — 293. *S. G. Hedin:* J. o. P. **32**, 1905, 390. Z. ph. Ch. **50**, 1907, 497. **52**, 1907, 412. — 294. *G. Jochmann* u. *A. Kantorowicz:* Z. k. M. **66**, 1908, 153. — 295. *L. Brieger* u. *J. Trebing:* B. k. W. 1908, 1041. *v. Bergmann* u. *Bamberg:* B. k. W. 1908, 1396. *v. Bergmann* u. *K. Meyer:* B. k. W. 1908, 1673. — 296. *K. Meyer:* B. Z. **23**, 1910, 68. B. k. W. **46**, 1909, 1890. — 297. *H. Kämmerer:* D. A. k. M. **103**, 1911, 341. — 298. *W. Stawraky:* Z. ph. Ch. **89**, 1914, 381. — 299. *L. Kirchheim* u. *H. Reinicke:* A. P. P. **77**, 1914, 412. — 300. *Fermi* u. *Pernossi:* Z. f. Hyg. **18**, 83. — 301. *W. E. Ringer:* Z. ph. Ch. **116**, 1921, 107. — 302. *E. Biernacki:* Z. B. **28**, 1891, 49. — 303. *C. Fermi:* A. H. **10**, 1890, 1. **55**, 1906, 140. — 304. *A. Palladin:* P. A. **134**, 1910, 337. — 305. *F. Volhard:* M. m. W. 1907, 403. — 306. *O. Gross:* A. P. P. **58**, 1908, 157. — 307. *C. Delezenne* u. *A. Frouin:* C. r. soc. biol. **54**, 1902, 691. — 308. *Chepowalnikoff:* Thèse. St. Petersburg 1899. Paris 1901. — 309. *C. Delezenne:* C. r. soc. biol. 1901, 1161. **54**, 1902, 281, 590, 893, 998, 1076. 1903, 455. — 310. *E. Hekma:* A. P. 1904, 343. — 311. *J. Mellanby* u. *V. J. Woolley:* J. o. P. **46**, 1913, 159. **47**, 1913, 339. — 312. *Delezenne:* C. r. soc. biol. **59**, 1907, 476, 477, 523, 614. **60**, 1907, 1070. **63**, 1907, 274. — 313. *E. Zunz:* Soc. roy. d. scienc. méd. et natur. de Bruxelles 1906. 1907. Bulletins **64**. Annales **16**. — 314. *L. Lattes:* V. A. **211**, 1913, 1. — 315. *O. Prym:* P. A. **104**, 1904, 433. **107**, 1905, 599. — 316. *L. Kirchheim:* A. P. P. **74**, 1913, 374. — 317. Zusammenfassende Darstellung: *W. Connstein:* E. P. **3**, 1, 1904, 194. — 318. *Eberle:* Physiologie d. Verdauung. Würzburg 1834. — 319. *J. Gad:* A. P. 1878, 181. — 320. *G. Quincke:* P. A. **19**, 1879, 129. — 321. *E. Pflüger:* P. A. **82**, 1900, 303. **86**, 1901, 1. **88**, 1902, 299 u. 431. — 322. *B. K. Rachford:* J. o. P. **12**, 1891, 72. — 323. *Bruno:* Arch. d. scienc. biol. de St. Pétersbourg. **7**, 1899, 87. — 324. *L. Schumoff-Simanowski* u. *N. Sieber:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 50. — 325. *P. Mayer:* B. Z. **1**, 1906, 39. — 326. *F. Kutscher* u. *Lohmann:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 159 u. 313. — 327. *P. Grützner:* P. A. **12**, 1876, 285. — 328. *N. Zuntz* u. *K. Knauthe:* A. P. 1898, 149. — 329. *W. Biedermann:* P. A. **72**, 1898, 157. — 330. *Kühne:* Verh. naturh. med. Verein. Heidelberg N. F. **3**. — 331. *W. Roberts:* P. R. S. **32**, 1881, 145. — 332. *A. Loeb:* Centralblatt f. Bakt. 1. Abt. **32**, 1902, 471. — 333. *H. M. Vernon:* J. o. P. **27**, 1901, 174. **28**, 1902, 448. — 334. *J. Wohlgemuth:* B. Z. **2**, 1907, 350. — 335. *R. Lépine:* D. m. W. **28**, 1902, 57. — 336. *O. Cohnheim:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 336. **42**, 1904, 401. **43**, 1905, 547. **47**, 1906, 253. — 337. *R. Hirsch:* In.-Diss. Straßburg 1903. H. B. **4**, 1904, 535. — 338. *Claus* u. *Embden:* H. B. **6**, 1905, 214 u. 343. — 339. *A. Danilewsky:* V. A. **25**, 1862, 279. — 340. *H. M. Vernon:* J. o. P. **28**, 1902, 146. — 341. *A. F. Hess:* D. m. W. **39**, 1913, 412. — 342. *J. Ibrahim:* B. Z. **22**, 1909, 24. — 343. *T. P. Shaw:* A. J. P. **31**, 1913, 439. — 344. *Abelmann:* In.-Diss. Dorpat 1890. — 345. *Zunz* u. *Mayer:* Bull. d. l'acad. roy. de méd. de Belgique **19**, 509. — 346. *U. Lombroso:* H. B. 8. 1906, 51. P. A. **112**, 1906, 531. A. P. P. **56**, 1907, 357. **60**, 1909, 99. *R. Fleckseder:* A. P. P. **59**, 1908, 407. 347. *A. Niemann:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 466. *Th. Brugsch:* Z. e. P. u. T. **6**, 1909, 326. **20**, 1919, 473.

115. Bau der Leber.

Die kugeligen, polygonal gegeneinander abgeflachten Leberacini von 1—2 *mm* Durchmesser zeigen die folgenden histologischen Einzelheiten:

Drüsenzellen.

1. Leberzellen. — (Fig. 79. II *a*) [34—35 μ], unregelmäßig polyedrisch, aus einem weichen, brüchigen, mit Pigmentkörnchen erfüllten Protoplasma bestehend, hüllenlos, mit kugelförmigem, einfach oder mehrfach vorhandenem Kerne mit Kernkörperchen, sind so angeordnet, daß sie vom Centrum des Acinus aus in mehr oder weniger langen, zusammenhängenden Reihen radiär gegen die Oberfläche des Läppchens hinstreben. In dieser Anordnung sind sie teils von den feinsten Gallenröhrchen umsponnen (Fig. 79. I. *x*), teils durch die größere Maschen bildenden Blutcapillaren in Reihen von einander abgesetzt *(dd)*. — Im Hungerzustande sind die Leberzellen fein granuliert und stark getrübt. Nach passender Fütterung enthalten die Zellen grobe, glänzende Schollen von Glykogen und Fettkörnchen.

Venenverzweigung.

2. Die Blutgefäße des Läppchens. — *a) Verzweigungen des venösen Systems.* — Die in die Porta hepatis eintretende muskelreiche Vena portarum verzweigt sich dendritisch und bildet schließlich kleine Stämmchen, die an den Grenzen der Acini einher-

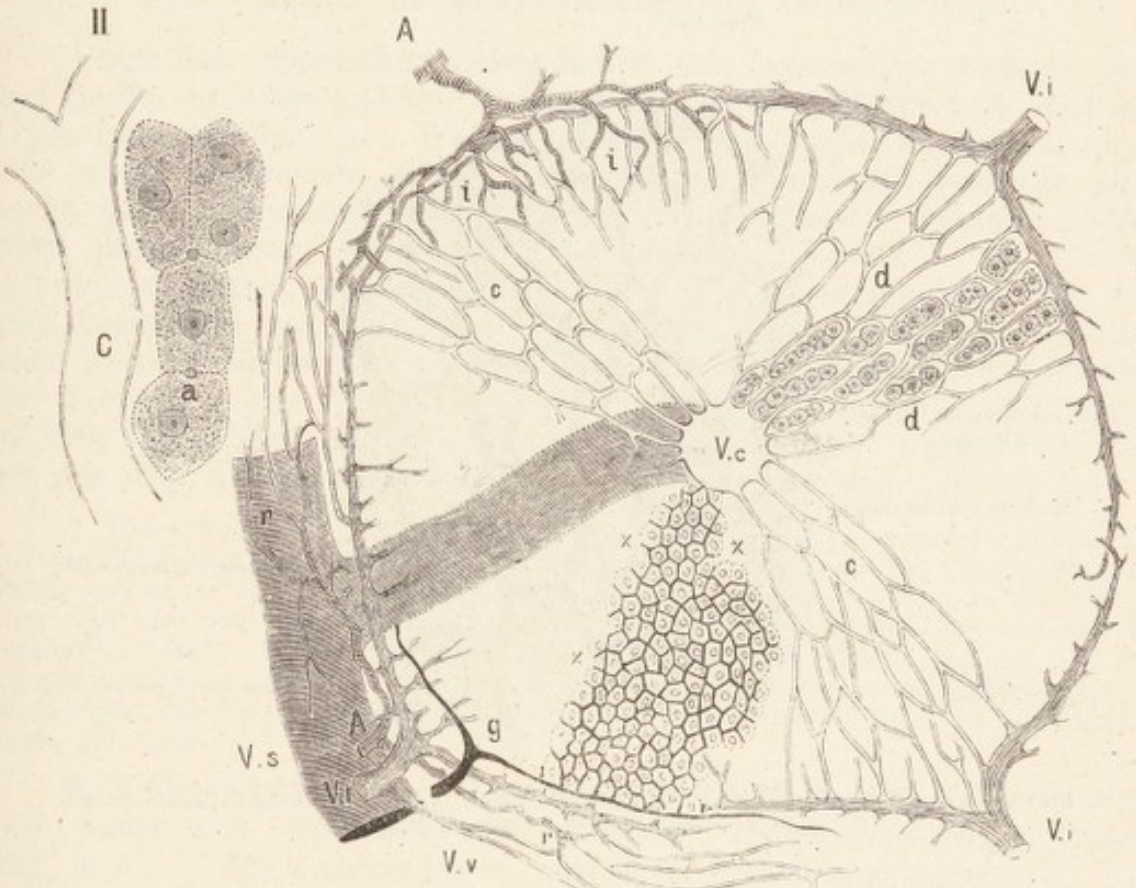
ziehen und hier durch capillare Anastomosen in Verbindung stehen: — Venae interlobulares (Fig. 79, *V. i.*). Von diesen treten nun sofort Capillargefäße *(cc)* von der gesamten Peripherie des Acinus gegen die Mitte hin. Sie sind relativ weit (10—14 μ) und bilden in radiärer Richtung längere Maschen, in die immer *(dd)* eine Reihe zusammenhängender Leberzellen („Leberzellenbalken") eingelagert ist. Die Capillaren liegen hierbei so, daß sie an den Kanten der Zellenreihen (nie zwischen den Flächen zweier benachbarter) entlang verlaufen. Im Centrum des Acinus fließen die Capillaren zu einem größeren Gefäße zusammen, der — Vena centralis (Vena intralobularis) *(V. c)*, die nun ihrerseits, an einer Stelle quer das Läppchen durchsetzend, austritt und, an die Oberfläche gelangend, hier als Vena sublobularis *(V. s)* mit den gleichwertigen Gefäßen benachbarter Acini zu größeren Stämmchen sich vereinigt, welche die Wurzeln der Venae hepaticae darstellen. Diese verlassen am stumpfen Leberrande die Drüse.

Venae interlobulares.

Vena centralis.

Vena sublobularis.

Fig. 79.



I Schema eines Leberläppchens. *V. i V. i* Venae interlobulares. — *V. c* Vena centralis. — *c c* Capillaren zwischen beiden. — *V. s.* Vena sublobularis. — *V. v.* Vena vascularis. — *A A* Ästchen der Leberarterie, bei *r r* an die *Glisson*sche Kapsel und die größeren Gefäße tretend und weiterhin die Venae vasculares bildend, — bei *i i* in die Capillaren der Venae interlobulares eintretend. — *g* Ästchen des Gallenganges, bei *x x* sich intercellular zwischen den Leberzellen verzweigend. — *d d* Lage der Leberzellen zwischen den Maschen der Blutcapillaren. — *II* Isolierte Leberzellen, bei *c* einer Blutcapillare anliegend, bei *a* einen feinen Gallengang bildend.

b) Verzweigungen der Arteria hepatica. — Die Arteria hepatica befindet sich mit ihrer Verästelung in ihrem ganzen Verlaufe zunächst in Begleitung der (regelmäßig dickeren) Pfortaderzweige, denen sie (ebenso wie den benachbarten gröberen Gallengängen) Ernährungscapillaren abgibt. Ihre Äste haben untereinander vielfache anastomotische Verbindungen. Die sehr schmalen Capillaren treten meist von der Peripherie des Acinus her in die Capillaren des Pfortadersystems ein (Fig. 79 *i i*). Diejenigen Capillaren der Arterie jedoch, die noch im dickeren Bindegewebe an den größeren Venen- und Gallengangästen liegen *(rr)*, gehen zumeist in je 2 Venenstämmchen über, die (eine Strecke weit ihr entsprechendes Arterienästchen begleitend) in Zweige der Pfortader einmünden *(V. v)*. Einzelne Arterienzweige treten bis zur Oberfläche der Leber hervor, woselbst sie namentlich unter der Peritonealhülle ein weitmaschiges Netzwerk bilden. Die sich von hier aus sammelnden Venenstämmchen gelangen gleichfalls zu Pfortaderästchen.

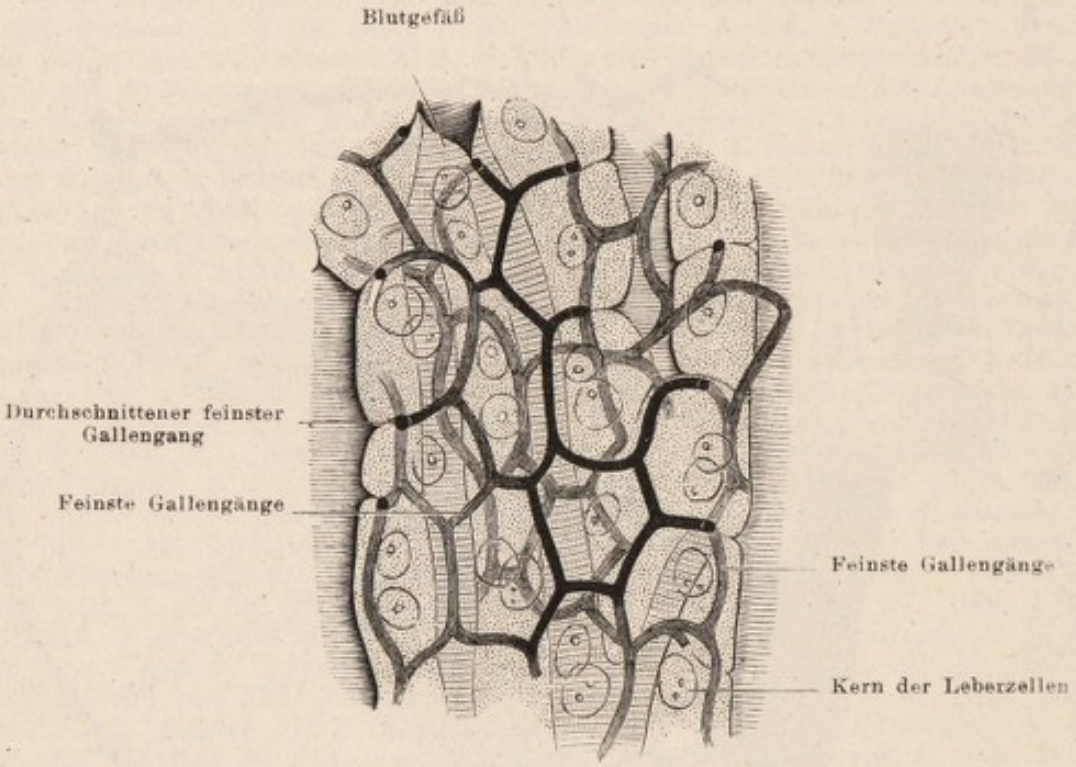
Leberarterie.

Gallengänge. **3. Die Gallengänge.** — Die feinsten Gallengänge (Gallencapillaren) entstehen vom Centrum des Acinus her, und ebenso im ganzen Binnenbereiche desselben, als membranlose (1—2 μ dicke), sehr regelmäßig anastomosierende, gerade verlaufende Röhrchen. Sie bilden um jede Leberzelle eine polygonale Masche. Die Röhrchen liegen fast stets in der Mitte der Fläche zweier benachbarter Leberzellen (Fig. 79, II. *a*) als echte Intercellulargänge oder Sekretspalten. Beim Auseinanderfallen der Zellen durch Maceration verbleiben den Zellen nur halbrinnenförmige Eindrücke. Da die Blutcapillaren auf den Kanten der Leberzellenreihen verlaufen, die Gallenröhrchen jedoch auf den Flächen der Zellen, so sind beide Röhrensysteme stets durch dazwischenliegende Leberzellen getrennt (Fig. 80).

Intercelluläre Gänge.

Interlobuläre Gallengänge. Innerhalb des peripheren Teiles des Läppchens vergrößern sich die wandungslosen Röhrchen durch Anastomosen benachbarter und verlassen sodann den Acinus, um von nun an interlobulär (Fig. 79 *g*) sich mit den anstoßenden vereinigend, gröbere, vielfach

Fig. 80.



Blutcapillaren, feinste Gallengänge und Leberzellen in ihrem gegenseitigen Lageverhältnis in der Kaninchenleber (nach *E. Hering*).

anastomosierende Gallengänge zu bilden, die fortan in Begleitung der Äste der Arteria hepatica und der Vena portarum schließlich als Ductus hepaticus die Leberpforte verlassen. — Die feineren interlobulären Gallengänge besitzen eine strukturlose Membrana propria mit einem niedrigen Epithel. Die gröberen zeigen eine aus Bindegewebe und elastischen Fasern gewebte, doppelte Haut, die innere besonders mit Blutcapillaren ausgestattet und ein einschichtiges Zylinderepithel tragend. Erst in den stärksten Ästen sowie in der Gallenblase gestaltet sich die innere Lage zu einer selbständigen Schleimhaut mit Submucosa. — Glatte Muskelfasern finden sich in einzelnen Zügen in den Hauptgängen (longitudinale und circuläre im unteren Teile des Gallenganges) sowie in einer zarten Längs- und Circulärschicht in der Gallenblase. — Die Schleimhaut der Gallenblase ist mit Fältchen und wabenförmigen Grübchen ausgestattet; das Epithel ist ein mit Basalsaum versehenes, einschichtiges Zylinderepithel mit zwischengelagerten Schleimbechern. Schleimdrüschen finden sich in der Schleimhaut der groben Gallengänge und der Gallenblase.

Gallenblase.

Capsula Glissoni. **4. Das Bindegewebe** — der Leber dringt, mit elastischem Gewebe gemischt, als Umhüllung (Capsula Glissoni) der Gefäße in die Porta hepatis ein und gelangt schließlich zur Peripherie der Acini, woselbst es beim Schwein, Kamel und Eisbären eine deutlich nachweisbare Kapsel darstellt, beim Menschen jedoch nur wenig hervortritt.

Pathologisches. Das Bindegewebe der Acini erlangt bei Säufern nicht selten eine beträchtliche Vermehrung und kann durch seine Wucherung sogar den Inhalt der Acini durch Druck zur Verödung bringen (Lebercirrhose).

Lymphgefäße.

5. Die Lymphgefäße — beginnen als pericapillare Röhrchen im Innern des Acinus. Weiter verlaufen sie innerhalb der Wände der Lebervenen und der Pfortaderzweige, dann umspinnen sie die Venenzweige. Die aus den interlobulären Bahnen sich sammelnden, größeren Gefäße verlassen teils in der Porta, teils mit den Venae hepaticae, teils an verschiedenen Stellen der Oberfläche das Organ. Am stumpfen Leberrande bilden sie ein enges Maschenwerk und ziehen durch die Ligamenta triangularia, hepato-renale und suspensorium hinweg.

Nerven.

6. Die Nerven — des teils aus *Remak*schen, teils aus markhaltigen Fasern des Sympathicus und Vagus zusammengesetzten Plexus hepaticus folgen den Verästelungen der Leberarterie. Ihrem Zuge im Innern des Organes sind Ganglienzellen eingeschaltet. Der Plexus coeliacus entsendet die vasomotorischen, der Vagus die vasodilatatorischen Nerven zur Leber.

116. Chemische Bestandteile der Leberzellen.

Unter den chemischen Bestandteilen der Leberzellen zeichnen sich zwei Stoffe vor allen anderen durch eine besondere Eigenschaft aus: das Glykogen und das Fett. Während nämlich sonst jeder Bestandteil einer Zelle einen bestimmten, wenig veränderlichen Prozentteil derselben ausmacht, können Glykogen und Fett innerhalb sehr weiter Grenzen in fast jedem prozentischen Verhältnis in der Leberzelle auftreten; sie können weiterhin so schnell und so bedeutend zu- oder abnehmen, wie kein anderer Bestandteil der Zelle. Daraus folgt, daß diese Stoffe keine wesentlichen Bestandteile der lebendigen Zellsubstanz ausmachen. Die Leber dient dem Körper als eine Vorratskammer, in der Kohlehydrate (Glykogen) und Fett (wahrscheinlich auch Eiweiß, *Berg*[1]) abgelagert werden, um von hier aus dem Körper nach Bedarf allmählich zuzuströmen (*Pflüger*[2]).

Die Leber als Vorratskammer.

Eiweißkörper.

1. Eiweißstoffe. — Das frische, weiche Leberparenchym reagiert alkalisch; nach dem Tode tritt eine Gerinnung unter Trübung des Zelleninhalts ein, das Gewebe wird brüchig und nimmt allmählich saure Reaktion an. Dieser Vorgang erinnert an die Muskelstarre und wird von einer myosinartigen, postmortal gerinnenden Eiweißsubstanz hergeleitet (*Plósz*[3]). Ferner enthält die Leber einen bei 45°, — einen anderen bei 70° koagulierbaren Eiweißkörper — und einen in verdünnten Säuren und Alkalien weniger löslichen (vgl. *Halliburton, Wohlgemuth*[4]). — Die Kerne enthalten Nuclein. Das Bindegewebe gibt Leim.

Kohlehydrate. Das Glykogen.

2. Kohlehydrate: — Das Glykogen[5] $(C_6H_{10}O_5)_n$ (*Cl. Bernard* 1857) findet sich (besonders nach reichlicher kohlehydrathaltiger Ernährung, s. u.) in den Leberzellen in amorphen Massen abgelagert.

Das Glykogen häuft sich in den Leberzellen oft vorzugsweise in dem Teil der Zellen an, welcher der Vena centralis zugekehrt ist, während der nach der Peripherie des Läppchens hin liegende Teil der Zelle wenig oder gar kein Glykogen enthält. Dabei ist das Glykogen stets (auch an anderen Stellen, an denen es vorkommt) in eine eigenartige Trägersubstanz eingelagert. Der Zellkern bleibt selbst bei reichstem Glykogengehalt stets ganz frei davon (*Ehrlich*[6], *Afanassiew*[7], *Barfurth*[8]). — Über das Vorkommen von Glykogen unter pathologischen Verhältnissen vgl. *Lubarsch.*[9]

Eigenschaften des Glykogens.

Das Glykogen stellt ein feines, weißes, amorphes, geruch- und geschmackloses Pulver dar. Es ist löslich in Wasser und Weingeist, mit weißer Opalescenz, unlöslich in Äther. Wenn die Glykogenlösung Chlornatrium enthält (oder auch manche andere Stoffe), so tritt auf Zusatz von Alkohol Fällung ein. Eine durch KOH stark alkalische wässerige Lösung von Glykogen wird schon durch $^1/_2$ Volumen Alkohol von 96 Volumprozent vollständig gefällt (*Pflüger*[5]).

Qualitativer Nachweis.

Qualitativer Nachweis. Eine wässerige Glykogenlösung wird durch Jod rotbraun gefärbt; die Farbe verschwindet beim Erhitzen und kehrt beim Erkalten zurück. Auch in mikroskopischen Schnitten kann das Glykogen durch Jod nachgewiesen werden.

Quantitative Bestimmung des Glykogens.

Quantitative Bestimmung. Durch Auskochen mit Wasser, wenn dasselbe auch noch so lange fortgesetzt wird, kann aus den Organen das in ihnen enthaltene Glykogen niemals vollständig ausgezogen werden; es bleibt stets ein wechselnder, oft beträchtlicher Teil des Glykogens zurück. Das gesamte Glykogen kann nur dadurch gewonnen werden, daß die Organe durch Kochen mit Kalilauge gelöst werden. Hierfür ist es wichtig, daß, wie *Pflüger*[10] gezeigt hat, Glykogen durch Kochen mit Kalilauge nicht zersetzt wird. — Nach der von *Pflüger*[11] ausgearbeiteten Methode wird das Glykogen in folgender Weise quantitativ bestimmt: 100 *g* des zu untersuchenden Organbreies werden in 100 *cm*³ 60% KOH enthaltende, siedende Lauge gebracht, zwei Stunden lang im Wasserbade erhitzt, auf 400 *cm*³ aufgefüllt und die Lösung durch Glaswolle filtriert. 100 *cm*³ der filtrierten Lösung werden mit 100 *cm*³ Alkohol von 96 Volumprozent versetzt, das gefällte Glykogen am nächsten Tage durch ein schwedisches Filter abfiltriert, mit einer Lösung, die 1 Vol. Kalilauge von 15%, 2 Vol. Alkohol von 96 Volumprozent enthält, zweimal und darauf mit Alkohol von 96 Volumprozent einmal gewaschen. Das Glykogen wird dann in Wasser gelöst, die Lösung durch Zusatz von 5 *cm*³ Salzsäure von 1,19 spez. Gew. pro 100 *cm*³ Flüssigkeit auf ungefähr 2,2% HCl gebracht und 3 Stunden lang im siedenden Wasserbade erhitzt. Dadurch wird das Glykogen in Traubenzucker verwandelt. Nach dem Abkühlen wird auf ein bestimmtes Quantum aufgefüllt, durch ein trockenes, schwedisches Filter filtriert und in dieser Flüssigkeit der Zucker gravimetrisch (nach der *Pflüger*schen Methode) oder durch Polarisation bestimmt. Da beim Invertieren des Glykogens mit Salzsäure nur 97% der theoretisch berechneten Menge Traubenzucker erhalten werden, berechnet man durch Multiplikation der gefundenen Menge Traubenzucker mit 0,927 die Menge des Glykogens. — Wegen der Einzelheiten der Methode und der Zuckerbestimmung siehe die *Pflüger*schen Originalarbeiten.

Vorkommen des Glykogens.

Das Glykogen kommt in größerer Menge außer in der Leber auch noch in den Muskeln, in geringerer Menge aber auch in allen übrigen Organen des Körpers vor (sehr selten im Nervensystem, besonders nicht in den Ganglienzellen, *Erhard*[12]). Die Menge des im Körper abgelagerten Glykogens kann bei Tieren derselben Art unter scheinbar vollständig gleichen Bedingungen der Ernährung usw. gleichwohl in weiten Grenzen schwanken.

Schöndorff[13] fand bei Hunden, welche die gleiche Nahrung erhalten hatten, pro Kilogramm Körpergewicht 7,59—37,87 *g* Glykogen, der dabei beobachtete Maximalglykogengehalt der Leber war 18,69% Glykogen. Dem entsprechend betrug das Lebergewicht 2,49 bis 12,43% des Körpergewichtes. Auf die verschiedenen Abschnitte der Leber scheint das Glykogen ungefähr gleichmäßig verteilt zu sein (? *Dowler* u. *Mottram*[14]). Auf 100 *g* Leberglykogen können kommen im übrigen Körper 76,17 bis 398 *g* Glykogen.

Die Gesamtmenge des in einem gutgenährten Menschen abgelagerten Glykogens kann auf etwa 400 *g* veranschlagt werden.

Abnahme des Glykogens beim Hungern.

Während des Hungers nimmt das Glykogen sowohl in der Leber wie in den Muskeln stetig ab. Doch können auch nach lange fortgesetztem Hunger gleichwohl noch beträchtliche Mengen Glykogen im Körper vorhanden sein. *Pflüger*[15] erhielt aus der Leber eines Hundes, der 28 Tage gehungert hatte und am 28. Tage 33,6 *kg* wog, noch 22,5 *g*, aus den Muskeln 19,23 *g* Glykogen. Man kann daher zu Versuchszwecken ein Tier durch Hunger niemals mit Sicherheit glykogenfrei machen. Tiere von scheinbar ganz gleicher Organisation unter scheinbar denselben Lebensbedingungen können bei gleich langem Hunger einen fast unglaublich verschiedenen Glykogengehalt des Körpers aufweisen (vgl. *Junkersdorf*[16]). — Wenn einem Tiere, das durch langes Hungern glykogenarm gemacht worden ist, Kohlehydrate gegeben werden, so nimmt zuerst der Glykogengehalt der Leber mächtig zu; erst später auch der der Muskeln.

Abnahme des Glykogens durch Muskelarbeit.

Durch anstrengende Muskelbewegungen wird ebenfalls eine Abnahme des Glykogens im Körper bewirkt. Dabei sinkt der Glykogengehalt der Leber in wenigen Stunden auf ein Minimum, also viel schneller als bei Hunger; der Glykogengehalt der Muskeln ist dagegen viel beständiger.

Dem entspricht das Verhalten des Lebergewichtes: bei starker Muskelarbeit sinkt das Lebergewicht in 5—6 Stunden fast auf den kleinsten Wert, der sonst erst nach einem 4 Wochen fortgesetzten Hunger beobachtet wird (*E. Külz*[17]). *J. Frenzel*[18] zeigte, daß man Kaninchen durch Strychninvergiftung infolge der lebhaften, Stunden lang anhaltenden Krämpfe sogar völlig glykogenfrei machen kann.

Entstehung des Glykogens aus Kohlehydraten.

Das Glykogen entsteht im tierischen Organismus auf synthetischem Wege, und zwar in erster Linie aus den Kohlehydraten der Nahrung, die nach ihrer Resorption auf der Bahn der Vena portae der Leber zugeführt werden. Dazu müssen jedoch die Kohlehydrate vorher verwandelt sein in die Monosaccharide: Dextrose, Lävulose oder Galaktose, nur aus diesen vermag die Leberzelle Glykogen zu bilden; dabei muß natürlich zunächst eine Umlagerung der Lävulose und Galaktose in Dextrose erfolgen. Rohrzucker, Maltose, Lactose, Dextrin, Stärke können als solche von der Leber nicht verwertet werden, sondern erst nach ihrer Spaltung in die einfachen Zucker, die im Magen (S. 266), durch den Darmsaft (S. 299), eventuell durch das Blut erfolgt (vgl. § 130. 2).

Von allen Organen vermag nur die überlebende Leber Lävulose in Dextrose umzuwandeln (*Isaac* u. *Adler*[19]).

Grube[20] zeigte, daß auch die überlebende Leber (Schildkröte) bei Durchblutung mit zuckerhaltigem Blut den Zucker in Glykogen umwandelt; auch aus Glycerin und Formaldehyd (? *Schöndorff* u. *Grebe*[21]) entsteht dabei Glykogen. Über analoge Versuche an der Warmblüterleber vgl. *Barrenscheen*.[22]

Aus Pentosen [Xylose (*J. Frentzel*[18]), Arabinose (*Neuberg* u. *Wohlgemuth*[23])] entsteht kein Glykogen; ebenso nicht aus Glykosamin (*Fabian*[24], *Cathcart*[25]).

aus anderen Stoffen.

Die Kohlehydrate der Nahrung stellen unter gewöhnlichen Verhältnissen unzweifelhaft die wichtigste Quelle für das Glykogen des Körpers dar. Der tierische Körper besitzt aber die Fähigkeit, Kohlehydrate auch aus Stoffen zu bilden, die selbst keine Kohlehydrate sind. Die älteren Beobachtungen (vgl. *Langstein*[26]), aus denen dieser Schluß gezogen worden war (Fütterungsversuche, Zuckerausscheidung bei Tieren, die experimentell diabetisch gemacht worden waren (§ 117), oder bei Diabetikern trotz zuckerfreier Diät), waren allerdings nicht beweisend, da die beobachteten Zuckermengen sich aus dem im Körper vorhandenen Vorrat kohlehydrathaltiger Stoffe (Zucker, Glykogen, Glykoside, Glykoproteide) erklären ließen (*Pflüger*[5]). Durch Versuche von *Lüthje*[27] u. *Pflüger*[28] ist aber gezeigt worden, daß pankreaslose Hunde bei kohlehydratfreier Nahrung in der Tat Zucker in so bedeutenden Mengen ausscheiden können, daß er aus den Kohlehydratvorräten des Körpers nicht abgeleitet werden kann. Als Quelle des Zuckers kommen hierbei wahrscheinlich sowohl die Eiweißstoffe als auch das Fett in Betracht (vgl. *Pflüger* u. *Junkersdorf*[29]).

Embden u. *Salomon*[30], *Almagia* u. *Embden*[31] haben gezeigt, daß pankreaslose Hunde bei Fütterung mit Aminosäuren (Alanin, Asparagin, Glykokoll) eine starke Steigerung der Zuckerausscheidung darbieten.

Bei normalen Tieren (Fröschen) hat die Fütterung mit Eiweißstoffen, die kein Kohlehydrat im Molekül enthalten: Casein (*Schöndorff*[32]), Leim (*Blumenthal* u. *Wohlgemuth*[33]) keine Vermehrung des Gesamtglykogengehaltes zur Folge, dagegen bedingt Fütterung mit Ovalbumin, das kohlehydrathaltig ist, Vermehrung des Glykogens.

Zuckerbildung in der Leber.

Das Glykogen der Leber wird unter normalen Verhältnissen allmählich wieder in Zucker umgewandelt und dieser mit dem abströmenden Blute dem Körper zugeführt. Der dabei entstehende Zucker ist Traubenzucker, auch die Zwischenprodukte Dextrin, Maltose und Iso-

maltose sind nachgewiesen (*Musculus* u. *v. Mering*[34], *Pavy*[35], *E. Külz* u. *Vogel*[36]). Diese Umwandlung wird durch ein Ferment bewirkt, das von der Leberzelle produziert wird (*Bang*, *Ljungdahl* u. *Bohm*[37], *Kusumoto*[38], *Zegla*[39], *Starkenstein*[40]). Da somit die Leber die Bildungsstätte von Zucker ist, so hat Leberexstirpation (*Minkowski*[41]) oder Ligatur ihrer Gefäße Schwund des Zuckergehaltes des Blutes zur Folge (*Bock* u. *Hoffmann*[42]).

Nach der Tötung eines Tieres wandelt sich das in der Leber vorhandene Glykogen schnell in Zucker um; diese Umwandlung geht zuerst sehr schnell vor sich, nimmt dann aber mehr und mehr ab, so daß sich noch nach Tagen in der ausgeschnittenen Leber reichliche Glykogenmengen finden können. Die Zuckerbildung geht auch vor sich in Chloroformwasser (*Salkowski*[43]), 1% Fluornatriumlösung (*Arthus* u. *Huber*[44]), diese Flüssigkeiten vernichten jede Zelltätigkeit, nicht aber die Wirksamkeit löslicher Fermente.

In gleicher Weise wie durch das Leberferment wird Glykogen durch die im Blutserum enthaltene Diastase und Maltase (vgl. S. 88, *Röhmann*[45], *Bial*[46]) in Dextrose übergeführt; das Leberferment besteht offenbar auch aus zwei Fermenten, von denen das eine (Diastase) das Glykogen bis zu Maltose, das andere (Maltase) die Maltose in Dextrose spaltet. Das Leberferment stammt aber nicht etwa aus dem Blute, sondern kommt den Leberzellen selbst zu; auch eine blutfrei gewaschene Leber enthält noch Ferment (*Macleod* u. *Pearce*[47], *Lesser*[48]).

Unterbindung des Ductus choledochus hat Abnahme des Glykogens in der Leber zur Folge: es scheint nach diesem Eingriff die Leber die Fähigkeit, aus zugeführtem passenden Materiale Glykogen bilden zu können, verloren zu haben. — Auch die Unterbindung der Arteria hepatica macht die Leber glykogenfrei (*Arthaud* u. *Butte*[49]), — nach Ausschaltung des Pfortaderkreislaufes sinkt der Zuckergehalt des Blutes (*Kaufmann*[50]).

Bedeutung der Glykogenbildung.

Die Bedeutung der Glykogenbildung in der Leber liegt darin, daß hierdurch eine zu reichliche Zufuhr von Zucker zu den Geweben verhütet wird. Der normale Zuckergehalt des Blutes ist stets nur gering (bis höchstens 0,1%, vgl. § 27. III), aber sehr konstant; wird in irgend einer Weise (z. B. schnelle Transfusion einer Zuckerlösung in das Gefäßsystem) der Blutzuckergehalt auf 0,3% oder darüber erhöht, so können die Körpergewebe den überreichlich zuströmenden Zucker nicht verbrennen: die Nieren, die bei dem normalen Zuckergehalt des Blutes für Zucker undurchlässig sind, so daß kein Zucker in den Harn tritt, werden jetzt durchlässig für Zucker (*Hamburger* u. *Brinkmann*[51]), es tritt Zuckerausscheidung durch die Nieren ein, was den Verlust eines wertvollen Nahrungsstoffes für den Körper bedeutet. Ganz dasselbe müßte der Fall sein, wenn nach einer kohlehydratreichen Nahrung der gesamte Zucker direkt ins Blut gelangte. Indem aber der Zucker in der Leber zunächst abgefangen und in Form von Glykogen abgelagert wird, wird eine plötzliche Überflutung des Körpers mit Zucker verhütet; ganz allmählich wird dann das Glykogen wieder in Zucker umgewandelt und dem Bedarf entsprechend dem Körper zugeführt.

Wird eine Zuckerlösung in einen Zweig der Pfortader injiziert, so tritt keine Zuckerausscheidung im Harn auf, wohl aber, wenn die Zuckerlösung in die Jugularis injiziert wird (*Schöpfer*[52], *Bleile*[53]). Auch in letzterem Fall wird nur ein Teil des injizierten Zuckers ausgeschieden; bei sehr langsamer Injektion kann sogar fast der ganze Zucker im Körper verwertet werden (*Doyon* u. *Dufour*[54]). — Wird an einen Hund, bei dem eine Verbindung zwischen Pfortader und Vena cava inf. hergestellt worden ist (*Eck*sche Fistel), so daß das Blut unter Umgehung der Leber direkt von der Pfortader in die Vena cava inf. gelangt, Zucker verfüttert, so erfolgt Zuckerausscheidung durch den Harn.

Regulierung der Zuckerbildung.

Die Zuckerbildung in der Leber wird reguliert durch einen offenbar sehr komplizierten Mechanismus, bei dem anregende und hemmende Einflüsse eine Rolle spielen. Ersichtlich sind dabei mehrere Organe des Körpers beteiligt, doch ist im einzelnen die Art und Weise der Wirkung noch lange nicht genügend geklärt.

Das Zuckercentrum.

Angeregt wird die Zuckerbildung in der Leber von einem „Zuckercentrum“ in der Medulla oblongata aus: Stich in den Boden des 4. Ventrikels (*Claude Bernards*[55] Piqûre, Zuckerstich, 1855) verursacht durch Reizung des Centrums lebhaftere Zuckerbildung in der Leber, Erhöhung des Blutzuckergehaltes (sogar bis 0,7 %) und damit Zuckerausscheidung durch den Harn. Nach *Brugsch*[56] fällt das Zuckerzentrum mit dem dorsalen (sympathischen) Vaguskern zusammen. Der Anreiz wird von der Medulla oblongata aus durch das Rückenmark, den Sympathicus und die Nn. splanchnici übertragen; nach Durchschneidung der Splanchnici ist daher der Zuckerstich erfolglos (*Eckhard*[57]).

Das Auftreten des Zuckers im Harn erfolgt 1—2 Stunden nach dem Stich; er verschwindet beim Kaninchen meist in 5—6 Stunden, bei Hunden dauert die Ausscheidung länger. — Nach Verletzung des Zwischenhirns tritt der gleiche Erfolg ein wie beim Zuckerstich (*Aschner*[58]). — Beim Hungertiere, bei dem die Leber glykogenarm geworden ist, hat der Zuckerstich keinen Erfolg (*Dock*[59]).

Durch Reizung der vom Zuckercentrum abwärts ziehenden Nervenbahnen kann ebenfalls Zuckerausscheidung hervorgerufen werden. Nach *Cavazzani*[60] kann auch durch Reizung des Plexus coeliacus die Zuckerbildung in der Leber angeregt werden.

Die Wirkung des Zuckerstichs auf die Leber stellte sich *Pflüger*[61] in Analogie der Verhältnisse bei den Speicheldrüsen so vor, daß in den Nn. splanchnici Nerven für die Leber verlaufen, welche die Zuckerbildung in der Leber spezifisch beeinflussen, indem sie die Leberzellen zu lebhafterer Produktion des Ferments anregen. Nach neueren Untersuchungen soll aber die Anregung der Zuckerbildung in der Leber beim Zuckerstich gar nicht in der Weise stattfinden, daß der Reiz durch die Splanchnici direkt auf die Leber übertragen wird, die Anregung soll vielmehr durch Vermittlung der Nebennieren erfolgen. Der nervöse Reiz wird auf der Bahn des Sympathicus und Splanchnicus zunächst zu den Nebennieren geleitet und bewirkt hier eine erhöhte Produktion und Abgabe von Adrenalin (vgl. § 192. II) ins Blut; das Adrenalin bewirkt dann in der Leber die Umwandlung des Leberglykogens in Zucker. Auch nach Injektion von Adrenalin tritt eine Zuckerausscheidung im Harn auf: Zuckerstich- und Adrenalinglykosurie sind danach identisch. Nach Exstirpation der Nebennieren ist daher der Zuckerstich erfolglos (*Kahn* u. *Starkenstein*[62]), ebenso nach nervöser Isolierung der Nebenniere; dagegen hat er Erfolg, wenn die Innervation der Nebenniere erhalten, aber die Leber nervös isoliert ist (*Jarisch*[63]). Auffallender Weise übermittelt nur der linke Sympathicus den Reiz, und zwar zunächst auf die linke Nebenniere, von hier aus gelangt er durch nervöse Verbindungen zur rechten (*Kahn*[64]). (Nach *Gatin-Gruzewska*[65] kann man durch Adrenalininjektion Kaninchen glykogenfrei machen.) Auch für das Zustandekommen einer Reihe anderer experimenteller Glykosurien ist die Bedeutung der Nebennieren nachgewiesen, so für die Glykosurie nach Koffein, Diuretin, Strychnin usw. und nach sensibler Nervenreizung (*Pollak*[66]), nach Asphyxie (*Starkenstein*[67], *? Stewart* u. *Rogoff*[68]). — Allerdings stehen der Vorstellung, daß die Zuckerstich- und andere Glykosurien auf dem Wege über die Nebennieren, durch Vermittlung des Adrenalins zustande kommen, auch manche Schwierigkeiten im Wege (vgl. *Bang*[69]): im Blutserum ist nach erfolgreichem Zuckerstich kein erhöhter Adrenalingehalt nachweisbar, es zeigt keine erhöhte vasoconstrictorische Wirkung (*Kahn*[64], *Negrin y Lopez*[70]); der Zuckerstich, ebenso die Diuretin-Injektion kann erfolgreich sein, ohne daß der Blutdruck steigt, während bei intravenöser Injektion von Adrenalin eine Glykosurie erst bei solchen Adrenalinmengen eintritt, die auch eine sehr erhebliche Blutdrucksteigerung bewirken (*Trendelenburg* u. *Fleischhauer*[71]). Wenn also auch die Beteiligung der Nebennieren an dem Eintritt der Glykosurie nach Zuckerstich unzweifelhaft ist, so ist doch die Art und Weise der Wirkung noch durchaus unklar.

Centripetale Bahnen zum Zuckerzentrum.

Mit dem Zuckercentrum stehen eine große Zahl centripetaler Nervenbahnen in Verbindung. Auf der Bahn dieser Nerven werden, wenn in den von ihnen versorgten Gebieten ein größerer Bedarf an Zucker vorhanden ist, Reize auf das Zuckerzentrum und von hier aus auf die Leber übertragen, die nun reichlicher Zucker durch das abfließende Blut an den Körper abgibt.

Reizung dieser Nervenbahnen wird daher auf dem Wege des Reflexes gesteigerte Zuckerbildung in der Leber und damit Zuckerausscheidung durch den Harn herbeiführen (vgl. *Mellanby*[72]). Hierher gehört die Zuckerausscheidung nach Durchschneidung des Vagus oder nach Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus (*Eckhard*[73]), Reizung

des centralen Endes des N. depressor (*Filehne*[74]), Reizung des Kopfstumpfes des am Halse durchschnittenen Sympathicus (*E. Külz*[75]), Durchschneidung und Reizung des N. ischiadicus (*Schiff*[76] u. a., *E. Külz*[75]).

Einfluß des Pankreas auf den Zuckerstoffwechsel.

Ein weiterer sehr bedeutungsvoller Einfluß auf die Regulation des Zuckerstoffwechsels wird von dem Pankreas ausgeübt: Totale Exstirpation des Pankreas hat einen ausgesprochenen Diabetes zur Folge (*v. Mering* u. *Minkowski*[77], 1889). Wird nicht das ganze Pankreas exstirpiert, so bleibt der Diabetes aus, falls das zurückgebliebene Pankreasstück funktionstüchtig bleibt; geht es dagegen allmählich zugrunde, so bricht nach vollendeter Degeneration der Diabetes aus (*Sandmeyer*[78]). Der Einfluß des Pankreas wird von *Minkowski* u. a. so aufgefaßt, daß das Pankreas einen besonderen für den Zuckerstoffwechsel notwendigen Stoff erzeugt und durch „innere Sekretion" an das circulierende Blut abgibt. In welcher Weise dieses innere Sekret des Pankreas in den Mechanismus des Zuckerstoffwechsels eingreift, ist nicht endgültig festgestellt; man nimmt entweder an, daß es hemmend auf die Zuckerbildung, resp. fördernd auf die Glykogenbildung in der Leber wirkt, so daß nach Exstirpation des Pankreas eine übermäßige Zuckerproduktion in der Leber bei Unfähigkeit der Leber, Glykogen zu bilden, zur Glykosurie führt, — oder daß es fördernd auf den Zuckerverbrauch in den Geweben wirkt, so daß nach Exstirpation des Pankreas die Glykosurie durch einen zu geringen oder ganz fehlenden Zuckerverbrauch bedingt ist (vgl. *Rosenberg*[79], *Lombroso*[80], *Knowlton* u. *Starling*[81], *Verzár* u. *v. Fejér*[82], *Bernstein* u. *Falta*[83]).

Die Versuche, den im Pankreas entstehenden, den Zuckerstoffwechsel beeinflussenden Stoff herzustellen, sind bisher fehlgeschlagen; ebenso kann der nach Exstirpation des Pankreas auftretende Diabetes nicht aufgehoben oder verringert werden durch Injektion von Pankreasextrakten (vgl. *Pflüger*[84], *Leschke*[85]). Für das Bestehen einer inneren Sekretion sprechen besonders Versuche, bei denen das ganze Pankreas aus der Bauchhöhle exstirpiert, ein Stück desselben aber mit seinem Mesenterialstiel unter die Haut verlagert und hier eingeheilt wird (*Minkowski*[86], *Hédon*[87]): der Diabetes bleibt aus. Wird das transplantierte Stück später auch exstirpiert, so tritt der Diabetes auf. *Forschbach*[88] vereinigte zwei Hunde in Parabiose (vgl. § 353), so daß die beiden Kreislaufsysteme in direkter Verbindung standen, und exstirpierte bei einem der beiden Tiere das Pankreas: es trat kein Diabetes auf. Wurden die Tiere nunmehr getrennt, so kam sofort bei dem pankreaslosen der Diabetes zum Ausbruch.

Nach den Untersuchungen von *Eppinger*, *Falta* u. *Rudinger*[89] beteiligen sich an der Regulierung der Zuckerbildung in der Leber zahlreiche Drüsen mit innerer Sekretion. Auf die Zuckerbildung in der Leber wirkt anregend die Nebenniere (die z. B. durch den Zuckerstich gereizt wird, vgl. S. 285), hemmend das Pankreas. Die Schilddrüse, ebenso die Hypophysis cerebri, wirken hemmend auf das Pankreas, sie heben also den hemmenden Einfluß des Pankreas auf und begünstigen so die Zuckerbildung.

Jecorin.

In der Leber kommt auch Traubenzucker im gebundenen Zustande vor als Jecorin (*Drechsel*[90]); dasselbe stellt wahrscheinlich eine lockere Verbindung des Traubenzuckers mit Lecithin dar. Das Jecorin enthält Schwefel und Phosphor, gärt mit Hefe, reduziert die *Fehling*sche Lösung, gibt mit Mineralsäure erhitzt Zucker (vgl. *Meinert*[91], *Siegfried* u. *Mark*[92], *Baskoff*[93]).

Fette.

3. Fette — kommen in den Leberzellen häufig vor, besonders nach fettreicher Nahrung. Nach Phosphorvergiftung bildet sich eine starke Verfettung der Leber aus, auch ohne Zufuhr von Fett in der Nahrung: das Fett ist dabei aber nicht etwa in der Leber entstanden, sondern aus dem übrigen Körper eingewandert (*Athanasiu*[94], *Kraus* u. *Sommer*[95]).

Beim Pankreasdiabetes findet sich regelmäßig eine hochgradige Verfettung der Leber (Fettgehalt 30—40% der frischen Substanz) (*v. Mering*

u. *Minkowski*[77]). — Nach *Rosenfeld*[96] bildet sich nach Eingabe von Phlorizin (vgl. S. 288) bei Ernährung mit Fleisch und Zucker keine Fettleber aus, während Zufuhr von Fett starke Ablagerung desselben zur Folge hat.

Farbstoffe.

4. Farbstoffe. Die Leberzellen enthalten Farbstoffe, die sich teils in schwach alkalischem Wasser, teils in Chloroform lösen. Der wasserlösliche Farbstoff, Ferrin genannt, ist gelb bis rot, enthält fast alles Eisen der Leber, das direkt durch Kaliumeisencyanür oder Schwefelammon nachgewiesen werden kann. Der in Chloroform lösliche Farbstoff, Cholechrom genannt, kann aus gepulverter Trockenleber extrahiert werden, er steht zwischen Gallenfarbstoff und den Lipochromen (*Dastre* u. *Floresco*[97]).

Anorganische Substanzen.

5. Anorganische Bestandteile: — Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, Mangan, — Chlor, Phosphor-, Kieselsäure. (Kupfer, Zink, Blei, Quecksilber, Arsen sind als zufällige Bestandteile gefunden worden; sie werden, wenn sie in den Körper eingeführt werden, in der Leber abgelagert.)

117. Die Zuckerharnruhr.[98] Experimentelle Glykosurien.

Symptome.

Die Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) stellt eine Störung in den normalen Verhältnissen des Kohlehydratstoffwechsels dar. Es kommt dabei zu einer andauernden Steigerung des Zuckergehaltes des Blutes über die Norm und infolgedessen zur Ausscheidung von Traubenzucker im Harn (oft in sehr großen Mengen, bis zu 1 *kg* und darüber pro die) bei gleichzeitiger starker Vermehrung der Harnmenge (bis zu 10 *l* und darüber pro die). Die Kranken leiden infolge der erhöhten Diurese an beständigem Durst, infolge des Verlustes eines wertvollen Nahrungsstoffes (des Zuckers) an starkem Hunger. Werden die Kohlehydrate aus der Nahrung fortgelassen, so kann die Zuckerausscheidung durch den Harn aufhören, sogenannte „leichte Fälle"; in anderen Fällen bleibt sie aber auch bei kohlehydratfreier Kost bestehen, sogenannte „schwere Fälle" (vgl. S. 283). Kommt die Krankheit nicht zum Stillstand, so tritt starke Abmagerung und schneller Verfall ein. Der Zuckergehalt des Blutes (vgl. S. 88) und der Säfte ist erhöht; er bedingt zahlreiche Komplikationen (Furunkulose, Hautjucken, Gangrän, Linsentrübung, Disposition zu Tuberkulose). Im Harn kommt es zur Ausscheidung von Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure. In schweren Fällen wird zuweilen ein collapsusartiges Coma (Coma diabeticum) beobachtet, in dem der Tod erfolgen kann.

Experimentelle Glykosurie.

Experimentell kann man Zuckerausscheidung durch den Harn in verschiedener Weise erzeugen; die Ausscheidung von Zucker durch den Harn kann aber keineswegs ohne weiteres mit dem Krankheitsbilde des menschlichen Diabetes identifiziert werden.

Alimentäre Glykosurie.

1. Alimentäre Glykosurie. — Nach sehr reichlicher Zufuhr von Zucker in der Nahrung tritt eine kurze Zeit anhaltende, geringfügige Zuckerausscheidung durch den Harn ein. Die Leber vermag offenbar den reichlich zuströmenden Zucker nicht vollständig als Glykogen abzulagern, ein Teil gelangt direkt ins Blut (auch unter Umgehung der Leber durch Resorption in die Lymphgefäße, vgl. § 130. 2), erhöht den Blutzuckergehalt über die Norm und führt so zur Ausscheidung durch die Nieren.

Diejenige Menge eines Zuckers, die gerade genügt, um alimentäre Glykosurie herbeizuführen, wird als „Assimilationsgrenze" bezeichnet. Dieser Wert ist für denselben Zucker bei verschiedenen Tierarten, verschiedenen Individuen verschieden; sogar bei demselben Individuum schwankt er nach den jeweiligen Umständen. Die Assimilationsgrenze für die verschiedenen Zuckerarten ist ebenfalls verschieden: am höchsten liegt sie bei den Monosacchariden (Traubenzucker), am niedrigsten bei den Disacchariden, besonders dem Milchzucker. Dies erklärt sich daraus, daß die Disaccharide erst in die Monosaccharide gespalten werden müssen, um von der Leber in Glykogen umgewandelt werden zu können; gelangen sie bei reichlicher Zufuhr zum Teil ungespalten ins Blut, so können sie, falls sie nicht etwa noch im Blute gespalten werden, wie z. B. die Maltose, weder von der Leber noch von den anderen Organen verwertet werden und gelangen durch den Harn zur Ausscheidung (vgl. § 130. 2).

Steigerung der Zuckerbildung in der Leber.

2. Eingriffe, welche die Zuckerbildung in der Leber steigern. — Wird die normale Zuckerbildung in der Leber übermäßig gesteigert, so wird notwendigerweise Erhöhung des Blutzuckergehaltes eintreten müssen, da den Organen mehr Zucker zufließt, als sie verbrennen können, und damit Zuckerausscheidung durch den Harn.

Unter den Eingriffen, die in dieser Weise wirken, ist an erster Stelle zu nennen der Zuckerstich *Claude Bernards*; durch diesen wird das die Zuckerbildung in der Leber anregende Centrum in der Medulla oblongata direkt gereizt (vgl. S. 285). Ebenso wirkt die Reizung gewisser Teile des Nervensystems, die das Zuckercentrum mit der Leber verbinden, sowie reflektorisch die Reizung centripetaler Nervenbahnen, die mit dem Zuckercentrum in

Verbindung stehen (vgl. S. 285). So erklärt sich auch das Auftreten von Zucker im Harn bei Ischias und anderen Nervenleiden. Eine Reihe von Substanzen bewirken dadurch Zuckerausscheidung, daß sie das Zuckercentrum in der Medulla oblongata reizen (vgl. *Pollak*[66], *Hirsch*[99]); nach Durchschneidung der Splanchnici bleibt die Wirkung aus. Hierher gehören: Morphium, Coffein, Diuretin, Strychnin, Injektion von Chlornatrium, essigsaurem, kohlensaurem, valeriansaurem, bernsteinsaurem Natrium ins Blut, Asphyxie. — Die Injektion von Adrenalin regt direkt in der Leber die Zuckerbildung an und bewirkt so Glykosurie: Adrenalindiabetes (vgl. S. 285). Nach *Blum*[100] wird infolge von Strychninkrämpfen die Leber auch dann glykogenfrei, wenn die Vagi oder Splanchnici durchtrennt sind; der Reiz muß in diesem Falle die Leber auf dem Blutwege erreichen.

Pankreas-Diabetes.

3. Die Exstirpation des Pankreas hat einen dem menschlichen Diabetes außerordentlich ähnlichen Krankheitszustand zur Folge mit Hyperglykämie und allen übrigen für den menschlichen Diabetes charakteristischen Symptomen. Es handelt sich dabei entweder um eine übermäßige Zuckerproduktion in der Leber oder um einen beeinträchtigten Zuckerverbrauch in den Geweben (vgl. S. 286).

Mit dem Einfluß, den das Pankreas auf den Zuckerstoffwechsel ausübt, sind von mehreren Autoren (*W. Schulze*[101], *Ssobolow*[102], *Weichselbaum*[103]) die *Langerhans*schen Inseln in Zusammenhang gebracht worden; die Frage ist zurzeit noch unentschieden (vgl. *Herxheimer*[104]).

Auch die Exstirpation der Speicheldrüsen (*Reale*[105]) soll Diabetes herbeiführen können. — Über die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis) für den Diabetes vgl. S. 286.

Phlorizin-Diabetes.

4. Der Phlorizin-Diabetes (*v. Mering*[106], 1885). — Nach Injektion von Phlorizin (ein Glykosid aus der Rinde, besonders der Wurzelrinde vom Kirsch-, Pflaumen-, Birn- und Apfelbaum; bei seiner Spaltung liefert es Phloretin und Dextrose) entsteht ein Diabetes, der dadurch charakterisiert ist, daß bei ihm der Gehalt des Blutes an Zucker nicht über die Norm erhöht ist (*Junkersdorf*[107], *Erlandsen*[108]). Man nimmt daher an, daß durch das Phlorizin eine größere Durchlässigkeit der Niere für Zucker bewirkt wird, so daß sie schon bei normalem Zuckergehalt des Blutes Zucker in den Harn treten läßt: „renaler oder Nierendiabetes“ (vgl. *Frank*[109]).

Nach Injektion von Stoffen, welche die Nieren schädigen, tritt ebenfalls bei nur wenig oder gar nicht erhöhtem Blutzuckergehalt Glykosurie auf, so nach Sublimat, Uran, Chrom, Kantharidin u. a. (vgl. *Pollak*[110]). — Bei Durchströmungsversuchen an der Froschniere erwies sich das Retentionsvermögen der Niere für Traubenzucker als abhängig: 1. von dem Zuckergehalt der Durchströmungsflüssigkeit; bei Steigerung des Zuckergehalts in der Durchströmungsflüssigkeit wird die Niere für Zucker durchgängig und zwar in desto stärkerem Maße, je höher die Zuckerkonzentration ist. — 2. von dem Gehalt der Durchströmungsflüssigkeit an Ca-Ionen; bei einem bestimmten Gehalt an Ca ist die Niere undurchgängig, wird dieser Gehalt vermindert oder vermehrt, so wird Zucker durchgelassen. Maßgebend dabei ist ein bestimmtes Verhältnis von Ca zu K. — 3. von der Alkaleszenz der Durchströmungsflüssigkeit, bedingt durch den Gehalt an $NaHCO_3$. Bei Steigerung der Alkaleszenz nimmt das Retentionsvermögen zu. — Andere Zuckerarten (Milchzucker, Fruchtzucker, Galaktose) werden unter den gleichen Bedingungen, unter denen Traubenzucker zurückgehalten wird, durchgelassen (*Hamburger* u. *Brinkmann*[111]).

Sonstige Einwirkungen.

5. Nach einer ganzen Reihe verschiedenartiger Einflüsse tritt Zuckerausscheidung durch den Harn auf, ohne daß die Art und Weise des Zustandekommens genügend geklärt wäre. Hierher gehört die Zuckerausscheidung infolge der Einwirkung von Kohlenoxyd, Mineralsäuren, arseniger Säure, Curare, Chloralamid, Chloral, Nitrobenzol, Orthonitrophenylpropionsäure, Chloroform, Acetondampf, Äther, dem Kote und vergorenen Harn der Diabetiker, Hunger. Da bereits Fesselung Hyperglykämie und Glykosurie (beim Kaninchen) bewirkt, so muß hierauf bei allen Versuchen über Beeinflussung des Zuckerstoffwechsels Rücksicht genommen werden (*Hirsch* u. *Reinbach*[112]).

Menschlicher Diabetes.

Der menschliche Diabetes kann nicht allgemein auf dieselbe Ursache bezogen werden. Die Erhöhung des Blutzuckergehaltes über die Norm wird entweder darauf zurückgeführt, daß die Fähigkeit der Körpergewebe, den Zucker zu verbrennen, herabgesetzt oder aufgehoben ist, oder auf eine übermäßige Zuckerproduktion in der Leber (vgl. S. 286). In manchen Fällen ist eine Erkrankung des Pankreas nachgewiesen worden; in anderen Fällen ist das Pankreas aber unzweifelhaft gesund.

118. Bestandteile der Galle.

Eigenschaften.

Man muß unterscheiden zwischen dem frischen Produkt der Leber, der Lebergalle, wie sie aus Fisteln erhalten werden kann, und der in

der Gallenblase angesammelten Blasengalle. Beide unterscheiden sich vor allem durch ihre Konzentration; Lebergalle enthält 3—4% feste Stoffe, Blasengalle dagegen 8—10% und mehr, bis zu 20% (*Hammarsten*[113]). Lebergalle ist immer rein gelb gefärbt, Blasengalle gelbgrün bis dunkelgrün. Die Galle hat einen süßlich stark bitteren Geschmack, schwachen moschusähnlichen Geruch, alkalische (gegen Lackmus) Reaktion. Das spez. Gewicht der menschlichen Blasengalle ist 1,026—1,032, das spez. Gewicht der aus einer Fistel gesammelten Lebergalle betrug 1,010—1,012 (*Jacobsen*[114], *Albu*[115]). Die Galle hat denselben osmotischen Druck wie das Blut (*H. Strauss*[116], *Bernstein*[117]).

Die Galle enthält als spezifische Bestandteile die Gallensäuren und die Gallenfarbstoffe.

Gallensäuren.

1. **Die Gallensäuren:** Die Glykocholsäure und die Taurocholsäure, mit Natrium (in Spuren mit Kalium) zu glykocholsaurem und taurocholsaurem Natrium verbunden; bitter schmeckend, rechts drehend. In menschlicher Galle (ebenso beim Rinde) überwiegt die Glykocholsäure; Hundegalle enthält überhaupt nur Taurocholsäure, keine Glykocholsäure.

a) Die Glykocholsäure — $C_{26}H_{43}NO_6$ zerfällt durch Kochen mit Kalilauge oder Barytwasser oder mit verdünnten Mineralsäuren unter Aufnahme von H_2O in Glykokoll, Aminoessigsäure $CH_2(NH_2)$ — $COOH$ + Cholalsäure — (auch Cholsäure genannt) $C_{24}H_{40}O_5$.

b) Die Taurocholsäure — $C_{26}H_{45}NSO_7$ zerfällt bei gleicher Behandlung unter Aufnahme von H_2O in Taurin, Aminoäthylsulfosäure $CH_2(NH_2) — CH_2 — SO_2(OH)$ + Cholalsäure $C_{24}H_{40}O_5$.

Darstellung.

Darstellung der Gallensäuren. — Galle wird auf $^1/_4$ ihres Volumens eingedampft, zur Entfernung der Farbstoffe mit Tierkohle zu einem Brei verrieben und bei 100° getrocknet. Die schwarze Masse wird mit absolutem Alkohol ausgezogen, den man farblos abfiltriert. Nachdem man einen Teil des Alkohols abgedampft hat, schlägt im Überschuß hinzugesetzter Äther die gallensauren Salze anfangs harzartig nieder, später gehen sie in eine Krystallmasse glänzender Nadeln über (*Platners*[118] „krystallisierte Galle", 1844). Die so gewonnenen Alkalisalze der Gallensäuren sind leicht in Wasser oder Alkohol löslich, unlöslich in Äther. Aus der Auflösung der beiden Salze schlägt neutrales essigsaures Blei (Bleizucker) einen Teil der Glykocholsäure rein nieder als glykocholsaures Blei: dasselbe wird auf dem Filter gesammelt, in heißem Alkohol gelöst, durch H_2S wird Schwefelblei niedergeschlagen; nach Entfernung des Niederschlages bewirkt Wasserzusatz das Ausfallen der isolierten Glykocholsäure. — Wird nach Ausfällung des glykocholsauren Bleies das Filtrat mit basisch-essigsaurem Blei (Bleiessig) versetzt, so bildet sich ein Niederschlag von taurocholsaurem Blei (jedoch verunreinigt durch glykocholsaures Blei), aus dem weiterhin in analoger Behandlung die freie Säure gewonnen wird (*Strecker*[119]).

Cholalsäure.

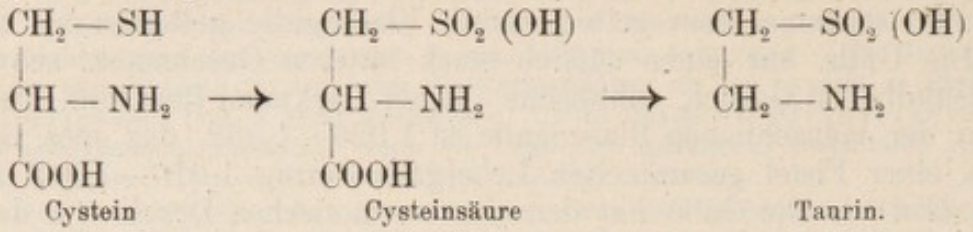
Die Cholalsäure — $C_{24}H_{40}O_5 = C_{23}H_{36}(OH)_3 . COOH$ ist rechtsdrehend, unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol; in Äther ist sie schwer löslich und scheidet sich daraus in Prismen ab. Ihre krystallinischen Alkalisalze sind leicht seifenartig in Wasser löslich. Mit Jod gibt sie eine im auffallenden Lichte gelbe, im durchfallenden blaue krystallinische Verbindung (*Mylius*[120]). Frei kommt sie nur im Darme vor (S. 294).

Außer der Cholalsäure kommen in der Menschengalle noch zwei der Konstitution nach nahe mit ihr verwandte Gallensäuren vor: die Desoxycholsäure $C_{24}H_{40}O_4$ und die Lithocholsäure $C_{24}H_{40}O_3$. Alle drei enthalten vier hydrierte Benzolringe und eine Seitenkette von 5 C-Atomen, an der die Carboxylgruppe sitzt.

Glykokoll.

Das Glykokoll (auch Glycin genannt) ist eine der Aminosäuren des Eiweiß (vgl. S. 10); im Harn kommt es in Verbindung mit Benzoesäure als Hippursäure vor (§ 165).

Taurin. Das Taurin leitet sich von der schwefelhaltigen Aminosäure des Eiweiß, dem Cystin ab (vgl. S. 11). Das Cystin ist das Disulfid des Cysteins, dieses geht in folgender Weise in Taurin über:



Cystein — Cysteinsäure — Taurin.

Friedmann[121] führte Cystein in Taurin über; *v. Bergmann*[122] und *Wohlgemuth*[123] zeigten den Übergang von Cystin in Taurin im tierischen Körper.

Pettenkofersche Gallensäureprobe. **Die Pettenkofersche**[124] **Probe** (1844). — Die Gallensäuren sowie die Cholalsäure geben gelöst oder zerteilt in Wasser auf Zusatz von 10% Rohrzuckerlösung und konzentrierter Schwefelsäure (tropfenweise, wobei die Flüssigkeit sich nicht über 70° erhitzen darf) eine purpurrote Farbe, die, eventuell mit Alkohol verdünnt, bei E und F zwei Absorptionsstreifen im Spektrum zeigt.

Die *Pettenkofer*sche Probe beruht darauf, daß aus dem Zucker durch Schwefelsäure Furfurol gebildet wird, das mit den Gallensäuren sich rot färbt (*Mylius*[120], 1887). Statt Zucker kann daher mit Vorteil 0,1% Furfurolwasser zur Reaktion genommen werden (*v. Udránszky*[125]).

Die Lösung der Gallensäuren in konzentrierter Schwefelsäure stellt eine rotgelbe, prächtig grün fluorescierende Flüssigkeit dar (vgl. *Pregl*[126]).

Bildung der Gallensäuren. Die Gallensäuren entstehen in der Leber, nach Ausschaltung der Leber sind keine Gallensäuren mehr nachweisbar (*Minkowski* u. *Naunyn*[127]). Glykokoll und Taurin stammen vom Eiweiß ab (s. oben), die Cholalsäure vom Cholesterin (*Lifschütz*[128]). Wahrscheinlich ist auch bei der Bildung der Gallensäuren das Material der in der Leber aufgelösten, roten Blutkörperchen (§ 16) beteiligt.

Gallenfarbstoffe. **2. Die Gallenfarbstoffe.** — Frische Menschengalle und die mancher Tiere hat eine gelbbraune Farbe, herrührend von Bilirubin. Es ist an Alkali gebunden. Unter der Einwirkung von O, Wärme und Licht verwandelt sich das Bilirubin durch Oxydation in einen grünen Farbstoff, das Biliverdin. Dieser ist in der Galle der Pflanzenfresser und der Kaltblüter von vornherein vorwiegend.

Bilirubin. a) Das Bilirubin (*Berzelius* 1840) $C_{32}H_{36}N_4O_6$ oder $C_{33}H_{36}N_4O_6$ — krystallisiert in durchsichtigen, fuchsroten, klinorhombischen Prismen. Es ist unlöslich in Wasser, löslich in Chloroform, durch das es von dem darin unlöslichen Biliverdin getrennt werden kann, sowie in Aceton. Mit Alkalien verbindet es sich als einbasische Säure und ist so in Wasser löslich. Die Lösungen zeigen keine Absorptionsstreifen, sondern kontinuierliche Lichtabsorption von dem roten bis zum violetten Ende des Spektrums.

Darstellung. Man stellt es am leichtesten aus roten (Bilirubin-Kalk-) Gallensteinen dar, die zerrieben werden und deren Kalk mit etwas Salzsäure gelöst wird; Schütteln mit Chloroform löst das Bilirubin.

Bildung der Gallenfarbstoffe. Das Bilirubin stammt unzweifelhaft vom Hämoglobin ab (vgl. S. 75); in der Leber werden fortgesetzt rote Blutkörperchen aufgelöst, deren Hämoglobin in Bilirubin umgewandelt wird. Nach der bis vor kurzem allgemein angenommenen Anschauung erfolgt die Bildung der Gallenfarbstoffe nur in der Leber, nach Ausschaltung der Leber kommt es zu keiner Ansammlung von Gallenfarbstoff in den Geweben oder Sekreten

(*Stern*[129], *Minkowski* u. *Naunyn*[127]); neuerdings wird jedoch wieder eine Bildung von Bilirubin auch außerhalb der Leber, besonders in der Milz, für möglich angesehen (vgl. § 120).

Subcutan injiciertes Hämin ging fast quantitativ als Gallenfarbstoff in die Galle über (*Brugsch* u. *Yoshimoto*[130]).

Biliverdin.

b) Das Biliverdin (*Heintz* 1851) $C_{32}H_{36}N_4O_8$ — entsteht durch Oxydation aus dem Bilirubin; durch reduzierende Mittel kann es wieder in Bilirubin zurückverwandelt werden (*Haycraft* u. *Scofield*[131]). Es ist in Alkohol sehr gut, in Wasser, Äther, Chloroform nicht löslich.

Gmelinsche Gallenfarbstoffprobe.

Bilirubin und Biliverdin, die außer in der Galle sich mitunter auch in anderen Flüssigkeiten, besonders bei Ikterus im Harne finden, werden nachgewiesen durch die *Gmelin*sche Probe (1826). Überschichtet man in einem Spitzglase oder Reagensglase einige Kubikzentimeter Salpetersäure, die etwas salpetrige Säure enthält, mit der gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeit, so entstehen an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten von oben nach unten folgende Farbenringe: Grün (Biliverdin) — Blau — Violett — Rot — Gelb. Die hierbei entstehenden Farbstoffe sind Oxydationsprodukte der Gallenfarbstoffe.

Der bei der *Gmelin*schen Probe entstehende blaue Farbstoff wird als Bilicyanin, der als letztes Oxydationsprodukt entstehende gelbe Farbstoff als Choletelin bezeichnet.

In Gallensteinen sind außer dem Bilirubin und Biliverdin noch eine Reihe anderer Gallenfarbstoffe gefunden worden.

Biliverdin soll in beträchtlicher Menge in der Placenta des Hundes vorkommen.

Nachweis des Bilirubins im Blute.

Zum Nachweis des Bilirubins im Blute hat *van den Bergh*[132] folgende sehr empfindliche Methode angegeben: Zu 1 Teil klaren Blutserums fügt man 2 Teile 96%igen Alkohol; der Eiweißniederschlag wird abzentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abpipettiert. Zu 1 Teil der klaren alkoholischen Flüssigkeit fügt man einen vierten Teil Diazoniumlösung (jedesmal kurz vor Gebrauch frisch bereitet: zu 25 cm^3 einer Mischung, welche pro Liter 1 g Sulfanilsäure und 15 cm^3 Salzsäure enthält, fügt man $^3/_4$ cm^3 einer 0,5% Natriumnitritlösung). Ist Bilirubin vorhanden, so nimmt die alkoholische Flüssigkeit sogleich eine schön rote, etwas violett getönte Farbe an. Setzt man zu einer Portion der gefärbten Flüssigkeit ein paar Tropfen starker Salzsäure, so wird die Farbe blau; setzt man zu einer anderen Portion einen Tropfen starker Natronlauge, so wird die Farbe blaugrün. Die saure Lösung zeigt bei spektroskopischer Untersuchung ein Absorptionsband bei 540—610 μμ die alkalische ein solches bei 550—630 μμ. — Biliverdin und andere Derivate des Gallenfarbstoffs geben diese Reaktion nicht.

Hydrobilirubin.

Das Bilirubin geht im Dickdarm durch die Fäulnis unter Reduktion in Hydrobilirubin, $C_{32}H_{40}N_4O_7$, über, das Hydrobilirubin ist daher ein konstanter Farbstoff der Faeces, aus denen es nach Ansäuerung mit Schwefelsäure durch absoluten Alkohol ausgezogen werden kann. Das Hydrobilirubin ist nach *Fischer*[133] ein Gemenge von Stoffen, von denen der eine, früher Hemibilirubin, jetzt Mesobilirubinogen genannt, mit dem Urobilinogen des Harns (vgl. § 167) identisch ist.

Cholesterin.

3. Cholesterin, $C_{27}H_{46}O$, — ein aromatischer, einwertiger, sekundärer Alkohol (vgl. S. 22). Es ist unlöslich in Wasser, löslich in heißem Alkohol, in Äther oder Chloroform. Aus wässerigem Alkohol krystallisiert es in großen rhombischen Tafeln. In der Galle wird es durch die gallensauren Salze in kolloidaler Lösung erhalten. Der Cholesteringehalt der menschlichen (Fistel-) Galle schwankt zwischen 0,024 und 0,16%, der Gehalt der Blasengalle ist wesentlich höher: 0,2—0,4% (*Stepp* u. *Nathan*[134]).

Darstellung.

Am einfachsten wird es aus sogenannten „weißen" Gallensteinen dargestellt (die nicht selten großenteils aus fast reinem Cholesterin bestehen), indem man sie zerreibt und mit Alkohol auskocht. — Die Lösung des Cholesterins in Chloroform färbt sich, mit konz. Schwefelsäure unterschichtet, rot, während die Schwefelsäure grünliche Fluoreszenz zeigt (*Salkowskis* Probe). Mit Digitonin gibt Cholesterin eine in Alkoholäther fast unlösliche Verbindung, die für die quantitative Bestimmung benutzt wird.

Außer Gallensäuren, Gallenfarbstoffen und Cholesterin kommen in der Galle noch vor:

Schleim. 4. ein schleimähnliches Nucleoalbumin (*Paijkull*[135]), aber auch echtes Mucin (*Hammarsten*[113], *Cavazzani*[136], *Brauer*[137]): sie machen die Galle fadenziehend. Sie stammen aus den Schleimdrüsen der Gallenwege und der Gallenblase; durch Alkohol oder verdünnte Salz- oder Essigsäure werden sie gefällt.

Lecithin. 5. Lecithin (vgl. S. 22), Jecorin, Fette, Seifen, Ätherschwefelsäuren, gepaarte Glucuronsäuren, Spuren von Harnstoff.

Anorganische Bestandteile. 6. Anorganische Bestandteile: Chlornatrium, Chlorkalium, Calcium- und Magnesiumphosphat und wechselnde Mengen von Eisen, endlich etwas Mangan und Kieselsäure. — Die frisch abgesonderte Galle enthält beim Hunde über 50, beim Kaninchen 109 Vol.-Prozente CO_2 (*Pflüger*[138], *Charles*[139]), teils an Alkali gebundene, teils absorbierte; die letztere wird innerhalb der Blase fast völlig resorbiert.

Analyse. Analysen menschlicher Lebergallen (nach *Hammarsten*[140], vgl. *Brand*[141], *v. Czyhlarz*, *Fuchs* u. *v. Fürth*[142]).

Feste Stoffe	25,200	35,260	25,400
Wasser	974,800	964,740	974,600
Mucin und Farbstoff	5,290	4,290	5,150
Gallensaure Alkalien	9,310	18,240	9,040
Taurocholat	3,034	2,079	2,180
Glykocholat	6,276	16,161	6,860
Fettsäuren aus Seifen	1,230	1,360	1,010
Cholesterin	0,630	1,600	1,500
Lecithin	0,220	0,574	0,650
Fett		0,956	0,610
Lösliche Salze	8,070	6,760	7,250
Unlösliche Salze	0,250	0,490	0,210

Übergang von Stoffen in die Galle. In die Galle gehen verschiedene Substanzen, welche die Blutbahn passieren, über, so z. B.: die Metalle, die auch im Lebergewebe deponiert werden (vgl. S. 287), Jod-Brom-, Rhondankalium, chlorsaures Kalium, Arsen, Terpentinöl, ins Blut gespritzte Galle (auch die anderer Tiere), salicylsaures Natrium, Karbolsäure, Indigocarmin, Methylenblau, Rohr- und Traubenzucker, Äthyl-, Amylalkohol (dabei tritt zugleich koagulierbares Eiweiß in der Galle auf) (*Brauer*[137]). — Nach dem Zuckerstich, bei Pankreasdiabetes ist die Galle zuckerhaltig, nicht jedoch bei alimentärer Glykosurie (*Brauer*[137]).

119. Die Absonderung und Ausscheidung der Galle.

Gallenfisteln. Zur Beobachtung der Absonderung der Galle bei Tieren legt man **Gallenfisteln** — an, indem man etwas rechts vom Schwertfortsatze den Fundus der Gallenblase eröffnet und ihn mit Hilfe einer Kanüle in die Bauchwandung einnäht. In der Regel fließt so alle Galle nach außen ab. Will man in dieser Beziehung jedoch völlig sicher gehen, so muß man noch dazu den Ductus choledochus doppelt unterbinden und durchschneiden. Um den Eintritt der Galle in den Darmkanal untersuchen zu können, hat *Pawlow*[143] die Stelle der Darmwand, an welcher der Ductus choledochus mündet, ausgeschnitten und in die Bauchwunde eingenäht. — Bei Hunden kann eine Regeneration des durchschnittenen Gallenganges erfolgen.

Bildung der spezifischen Gallenbestandteile. Die spezifischen Bestandteile der Galle, Gallensäure und Gallenfarbstoffe, werden nicht etwa bloß aus dem Blute durch die Leber abgeschieden, sondern sie werden in der Leber selbst durch die Tätigkeit der Leberzellen gebildet, das Blut liefert der Drüse nur das Rohmaterial dazu. Bei entleberten Tieren findet daher keine Bildung von Gallenbestandteilen mehr statt. — Die lebhaften Stoffwechselvorgänge in der Leber geben sich zu erkennen an der höheren Temperatur des Lebervenenblutes und an dem beträchtlichen CO_2-Gehalt der Galle (vgl. § 118. 6).

Die Leber bildet außer den spezifischen Gallenbestandteilen noch zahlreiche andere Stoffe, die aber nicht durch die Galle ausgeschieden werden, sondern mit dem Blut die Leber verlassen und eventuell durch den Harn zur Ausscheidung kommen. So bildet die Leber z. B.: Harnstoff, Harnsäure, Ätherschwefelsäuren, gepaarte Glucuronsäuren (die im Harn abgeschieden werden, vgl. Harn), Glykogen aus Dextrose und umgekehrt (vgl. § 116).

Menge. Die Menge der pro Tag abgeschiedenen Galle ist nach den Beobachtungen an Gallenblasenfisteln nur sehr unsicher zu bestimmen, da nor-

malerweise gewisse Gallenbestandteile im Darm wieder resorbiert und dann immer wieder aufs neue ausgeschieden werden (s. unten), während sie bei einer Fistel dem Körper verloren gehen; die Menge dürfte daher unter normalen Verhältnissen jedenfalls größer sein, als sich aus den Beobachtungen an Fisteln ergibt. *Copeman* u. *Winston*[144] maßen bei einer kleinen Frau mit Gallenblasenfistel, bei welcher der Ductus choledochus vollständig verschlossen war, so daß gar keine Galle in den Darm fließen konnte, 700—800 cm^3 in 24 Stunden, — *Robson*[145] 862 cm^3 in einem gleichen Falle, — *Paton*[146] bis zu 680 g mit 2,2% festen Stoffen, — *Albu*[115] 327—496 cm^3 mit 1,95 bis 2,12% festen Stoffen (vgl. auch *Brand*[141], *v. Rzentkowski*[147]).

Die Bildung der Galle wird beeinflußt:

Einfluß der Nahrung.

1. von der Nahrung. — Die Bildung der Galle findet andauernd statt; doch wird während des Hungers weniger gebildet, als bei Ernährung. Die reichste Sekretion zeigt sich nach starkem Fleischgenuß: nach Beigabe von Fett oder Kohlehydraten wird kaum mehr gebildet. Im Hungerzustande nimmt die Menge bis zu $^1/_2$—$^1/_3$ ab, noch mehr sogar bei reiner Fettfütterung (*C. Voit*[148]). Wassertrinken vermehrt die Menge unter gleichzeitiger relativer Verminderung der festen Bestandteile.

Einfluß der Circulation.

2. von der Blutcirculation. — Die Pfortader liefert vorzugsweise das Material für die Gallenbildung, mehr als die Leberarterie; letztere ist zugleich Ernährungsgefäß der Gewebe der Leber.

Gleichzeitige Unterbindung der Leberarterie und der Pfortader hebt die Gallenabsonderung auf. Wird die Leberarterie unterbunden, so unterhält die Pfortader die Absonderung allein (*Asp*[149], *Wertheimer*[150]). Wird der zu einem Leberlappen gehende Pfortaderast unterbunden, so findet in diesem Lappen gleichwohl noch Absonderung statt durch die Blutversorgung von der Art. hepatica, aber in vermindertem Maße (*Asp*[149]). Verlegung der Pfortader durch Thrombose hatte keine merkliche Verminderung der Gallenkretion zur Folge (*Schulz* u. *Müller*[151]).

Einfluß des Umsatzes der roten Blutkörperchen.

3. von dem Umsatz der roten Blutkörperchen — weil diese bei ihrer Einschmelzung in der Leber (§ 16) das Material sowohl für die Bildung der Gallenfarbstoffe, wie der Gallensäuren liefern (S. 290).

Einflüsse, die stärkere Einschmelzung roter Blutkörperchen bewirken, machen die Leber Hb-reich und haben vermehrte Gallenbildung zur Folge (§ 120), auch pathologisch, z. B. bei Malaria und Blutzersetzungen.

Nervenein-fluß.

4. vom Nervensystem. — Alle Eingriffe, welche die arteriellen Gefäße des Unterleibes verengern [Reizung der Ansa Vieussenii, des Ggl. cervicale inferius, der Lebernerven, des Splanchnicus (*I. Munk*[152]), des Rückenmarkes (direkt durch Strychnin, oder reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven)], beeinträchtigen die Absonderung. Ebenso wirken alle Eingriffe, die eine Stagnation des Blutes in den Lebergefäßen bewirken, Zuckerstich (S. 285), Durchschneidung des Halsmarkes. Durchschneidung der Nn. splanchnici bewirkt infolge der Erweiterung der Unterleibsgefäße Vermehrung der Gallenabsonderung. — Reizung des N. vagus bewirkt vermehrte Gallenabsonderung durch einen direkten sekretionsfördernden Einfluß auf die Leberzellen (*Eiger*[153]).

Cholagoga.

Einige Stoffe sollen die Absonderung der Galle befördern (Cholagoga): Olivenöl, Terpentinöl, salicylsaures Natrium, alkalinische und abführende Mittel; sicher nachgewiesen ist die befördernde Wirkung der Galle und gallensauren Salze (*Paschkis*[154]). — Nach Injektion von Sekretin ins Blut wird nicht nur die Pankreassaft-, sondern auch die Gallenabsonderung angeregt (vgl. S. 267).

Sekretionsdruck.

Der Druck in einer mit den Gallenwegen in Verbindung stehenden Glasröhre steigt bis auf 200 mm Wasser (Meerschweinchen, Hund, Kaninchen); wird der Druck noch weiter erhöht, so erfolgt Rück-Resorption der Galle ins Blut (vgl. Ikterus, § 120) (*Bürker*[155]).

Die Galle wird kontinuierlich abgesondert, auch während des fötalen Lebens, aber teilweise zunächst in der Gallenblase aufgespeichert und zur Zeit der Verdauung reichlicher in den Darm ergossen.

Abfluß der Galle in den Darm. Der Austritt der Galle in den Darm steht in Zusammenhang mit dem psychischen Reiz der Nahrungsaufnahme, ferner ganz besonders mit dem Übertritt der Speisen in den Darmkanal (*Klee* u. *Klüpfel*[156]), Füllung des Magens wirkt schließend, Entleerung öffnend auf den Sphincter des Ductus choledochus (*Reach*[157]). Bei verschiedener Nahrung ist nicht nur die Menge und Zusammensetzung der Galle, sondern auch der Verlauf des Galleaustritts in den Darm verschieden. Es handelt sich dabei um einen Reflexvorgang, der von der Schleimhaut des Duodenums ausgelöst wird; als Erreger des Galleaustritts sind nachgewiesen die Produkte der Eiweißverdauung (vgl. *Stepp*[158]) und die Fette, während Wasser, Salzsäure, Soda, Stärke in dieser Beziehung wirkungslos sind (*Babkin*[159]).

Innervation der Gallenblase. Die Gallenblase und die Gallengänge besitzen glatte Ring- und Längsmuskeln, deren Contraction das Sekret weiter befördert. Der motorische Nerv ist der N. vagus, Reizung des N. splanchnicus wirkt hemmend (*Bainbridge u. Dale*[160], *Eiger*[153]). An der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in den Darm (Papilla Vateri) findet sich eine ringförmige, aus glatten Fasern bestehende Muskellage, die von der übrigen Darmmuskulatur getrennt ist und als Sphincter wirkt (vgl. *Rost*[161]).

Im Darm werden von den Gallenbestandteilen einige wieder resorbiert, andere mit den Faeces entleert.

Gallensäuren im Darm. Die Gallensäuren werden zum größten Teil von den Wänden des Jejunums und Ileums wieder resorbiert und zur Gallenbildung aufs neue verwendet (Gallenkreislauf). *Tappeiner*[162] fand sie im Ductus thoracicus, *Croftan*[163] auch (in sehr geringen Mengen) im Blute. Nur ein geringer Teil Glykocholsäure erscheint unverwandelt in den Faeces. Die Taurocholsäure wird im Darm, soweit sie nicht resorbiert wird, durch Fäulnisprozesse leicht in Cholalsäure und Taurin zerlegt; erstere wird im Kote angetroffen, letzteres nicht konstant. Die Cholalsäure wird aber auch zum Teil wieder resorbiert (*Jansen*[164]) und kann sich in der Leber wieder mit Glykokoll oder Taurin paaren (*A. Weiss*[165]).

Ernährung bei Gallenverlust. Da somit der größte Teil der Gallensäure in das Blut zurückgeführt wird, so erklärt es sich, daß Tiere, denen durch eine Gallenfistel alle Galle verloren geht (ohne daß sie dieselbe ablecken), bedeutend an Gewicht abnehmen. Es rührt dies teils von der gestörten Fettverdauung her, teils von dem direkten Verluste der Gallensäuren. Sollen sich Hunde dennoch auf gleichem Körpergewicht erhalten, so müssen sie bis gegen das Doppelte ihrer Nahrung verzehren. Sind ihre Verdauungswerkzeuge im übrigen nur intakt, so können sie bei ihrer meist enormen Gefräßigkeit sogar an Gewicht zunehmen.

Da im Fötaldarm die Fäulniszersetzungen fehlen, so findet sich im Mekonium, dem Dickdarminhalt des Fötus, unveränderte Taurocholsäure (*Zweifel*[166]). — Dargereichte Glykocholsäure findet sich wieder in der Galle solcher Tiere (Hund), die normal diese nur wenig enthält (*Weiss*[165], *Stadelmann*[167]).

Gallenfarbstoffe im Darm. Die Gallenfarbstoffe werden meist im Dickdarm durch die Fäulnis zu Hydrobilirubin reduziert und zum Teil mit den Faeces entleert (S. 291); ein anderer Teil wird resorbiert, und zwar ausschließlich in die Blutgefäße, der Leber zugeführt und, vielleicht wieder in Bilirubin verwandelt, aufs neue durch die Galle ausgeschieden. Bei Störung der Leberfunktion kann der resorbierte Anteil dagegen die Leber passieren und gelangt dann als Urobilin in den Harn (*Fischler*[168]).

Im Mekonium, dem Dickdarminhalt des Foetus, fehlt das Hydrobilirubin, dagegen findet sich Bilirubin und Biliverdin (*Zweifel*[166]).

Cholesterin im Darm. Das Cholesterin wird zum Teil mit den Faeces entleert, zum Teil wird es durch die Fäulnis reduciert in Form eines in Nadeln krystallisierenden Dihydrocholesterins $C_{27}H_{48}O$ = Koprosterin (*P. Müller*[169], *Windaus*[170]). — Wird die Darmfäulnis stark eingeschränkt (z. B. durch Milchnahrung), so findet sich in den Faeces fast nur Cholesterin (*P. Müller*[169]).

Das Mucin tritt unverändert in die Faeces über, — von Lecithin enthalten die Faeces nur Spuren.

120. Zurückaufsaugung der Galle; Erscheinungen der Gelbsucht (Ikterus; Cholämie).[171]

Resorptionsikterus.

I. Wenn sich dem Ausflusse der Galle in den Darm ein Hindernis entgegenstellt (z. B. ein Schleimpfropf oder ein Gallenstein, der den Ductus choledochus verstopft, oder ein Tumor oder Druck von außen, der ihn unwegsam macht), so füllen sich die Gallengänge beträchtlich an und bewirken durch ihr Strotzen eine Anschwellung der Leber. Hierbei steigt natürlich der Druck in den Gallengängen. Sobald dieser den normalen Sekretionsdruck (80 *mm* Galle beim Hunde) übersteigt [höchster Druck 160 bis 227 *mm* einer Säule der abgesonderten Galle (*Bürker*[155])], findet von den prallgefüllten, gröberen Gallenröhrchen eine Rückwärtsaufnahme der Galle in das Blut statt (Cholämie); ob der Übertritt der Gallenbestandteile dabei direkt in die Blutgefäße oder durch Vermittlung der Lymphgefäße stattfindet, ist unentschieden.

Cholämie durch Hypercholie.

II. Die Cholämie kann aber auch dadurch entstehen, daß sich zu reichlich Galle oder eine besonders farbstoffreiche dickflüssige Galle bildet, die nicht völlig in den Darm abfließen kann und somit zur Resorption gelangt. Dies findet statt, wenn in übergroßer Menge Erythrocyten sich auflösen, die das Gallenmaterial liefern. Es kommt unter diesen Verhältnissen sogar mitunter zu einer Pfropfbildung eingedickten Sekretes in den Gallengängen, wodurch wiederum infolge der Stagnation die Resorption der Galle befördert wird. In dieser Weise wirkt die Transfusion heterogenen Blutes infolge der Auflösung der roten Blutkörperchen (§ 67), ebenso Vergiftungen oder Krankheiten, die zur Zerstörung roter Blutkörperchen führen.

Icterus neonatorum.

Wenn bei der Geburt durch Kompression der Placenta im Uterus dem Neugeborenen zu viel Blut zugeströmt ist (§ 34), so kann ein Teil des überreichen Blutes im Körper in den ersten Tagen wieder eingeschmolzen werden, die dadurch bedingte vermehrte Gallenfarbstoffbildung kann dann ebenfalls Ikterus veranlassen.

Anhepatogener Ikterus.

III. Während bis vor kurzem allgemein als sicher angesehen wurde, daß die Bildung des Bilirubins nur in der Leber durch die typischen Leberzellen stattfinden könne (hepatogener oder Resorptionsikterus), wird neuerdings mehrfach angenommen, daß dabei die sog. *Kupffer*schen Sternzellen der Leber eine Rolle spielen; diese finden sich aber auch als sogenannter reticulo-endothelialer Stoffwechselapparat in der Milz, den Lymphknoten und dem Knochenmark. Bei dem Ikterus infolge von pathologischer Auflösung der roten Blutkörperchen (hämolytischer Ikterus) soll danach eine Bildung von Bilirubin außerhalb der Leber (anhepatogener Ikterus), besonders in der Milz, stattfinden.

Die Cholämie ist von einer Reihe charakteristischer Erscheinungen begleitet.

Zeichen der Cholämie.

1. Der Gehalt des Blutes an Gallenfarbstoff (S. 89) ist stark über die Norm erhöht (*van den Bergh*[132]), der Gallenfarbstoff tritt in die Gewebe des Körpers über, die äußere Haut und die Sclera nimmt gelbe Färbung an: daher die Bezeichnung Gelbsucht. Bei Schwangeren färbt sich auch die Frucht.

2. Gallenfarbstoffe treten in den Urin über (vgl. § 172) (nicht in Speichel, Tränen oder Schleim). Hochgradiger Gallenfarbstoffgehalt macht den Urin tief gelbbraun, sein Schaum ist citronengelb; eingetauchte Papier- oder Leinenstreifen färben sich ebenso. Mitunter findet sich Bilirubin krystallinisch vor. Gallensäuren treten in dem Urin nur in Spuren auf.

3. Die Faeces werden lehmfarbig (weil das aus Gallenfarbstoff abstammende Hydrobilirubin fehlt), — sehr hart (weil der verdünnende Saft der Galle nicht in den Darm gelangt), — fettreich (weil die Fette ohne Galle im Darme nicht genügend verdaut werden, so daß selbst bis 78% des genossenen Fettes in die Faeces übertreten); es erscheinen vorwiegend Fettsäuren und Seifen in den Faeces, nur wenig Neutralfette, — und sehr stinkend (weil unter normalen Verhältnissen die in den Darm ergossene Galle die faulige Zersetzung des Darminhaltes einschränken soll; diese Wirkung der Galle ist jedoch sehr zweifelhaft, vgl. *v. d. Reis*[172]). — Die Kotentleerung erfolgt träge, teils wegen der Härte der Faeces, teils wegen Fehlens der die peristaltischen Bewegungen anregenden Galle im Darme.

4. Der Herzschlag wird bis gegen 40 Schläge in 1 Minute herabgesetzt. Dies rührt her von den gallensauren Salzen, die das Herz zuerst reizen, dann schwächen (vgl. S. 113). — Neben der Einwirkung auf das Herz zeigt sich starke Erweiterung der kleinsten Blutgefäße, — Verlangsamung der Atmung und — Abfall der Temperatur.

5. Eine Einwirkung auf das Nervensystem, wahrscheinlich ebenfalls durch die gallensauren Salze, vielleicht auch auf die Muskeln, zeigt sich in der großen allgemeinen Abspannung, Müdigkeit, Schwäche und Schlafsucht, endlich tiefem Coma, — mitunter in Schlaflosigkeit, Hautjucken, selbst Tobsucht und Krämpfen.

6. Bei hochgradigem Ikterus entsteht Gelbsehen (*Lucretius Carus*) durch eine Imprägnation der Netzhaut mit gelbem Gallenfarbstoff.

121. Wirkung der Galle.

Wirkung auf die Fette.

A. Die wichtigste Wirkung, welche die Galle im Darmkanal ausübt, ist ihr Einfluß auf die Verdauung und Resorption der Fette.

Emulsionierung.

1. Die Galle wandelt (ebenso wie der Pankreassaft, vgl. S. 273) die neutralen Fette in eine Emulsion um; indem hierdurch die Oberfläche des Fettes stark vergrößert wird, wird die Einwirkung des Steapsins des Pankreassaftes auf die in Wasser unlöslichen Fette wesentlich begünstigt.

Lösung der Fettsäuren.

2. Auf das emulsionierte Fett wirkt nunmehr das Steapsin des Pankreassaftes (die Galle selbst hat keine fettspaltende Kraft) und zerlegt es in Glycerin und Fettsäuren. Das Glycerin ist in Wasser löslich und so ohne weiteres der Resorption fähig. Die Fettsäuren sind dagegen in Wasser unlöslich; sie werden nunmehr durch die Galle in Verbindung mit dem Alkali des Darm- und Pankreassaftes in einen wasserlöslichen Zustand übergeführt (*Pflüger*[173]).

Nach *Moore* u. *Rockwood*[174] lösen 100 cm^3 frische alkalische Ochsengalle 4—5 g Ölsäure. *Pflüger*[173] bestätigte diese Beobachtung, zeigte aber weiterhin, daß die Galle das Maximum der zugesetzten Ölsäure erst dann löst, wenn ihr gleichzeitig die äquivalente Menge Soda zugesetzt wird: 100 cm^3 Galle lösen alsdann wenigstens 7—10 g Ölsäure. Im Gegensatze dazu löst Galle von Palmitinsäure und Stearinsäure weniger als 0,1 %, also praktisch so gut wie nichts. Wirkt aber Galle auf ein Gemenge von Palmitinsäure oder Stearinsäure mit Ölsäure bei Gegenwart der äquivalenten Menge Soda, so vermag die Galle erhebliche Mengen von Fettsäure in wasserlösliche Form überzuführen; es lösen unter diesen Umständen 100 cm^3 Galle von einem Gemenge gleicher Teile Ölsäure und Stearinsäure etwa 15 g, von einem Gemenge gleicher Teile Ölsäure und Palmitinsäure sogar 19 g. Da in den Fettgemengen der menschlichen Nahrung Ölsäure und Palmitinsäure in reichlichster Menge vertreten sind, so sind dadurch besonders günstige Bedingungen für die Verdauung und Resorption der Fette gegeben. *Pflüger*[173] zeigte endlich, daß, wenn man die Soda durch Seife ersetzt, die Galle eine noch kräftigere Wirkung auf die Fettsäuren ausübt. Daraus geht hervor, daß die der Galle zugefügte Soda eine so bedeutende Lösung von Fettsäuren vermittelt, weil sie Seifen erzeugt.

Wasserlösliche Verbindungen der Fettsäuren.

Die bei der Lösung der Fettsäuren durch die Galle entstehenden wasserlöslichen Verbindungen sind zum größeren Teile Seifen (die Carbonate des Pankreas- und Darmsaftes sowie die taurocholsauren und glykocholsauren Salze der Galle liefern das Alkali). Ein Teil der Fettsäuren ist aber auch ohne Verseifung als solche gelöst. Diese sind jedoch locker (d. h. dissoziierend) gebunden einerseits an die vorhandenen neutralen Seifen, andrerseits an die Gallensäuren (vgl. *Wieland* u. *Sorge*[175], *Neuberg*[176]). — *Vorgang der Lösung der Fettsäuren.* Der Vorgang bei der Lösung der Fettsäuren durch die Galle vollzieht sich so, daß zunächst die Gallensäuren die Fettsäuren lösen, indem sie dieselben locker binden; die gelösten Fettsäuren werden alsdann verseift resp. auf bereits vorhandene neutrale Seifen übertragen. Hierbei erleiden die Gallensäuren selbst keine Zersetzung; eine kleine Menge derselben ist daher befähigt, den Übergang beliebig großer Mengen von Fettsäuren in neutrale und saure Seifen zu vermitteln.

Durch die Untersuchungen *Pflügers*[173] ist gezeigt, daß die im Darm vorhandenen Mengen Alkali einerseits und Galle andrerseits völlig genügen, um die größten Fettmengen, die jemals resorbiert werden, (nach der Spaltung durch den Pankreassaft) in lösliche Form überzuführen. Nach der Resorption werden die Fettsäuren in echte Fette zurückverwandelt (vgl. § 130. 4); das Alkali wird als Natriumcarbonat von den Blutgefäßen aufgenommen und kann aufs neue in den Darm abgeschieden werden. Was die Galle anlangt, so werden (s. o.) die Gallensäuren bei der Lösung der Fettsäuren und Überführung derselben in Seifen selbst nicht verbraucht und können daher immer aufs neue in Wirkung treten. Und so weit etwa die Gallensäuren im Darm bei der Resorption mit aufgenommen werden, werden sie gleichfalls durch die Galle aufs neue wieder in den Darm ausgeschieden (vgl. S. 294).

Verdauung ohne Galle.

Die Wichtigkeit der Galle für die Verdauung und Resorption des Fettes ergibt sich auch aus Versuchen an Tieren, bei denen man die Galle durch eine Fistel völlig nach außen entleert hat. Solche Hunde resorbieren vom genossenen Fett höchstens 40% (normale Hunde bis zu 99%). Der Chylus solcher Tiere ist demzufolge sehr fettarm, nicht weiß, sondern durchsichtig; — die Exkremente jedoch sind umso fettreicher und schmierig. Die Tiere sind sehr gefräßig; die Gewebe des Körpers zeigen große Fettarmut, selbst dann, wenn die Ernährung im allgemeinen nicht sehr gelitten hat. — Bei Menschen, die an Störungen der Gallenabsonderung erkranken, ist daher das Fett in der Nahrung möglichst zu beschränken.

Diastatische und tryptische Wirkung.

B. Frische Galle enthält etwas diastatisches, Stärke und Glykogen in Zucker umwandelndes Ferment (*v. Wittich*[177]), sowie ein schwach tryptisch wirkendes Ferment (*Tschermak*[178]).

Unterstützung der Pankreasfermente.

C. Die Galle verstärkt die Wirkung der Pankreasfermente, sowohl des diastatischen (*Minami*[179]) und tryptischen, wie vor allem des fettspaltenden (*Magnus*[180], *v. Fürth* u. *Schütz*[181]). Es handelt sich bei der Wirkung der Galle auf das fettspaltende Ferment um eine Aktivierung des Profermentes; die wirksame Substanz sind die Gallensäuren (vgl. S. 273). Dagegen hemmt die Galle die Pepsinwirkung (s. u.).

Bewegungsanregende Wirkung.

D. Die Galle wirkt anregend auf die Darmmuskulatur, nach den Untersuchungen von *Schüpbach*[182] allerdings nur auf den Dickdarm. Bei Gallenfisteltieren und bei Behinderung des Abflusses der Galle in den Darm liegt die Peristaltik sehr darnieder.

Wirkung auf den Mageninhalt.

E. Beim Eintritt des stark sauer reagierenden Mageninhaltes in das Duodenum werden die gallensauren Salze zerlegt, es entsteht ein Niederschlag von Gallensäuren und Eiweiß, der auch das Pepsin mit niederreißt. Auch durch das Abneutralisieren des sauren Mageninhaltes wird eine weitere Wirkung des Pepsins im Darme gehindert.

Wenn Galle in den Magen tritt, so wird dadurch in gleicher Weise die Magenverdauung beeinträchtigt werden; sobald aber wieder neuer Magensaft abgesondert ist, wird die Verdauung fortgesetzt.

122. Der Darmsaft.

Länge des Darms.

Der Darm des Menschen ist 7mal so lang wie die Körperlänge vom Scheitel bis zum After (der Darm der mehr Pflanzen essenden Asiaten ist um $^1/_5$ länger). Die Länge und die Kapazität des Darms ist bei Kindern relativ am größten. Der Männerdarm ist etwas länger als der der Weiber. — Der Darm der Herbivoren ist länger als der der Carnivoren. Bei Froschlarven stellte *Babák*[183] fest, daß Pflanzenfütterung eine auffallende Verlängerung des Verdauungskanales gegenüber Fleischfütterung hervorruft. — Beim Menschen können 2—4 *m* Darm reseziert werden, ohne daß dadurch eine Gefahr für den Patienten entsteht; allerdings ist die Darmtätigkeit, besonders die Resorption beeinträchtigt (*Schlatter*[184], *Storp*[185], *Axhausen*[186]). Hunde ertragen noch die Wegnahme von $^7/_8$ des Dünndarms (*Erlanger* u. *Hewlett*[187]).

Der Darmsaft (Succus entericus) ist die von den zahlreichen Drüsen der Darmschleimhaut abgesonderte Verdauungsflüssigkeit. Die größte Menge derselben liefern die *Lieberkühn*schen Drüsen; oben im Duodenum wird dazu das spärliche Sekret der *Brunner*schen Drüsen ergossen.

Brunnersche Drüsen.

Die Brunnerschen Drüsen — finden sich beim Menschen nur vereinzelt, beim Schafe in kontinuierlicher Schicht im Duodenum. Ihre Zellen stehen denen der Pylorusdrüsen nahe. Während des Hungerzustandes sind sie groß und hell, während der Verdauungstätigkeit klein und trüb (*Grützner*[188]); die Drüsen enthalten, ebenso wie die Pylorusdrüsen des Magens Granula (*Schwalbe*[189], *Bogomoletz*[190]). Ihr Sekret enthält ein dem Pepsin analoges eiweißlösendes Ferment; bei alkalischer Reaktion ist es unwirksam (*Ponomarew*[191], *Abderhalden* u. *Rona*[192]). Beim Pferd, Rind, Schwein konnten dagegen *Scheunert* u. *Grimmer*[193] keine proteolytische Wirksamkeit des Sekretes der *Brunner*schen Drüsen nachweisen.

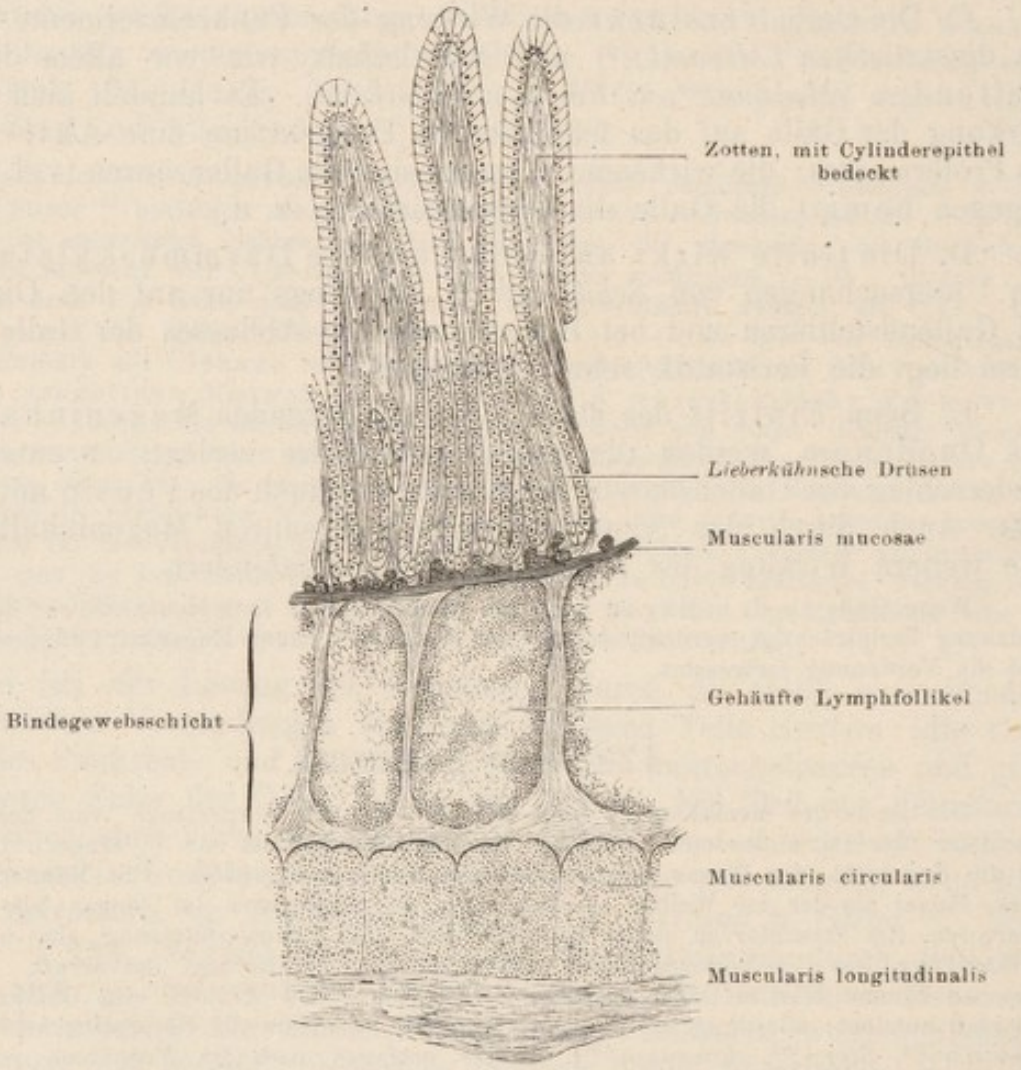
Lieberkühnsche Drüsen.

Die Lieberkühnschen Drüsen — sind einfach-schlauchförmige Drüsen, die dicht nebeneinander in der Darmschleimhaut, und zwar am reichlichsten in der des Dickdarms (wegen des Fehlens der Zotten) vorkommen. Sie besitzen eine einschichtige Lage cylindrischer Drüsenzellen, zwischen denen auch Becherzellen vorkommen, spärlich im Dünndarm, sehr reichlich im Dickdarm; die Dünndarmdrüsen liefern vorwiegend dünnes Sekret, die des Dickdarms aus ihren zahlreichen Bechern zähen Schleim (*Heidenhain* u. *Klose*[194]). — Das Sekret der *Lieberkühn*schen Drüsen ist vom Duodenum an abwärts der Hauptbestandteil des Darmsaftes.

Anlegung einer Darmfistel.

Der Darmsaft wird nach *Thirys*[195] Methode (1864) in folgender Weise aus einer **Darmfistel** — gewonnen. Aus einer hervorgezogenen Darmschlinge des Hundes wird durch

Fig. 81.



Längsschnitt durch den Dünndarm des Hundes.

zwei Schnitte ein handlanges Stück so getrennt, daß nur das Darmrohr, nicht aber das Mesenterium durchschnitten wird. Das eine Ende dieser Strecke wird zugebunden, das andere offen in die Bauchwunde eingenäht, nachdem vorher die Enden des Darmes, zwischen denen die Strecke ausgeschaltet war, durch Nähte sorgfältig wieder vereinigt worden sind. *Vella*[196] (1881) läßt beide Enden des hufeisenförmig umzubiegenden Darmstückes auf der Bauchwand ausmünden. — *London*[197] hat bei Hunden im Verlaufe des Darmes mehrere Fisteln angebracht (Polyfistelmethode); nach Speisezufuhr fließt dann aus den oberen Fisteln der Speisebrei mit Magen-, Pankreassaft, Galle ab, während die unteren Fisteln Darmsaft liefern.

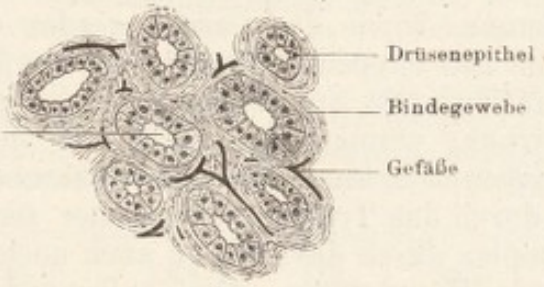
Darmsaft.

Der Darmsaft aus Darmfisteln fließt spontan nur spärlich, während der Verdauung reicher; — mechanische, chemische und elektrische Reizung vermehren die Absonderung, namentlich des Schleimes, unter Rötung der

Schleimhaut, so daß 100 cm^2 Darmfläche in einer Stunde 13—18 g Saft lieferten (*Thiry*[195], *Masloff*[198], *Boldyreff*[199]). Die Wirkung der Reize ist meist lokal beschränkt, sie erstreckt sich nicht auf benachbarte Teile des Darms. Auch Verabreichung von Pilocarpin vermehrt die Absonderung (*Vella*[196], *Masloff*[198]). — Der Saft ist hellgelb, opalescierend, dünnflüssig, von 1,010 spezifischem Gewicht; die Gefrierpunktserniedrigung ist 0,62°. Er besitzt wie der Pankreassaft ein erhebliches Säurebindungsvermögen durch seinen Gehalt an Natriumbikarbonat (vgl. S. 269); die aktuelle Reaktion ist aber ebenfalls nur schwach alkalisch (*Auerbach* u. *Pick*[200]). — Er enthält beim Menschen (*Turby* u. *Manning*[201]) Eiweiß (0,80%), Fermente, Mucin namentlich im Dickdarm (0,73%), — Salze (0,88%, darunter 0,34% Soda und 0,5% Kochsalz). (Vgl. *Hamburger* u. *Hekma*[202], *Nagano*[203].) — Über die Menge des Darmsaftes lassen sich keine genauen Angaben machen; sie dürfte ziemlich groß sein. *Hamburger* u. *Hekma*[202] erhielten aus einem kurzen Darmstück beim Menschen bis zu 170 cm^3 in 24 Stunden. *Menge.*

Die Reaktion im Dünndarm ist gegen Lackmus bald alkalisch (*Bidder* u. *Schmidt*[204]), bald sauer (*Cash*[205], *I. Munk*[206], *Moore* u. *Rockwood*[174]). Die Zufuhr großer Fettmengen in der Nahrung bedingt nach *Pflüger*[207] saure Reaktion des Dünndarms, indem das Alkali des Pankreas- und Darmsaftes bei der Verseifung der freien Fettsäuren verbraucht wird. — *Reaktion.*

Fig. 82.



Querschnitt *Lieberkühn*scher Drüsen.

Bei Pflanzenfressern reagiert nach *Bidder* u. *Schmidt*[204] die Dünndarmschleimhaut gegen Lackmus alkalisch, aber der Darminhalt sauer (wohl durch die Gärung der Kohlehydrate, vgl. S. 302). Gegen kohlensäureempfindliche Indikatoren, z. B. Phenolphthalein, reagiert nach *I. Munk*[206] der Dünndarmchymus bei Carni-, Herbi- und Omnivoren schwach sauer oder fast neutral. — Im Dickdarm ist meist saure Reaktion wegen der sauren Gärung des Darminhaltes.

I. Wirkung auf die Kohlehydrate. — Der Darmsaft besitzt diastatische Wirkung, aber in geringerem Maße als Speichel und Pankreassaft (*Hamburger*[208], *Mendel*[209], *Hamburger* u. *Hekma*[202], *Nagano*[203]). Die Wirkung des Darmsaftes auf die Polysaccharide kann daher nur gering sein. Dagegen enthält der Darmsaft, resp. die Darmschleimhaut sehr wirksame Fermente, welche die Disaccharide in Monosaccharide überführen, und zwar: *Wirkung auf die Kohlehydrate.*

1. Maltase, die Maltose in Dextrose überführt (*Pautz* u. *Vogel*[210], *Hamburger*[208], *Mendel*[209], *Nagano*[203]), im Darmsafte. Dieses Ferment setzt also die diastatische Wirkung des Speichels und des Pankreassaftes, die im wesentlichen nur Maltose bilden, fort. — Wird etwa unveränderte Maltose resorbiert, so kann sie noch durch die Maltase des Blutes (vgl. S. 88) in Dextrose gespalten werden.

2. Invertin, das Rohrzucker in Dextrose und Lävulose spaltet (*Miura*[211], *Pautz* u. *Vogel*[210], *Mendel*[209], *Nagano*[208], *Röhmann*[212]). Das Ferment kommt nur im Dünndarm vor, nicht im Dickdarm, und zwar in den Zellen der Darmschleimhaut, dagegen nicht im Darmsafte (*Bierry*[213]).

3. Lactase, die Milchzucker (Lactose) in Dextrose und Galaktose spaltet, kommt gewöhnlich nur bei Tieren vor, die in ihrer Nahrung Milchzucker aufnehmen, und zwar im Dünndarm junger (saugender) Säugetiere und des Neugeborenen, ferner bei den Omnivoren, Schwein und Hund; nicht beim erwachsenen Rind, Schaf, Kaninchen, Huhn, dagegen beim erwachsenen Pferd (*Weinland*[214]). Wurden Kaninchen vom Säuglingsalter an mehrere Monate lang fortgesetzt mit Milch gefüttert, so war auch fortdauernd Lactase bei ihnen vorhanden. Die Lactase kommt, wie das Invertin, nicht im Darmsafte, sondern nur in den Zellen der Darmschleimhaut vor (*Hamburger* u. *Hekma*[202]).

Im Foetus tritt das Invertin zuerst auf, am Anfang des 4. Monats, die Maltase am Ende des 4. Monats, die Lactase dagegen erst im 7. bis 8. Monat (*Ibrahim* u. *Kaumheimer*[215]).

Wirkung auf Eiweißstoffe.

II. Eine Wirkung auf native Eiweißkörper besitzt der Darmsaft nicht. Dagegen wies *Cohnheim*[216] in Extrakten der Darmschleimhaut, *Kutscher* u. *Seemann*[217], *Salaskin*[218], *Hamburger* u. *Hekma*[202] auch im Darmsaft ein besonderes Ferment „Erepsin" nach, das, vom Trypsin ganz verschieden, die echten Eiweißkörper nicht angreift, aber die Verdauungsprodukte derselben (Albumosen und Peptone) weiter spaltet. Auch die Protamine und Histone, sowie das Casein werden durch dasselbe leicht und schnell gespalten. Das Erepsin wirkt wie das Trypsin am besten bei schwach alkalischer Reaktion. Die Spaltungsprodukte der Albumosen und Peptone nach Erepsinwirkung stimmen qualitativ und quantitativ mit den Endprodukten der Trypsinverdauung überein. Während aber bei der Trypsinverdauung ein durch das Trypsin nicht weiter zerlegbarer Rest übrig bleibt, wird dieser Komplex durch das Erepsin auch noch gespalten in α-Pyrrolidincarbonsäure und Phenylalanin. Die aufeinander folgende Trypsin- und Erepsin-Verdauung vermag also das Eiweiß restlos in seine Aminosäuren aufzuspalten (ebenso wie die Einwirkung kochender Schwefelsäure). — Über die Enterokinase des Darmsaftes s. S. 272.

Erepsin ist vom 5. Foetalmonat an in der Dünndarmschleimhaut nachweisbar (*Langstein* u. *Soldin*[219]).

Der Darmsaft vermag die Nukleinsäuren, die bei der Trypsinverdauung des Nukleins entstanden sind (vgl. S. 271), in einfachere Verbindungen aufzuspalten. Dabei kommt es zur Abspaltung leicht löslicher Nukleotide (vgl. S. 16), ob der Abbau noch weiter bis zu Nucleosiden geht, ist zweifelhaft, eine Abspaltung von Purin- und Pyrimidinbasen findet jedenfalls nicht statt (*Nakayama*[220], *Levene* u. *Medigreceanu*[221], *Thannhauser* u. *Dorfmüller*[222]).

Fettverdauung.

III. Die Fette werden durch den alkalischen Darmsaft emulgiert (vgl. S. 273); es findet sich aber im Darmsaft auch eine Lipase, die Fette spaltet (*Boldireff*[223]), *Jansen*[224]). Auch Lecithin wird durch den Darmsaft gespalten (*Bergell*[225]).

IV. Milch (Casein) wird koaguliert (*Turby* u. *Manning*[201]).

Zerstörung der Fermente.

Die Fermente des Nahrungskanals erfahren nach *Langley*[226] eine Zerstörung: das diastatische Ferment des Speichels wird durch die Salzsäure des Magensaftes zerstört; — Pepsin und Labferment durch die Wirkung der Alkalisalze des Pankreas- und Darmsaftes und das Trypsin; — das diastatische und tryptische Ferment des Pankreas geht unter Einwirkung der sauren Gärung im Dickdarm zugrunde (vgl. *Grober*[227]). — Im Coloninhalt fand *Hemmeter*[228] amylolytisches und tryptisches Ferment, dagegen kein Pepsin und Steapsin.

Von den **Einwirkungen der Nerven** — auf die Absonderung des Darmsaftes ist wenig Sicheres bekannt. Reizung oder Durchschneidung der Vagi ist ohne ersichtlichen Einfluß. Dagegen hat die Ausrottung der zu den Darmschlingen hinlaufenden, die Gefäße begleitenden Nerven (*Moreau*[229]) eine reichliche wässerige Füllung des Darmrohres zur Folge. Dieses Resultat erklärt sich zum Teil aus einer Lähmung der vasomotorischen Nerven des Darmtractus. Nach *Hanau*[230] und *Mendel*[209] handelt es sich im *Moreau*schen Versuche um eine „paralytische Absonderung" (vgl. S. 249). *Nerveneinfluß auf die Darmsaft-Absonderung.*

123. Die Gärungszersetzungen im Darme durch Mikroorganismen.[231]

Völlig verschieden von den bisher geschilderten, eigentlichen Verdauungsvorgängen, die durch Fermente veranlaßt werden, sind die im Darm unter gleichzeitiger Gasentwicklung sich abspielenden Gärungs- und Fäulniszersetzungen. Sie werden verursacht durch lebende Mikroorganismen, Spaltpilze, die mit den Speisen und Getränken sowie mit der Mundflüssigkeit verschluckt werden. Als Fäulnis bezeichnet man diese Zersetzungen dann, wenn dabei übelriechende Produkte auftreten. — Der Rest der Nahrungsbestandteile, der nicht zur Resorption gekommen ist, fällt der Gärung und Fäulnis anheim; die dabei entstehenden Produkte haben meist, obwohl sie zum Teil auch resorbiert werden, keine Bedeutung mehr für die Ernährung des Körpers. *Mikroorganismen als Gärungserreger.*

Während der Fötalperiode kommt Gärung im Darm nicht vor, der Kot des Kindes gleich nach der Geburt ist steril, und es fehlen die Gase im Darme des Neugeborenen. Die ersten Luftblasen und mit ihnen Mikroorganismen gelangen in den Darm mit verschlucktem Speichel, noch ehe Nahrung aufgenommen ist, Gärung und Gasentwicklung schließt sich alsbald an. Aus der bei jeder Nahrungsaufnahme verschluckten Luft wird der O von den Wänden des Darmkanals schnell resorbiert, so daß im unteren Dickdarm sogar Spuren von O fehlen. Dafür gibt die Darmwand aus den Gefäßen CO_2 in den Darm ab. *Darmgase.*

Kolbe u. *Ruge*[232] fanden in 100 Volumina menschlicher Darmgase:

Nahrung	CO_2	H	CH_4	N	H_2S
Milch	16,8	43,3	0,9	38,3	Menge unbestimmt
Fleisch	12,4	2,1	27,5	57,8	
Hülsenfrüchte	21,0	4,0	55,9	18,9	

Weitere Analysen der Darmgase siehe bei *Fries*[233], *Königs.*[234]

Der N der Darmgase stammt ganz aus der Luft, das bei der Gärung im Darm entstehende Gas ist frei von N (*Oppenheimer*[235], *Krogh*[236]).

Nach ihrem Sauerstoffbedürfnis teilt man die Bakterien in Aëroben und Anaëroben ein: die einen können nur bei Gegenwart von Sauerstoff gezüchtet werden: obligate Aëroben, die andern auch ohne Sauerstoff: fakultative Anaëroben oder sogar nur bei Abschluß von Sauerstoff: obligate Anaëroben. Im Darmkanal herrschen bei dem vollständigen Fehlen des Sauerstoffs (s. oben) anaërobe Bedingungen, die im Darm sich findenden Aëroben sind also fakultative Anaëroben. *Aëroben und Anaëroben.*

Die Zahl der Bakterien im Darm nimmt von oben nach unten zu. Im oberen Teil des Dünndarms finden sich, wenn keine Speisereste vorhanden sind, keine oder fast keine Mikroorganismen, im unteren Dünndarm nimmt die Zahl bereits bedeutend zu und erreicht im Dickdarm das Maximum (*Kohlbrugge*[237], *Strasburger*[238], *Schmidt u. Strasburger*[239], *Rolly* u. *Liebermeister*[240]).

Durch antiseptische Mittel (Karbolsäure, Salicylsäure, Chloroformwasser, Thymol u. a.) werden die Mikroorganismen getötet, die Fermente jedoch nicht vernichtet: daher hat man in diesen Stoffen Mittel, um die fermentativen von den bakteriellen Zersetzungen zu unterscheiden und zu trennen.

Ob die Anwesenheit von Mikroorganismen im Darm für das Leben notwendig ist, ist zur Zeit nicht entschieden. *Schottelius*[241] fand, daß steril ausgebrütete und aufgezogene Hühnchen sich viel schlechter entwickelten als Kontrolltiere, die bakterienhaltige Nahrung bekamen; nach ihm sind die Darmbakterien für die Ernährung der Wirbeltiere und des *Bedeutung der Darmbakterien.*

Menschen notwendig. Dagegen gelang es *Nuttall* u. *Thierfelder*[242], Meerschweinchen, die keimfrei aus dem Uterus der Mutter genommen worden waren, steril bis zu 10 Tagen aufzuziehen, doch war die Gewichtszunahme geringer als bei normalen Versuchstieren. *Küster*[243] erreichte in zwei Versuchen die sterile Ernährung von keimfrei aus dem Uterus der Mutter genommenen Ziegenlämmern bis zu 35 Tagen, dabei entwickelten sich die Lämmer genau so gut wie in keimhaltiger Umgebung aufgezogene Kontrolltiere. — Für die Verdauung der Cellulose beim Pflanzenfresser sind die Darmbakterien jedenfalls notwendig (vgl. unten).

Regelmäßig kommt im Darm vor das Bacterium coli commune, häufig außerdem das Bacterium lactis aerogenes, daneben aber noch zahlreiche andere Keime, die hauptsächlich von der Art der Nahrung abhängen (*Escherich*[244], *Macfadyen, Nencki* u. *Sieber*[245]). Wie sich die einzelnen Bakterienarten an den Zersetzungen im Darm beteiligen, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit sagen (vgl. *Gerhardt*[231]).

Gärung der Kohlehydrate.

1. Die Gärung der Kohlehydrate — geht hauptsächlich nur im Dünndarm vor sich; sie erfolgt wahrscheinlich vorwiegend unter der Einwirkung von aëroben Bakterien: Bacterium lactis aerogenes und coli commune. Es entstehen dabei hauptsächlich organische Säuren: Milchsäure, Buttersäure, andere flüchtige Fettsäuren von der Essigsäure bis zur Kapronsäure, vielleicht auch noch höhere Glieder der Reihe, daneben Kohlensäure, Wasserstoff, Methan, Alkohol.

Bei der Milchsäuregärung zerfallen die Monosaccharide (Disaccharide nach vorhergehender Spaltung) in 2 Moleküle Milchsäure: $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$. Bei der Buttersäuregärung tritt neben Buttersäure noch Kohlensäure und Wasserstoff auf.

Auch die Cellulose kann im Darm (hauptsächlich in dem sehr großen Blinddarm der Einhufer und in den beiden Vormägen: Pansen und Haube der Wiederkäuer) unter der Einwirkung von Mikroorganismen (nicht etwa durch Fermente) gelöst werden (*Tappeiner*[246], *Knieriem*[247], *Henneberg* u. *Stohmann*[248], *E. Müller*[249], *Lohrisch*[250], *Ellenberger*[251]), und zwar sowohl bei den Herbivoren, wie beim Omnivoren und Menschen. Die Fleischfresser (Hund) vermögen die Cellulose nicht zu verdauen (*Scheunert* u. *Lötsch*[252], *v. Hoesslin*[253]), nach *Rubner*[254] nur zu einem sehr geringen Teil. — Eine Cellulase, ein Cellulose spaltendes Ferment, wurde von *Biedermann* u. *Moritz*[255] im Lebersekret der Schnecken und des Flußkrebses nachgewiesen.

Gärung der Fette.

2. Die Gärung der Fette — führt zu einer Spaltung derselben in Glycerin und Fettsäuren; doch scheint dieser Vorgang neben der fermentativen Fettspaltung keine besondere Bedeutung zu haben.

Gärung der Eiweißkörper.

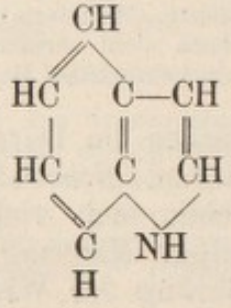
3. Die Gärung (Fäulnis) der Eiweißkörper[256] — erfolgt fast ausschließlich im Dickdarm. Nach *Bienstock*[257] kommt Eiweißfäulnis nur durch Anaëroben zustande (Bacillus putrificus), doch können Aëroben sich an der weiteren Zersetzung der durch die Anaëroben gebildeten Produkte beteiligen. Durch die Fäulnis entstehen aus dem Eiweiß eine Reihe von charakteristischen Produkten, wie sie durch die bloße fermentative Zerlegung (vgl. S. 270) nicht gebildet werden.

Fäulnisprodukte.

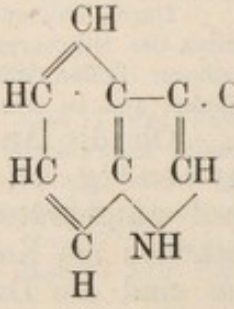
Am besten bekannt sind die Fäulnisprodukte, die sich von dem Indolkern und den aromatischen Kernen des Eiweiß ableiten.

Indol und Skatol.

1. Indol:



und Skatol (Methylindol):



Sie entstehen aus dem Tryptophan des Eiweiß = Indol-α-aminopropionsäure (vgl. S. 11) durch Abbau der Seitenkette (*Ellinger* u. *Gentzen*[258]); als Zwischenprodukt entsteht dabei Indolessigsäure. Das Indol wird aus dem Darm zum Teil resorbiert, im Körper zu Indoxyl oxydiert und (in der Leber) an Schwefelsäure gebunden: als Indoxylschwefelsäure oder Indikan geht es in den Harn über (§ 166); ob Skatolderivate im Harne vorkommen, ist zweifelhaft.

Wenn die Verdauungsprodukte der Eiweißstoffe im Darm schnell zur Resorption gelangen, so entsteht nur wenig Indol; wenn dagegen bei langsamer Resorption eine intensive Fäulnis im Darm stattfindet, so wird viel Indol gebildet. Aus der Größe der Indikanausscheidung im Harn kann man daher einen ungefähren Rückschluß auf die Intensität der Fäulnisvorgänge im Darm ziehen (doch bleibt der Schluß immer unsicher, da die Größe der Resorption des Indols wechseln kann und im einzelnen Falle nicht bekannt ist).

Phenol und Kresole.

2. Phenol $C_6H_5 . OH$ und Kresole $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_3}$ (Para- und Orthokresol) entstehen durch die Fäulnis aus dem Tyrosin des Eiweiß = p-Oxyphenyl-α-aminopropionsäure (vgl. S. 11), sie treten ebenfalls als schwefelsaure Verbindung in den Harn über. Eine Steigerung des Indikans im Harn ist zugleich mit einer Vermehrung der Phenylschwefelsäure in demselben verknüpft, doch braucht umgekehrt nicht immer ein Harn, der reich an Phenylschwefelsäure ist, auch viel Indikan zu enthalten.

Aromatische Oxysäuren.

3. Aromatische Oxysäuren: Paraoxyphenylessigsäure: $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_2} . COOH$ und Paraoxyphenylpropionsäure (Hydroparacumarsäure): $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_2—CH_2} . COOH$ entstehen ebenfalls bei der Fäulnis des Tyrosins und sind auch im Harn nachgewiesen.

Abbau des Tyrosins.

Der stufenweise Abbau des Tyrosins wird durch folgende Formeln wiedergegeben:

Tyrosin, p-Oxyphenylaminopropionsäure $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_2—CH(NH_2) . COOH}$,

p-Oxyphenylpropionsäure $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_2—CH_2 . COOH}$,

p-Oxyphenylessigsäure $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_2—COOH}$,

p-Kresol $C_6H_4\langle^{OH}_{CH_3}$, Phenol $C_6H_5 . OH$.

Die aromatischen Oxysäuren können aber nach *Baumann*[259] im Körper auch unabhängig von der Darmfäulnis entstehen (vgl. *Nuttall* u. *Thierfelder*[242], *Küster*[243]).

Aus dem Phenylalanin entstehen durch die Fäulnis: Phenylpropionsäure, Phenylessigsäure, die im Harn an Glykokoll gebunden als Phenacetursäure erscheint (vgl. S. 165), sowie Phenylaethylamin.

Diamine.

4. Die Veränderungen, welche die im Eiweiß enthaltenen aliphatischen Kerne durch die Fäulnis erleiden, sind nicht genau bekannt; es entstehen dabei flüchtige Fettsäuren, so z. B. Buttersäure, Valeriansäure u. a. Von den Diaminosäuren des Eiweiß: Ornithin und Lysin leiten sich Diamine ab, die nur unter pathologischen Bedingungen (bei der Cystinurie, bei Cholera, Dysenterie und akuter Enteritis) im Darm entstehen, wahrscheinlich infolge abnormer Fäulnisvorgänge: Putrescin (Tetramethylendiamin, $C_4H_{12}N_2$) und Cadaverin (Pentamethylendiamin, $C_5H_{14}N_2$) (*Baumann* u. *v. Udránszky*[260]); dieselben treten dann auch in den Harn über.

Das Putrescin leitet sich ab von dem Ornithin des Eiweißes (vgl. S. 11):

$$CH_2(NH_2)—CH_2—CH_2—CH(NH_2)—COOH =$$

Ornithin, Diaminovaleriansäure

$$= CH_2(NH_2)—CH_2—CH_2—CH_2(NH_2) + CO_2.$$

Putrescin, Tetramethylendiamin.

Das Cadaverin entsteht ebenso aus dem Lysin des Eiweißes (vgl. S. 11) (*Ellinger*[261]).

$$CH_2(NH_2)—CH_2—CH_2—CH_2—CH(NH_2)—COOH =$$

Lysin, Diaminocapronsäure

$$= CH_2(NH_2)—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2(NH_2) + CO_2.$$

Cadaverin, Pentamethylendiamin.

Chemische Vorgänge bei der Fäulnis.

Die chemischen Vorgänge bei der Eiweißfäulnis verlaufen nach den folgenden beiden Typen (vgl. *Nawiasky*[262]).

1. Abwechselnde Reduktion (NH_3-Abspaltung) und Oxydation mit nachfolgender CO_2-Abspaltung:

$$R—CH.NH_2—COOH + 2H = R—CH_2.COOH + NH_3$$
$$R—CH_2.COOH + 3O = R—COOH + CO_2 + H_2O$$
$$R—COOH = R—H + CO_2.$$

Beispiel: Fäulnis des Tryptophans und Tyrosins.

2. Abspaltung von CO_2 ohne vorherige NH_3-Abspaltung:

$$R—CH.NH_2—COOH = R—CH_2.NH_2 + CO_2.$$

Beispiel: Bildung der Diamine.

Im Darme des Foetus und des Neugeborenen fehlen die Fäulnisprodukte (*Senator*[263]), im Säuglingskot fand *Blauberg*[264] kein Indol, Skatol, Phenol, dagegen deutliche Reaktion auf Oxysäuren. — Beim Erwachsenen wechselt die Menge der Fäulnisprodukte stark, je nach der Art der Nahrung, der Intensität der Darmfäulnis und der Größe der Resorption. Durch kohlehydratreiche Nahrung, noch besser durch reine Milchdiät können sie ganz oder doch fast völlig zum Verschwinden gebracht werden (*Winternitz*[265]), ebenso auch durch starke Abführmittel, namentlich durch Calomel, nicht aber durch die verschiedenen sogenannten Darmantiseptica (*Albu*[266]).

124. Vorgänge im Dickdarme. Bildung der Faeces.[239]

Vorwiegend resorbierende Tätigkeit des Dickdarms.

Innerhalb des Dickdarms überwiegen die Fäulnis- und Gärungszersetzungen die fermentativen oder eigentlichen Verdauungsumsetzungen, da nur sehr geringe Mengen der Darmsaftfermente in ihm angetroffen werden. Außerdem ist die aufsaugende Tätigkeit der Dickdarmwandung größer als die absondernde, die Konsistenz des Inhaltes, die am Beginn des Dickdarms noch breiig-wässerig ist, wird daher im weiteren Verlaufe des Darmes fester. Erst im unteren Abschnitt des Dickdarms werden die Fäkalstoffe geformt. Vom unteren Teil des Dünndarms und vom Coecum an nehmen die Ingesta den fäkalen Geruch an.

Faeces.

Beobachtungen an *Thiry*schen Darmfisteln lassen darauf schließen, daß die Faeces zu einem erheblichen Teil, bei Fleischnahrung fast ganz von der Schleimhautsekretion und Epithelabstoßung herrühren (*Ehrenthal*[267], *Berenstein*[268], *F. Voit*[269], *v. Moraczewski*[270]). Daher wird auch im Hungerzustande noch Kot abgeschieden. Der Hungerkünstler *Cetti*[271], der 10 Tage hungerte, lieferte pro Tag 22 *g* frischen (= 3,4 trockenen) Kot. — Auch das vom Neugeborenen entleerte Meconium ist nur ein Produkt des Darms und seiner Drüsen.

Menge.

Die Menge — der entleerten Faeces beträgt im Durchschnitt 170 *g* in 24 Stunden (60—250 *g*), doch werden bei reichlicher Aufnahme zumal schwer verdaulicher Substanzen bis 500 und 1000 *g* entleert. Nach animalischer Nahrung ist die Menge der Faeces und der festen Rückstände

in denselben geringer als nach Vegetabilienkost. Die Menge des Trockenkotes beträgt bei animalischer Kost 15—25 *g*, bei gewöhnlicher gemischter Kost 30—40 *g*, bei rein vegetabilischer Kost 75—115 *g*. Die konsistenten Faeces sind durch Gasentwicklung locker, schwimmen daher auf dem Wasser. Über das spezifische Gewicht vgl. *Strauss*[272], *Janert.*[273]

Die Konsistenz — ist vom Wassergehalt abhängig, der meist 75% beträgt; reine Fleischkost bewirkt mehr trockene, zuckerreiche Nahrung wasserreichere Faeces, die Menge aufgenommener Getränke ist ohne Einfluß. — Je schneller ferner die Peristaltik verläuft, um so wässeriger sind die Faeces, weil nicht hinreichend Zeit vorhanden ist, aus den schnell vorrückenden Ingestis Flüssigkeit zu resorbieren. *Konsistenz*

Die Reaktion — ist oft sauer, namentlich infolge der bei der Gärung der Kohlehydrate entstandenen Säuren (S. 302). Kommt es jedoch im unteren Darmabschnitte zur Bildung reichlichen Ammoniaks, *Reaktion.*

Fig. 83.



Faeces: *a* Muskelfasern, *b* Sehne, *c* Epithelien, *d* Leukocyten, *e—i* verschiedene Formen von Pflanzenzellen, dazwischen überall massenhafte Bakterien *(l)*; zwischen *h* und *b* Hefe, *k* phosphorsaures Ammoniummagnesium.

so kann neutrale und selbst alkalische Reaktion überwiegen. — Starke Absonderung von Schleim im Darm begünstigt neutrale Reaktion.

Die Farbe — richtet sich nach der Menge der beigemischten, veränderten Gallenfarbstoffe. *Farbe.*

Außerdem wirkt die Farbe der Nahrungsmittel vielfach mit: reicher Blutgehalt der Nahrung macht die Faeces fast braunschwarz durch Hämatin (Hämatin wird nicht etwa durch die Darmfäulnis zu Hämochromogen reduziert, sondern als solches ausgeschieden); — grüne Vegetabilien braungrün durch Chlorophyll; — Knochen (beim Hunde) weiß durch Kalkgehalt; — blaurote Pflanzensäfte blauschwarz; — Eisenpräparate färben sie durch Bildung von Schwefeleisen (teilweise) schwarz.

Die Faeces enthalten (siehe Fig. 83): *Bestandteile der Faeces.*

1. Die unverdaulichen Rückstände der Gewebe tierischer oder pflanzlicher Nahrungsmittel: Haare, Horngewebe; — Cellulose, Holzfasern, Obstkerne, Spiralgefäße von Pflanzenzellen. *Unverdauliche Rückstände.*

2. Bruchstücke sonst wohl verdaulicher Substanzen, namentlich wenn dieselben in übergroßer Menge genossen waren oder durch Kauen nicht die hinreichende Zerkleinerung erfahren hatten: Fleischreste (bis 1%), Stückchen harten Eiweißes, Sehnenfetzen, Knorpelstückchen, Flocken von Fettgewebe, elastisches Gewebe, abgestoßene Epithelien der Darmschleimhaut, — ferner Pflanzenzellen: Stärke in Gemüsezellen, derbwandige Zellen reifer Hülsenfrüchte, unzerriebene Kleberzellen des Getreides u. dgl.

3. Nach sehr reichem Milchgenuß, ebenso nach Fettkost finden sich konstant im Kote Krystallnadeln von fettsaurem Kalk, Kalkseifen; daneben können unverdaute *Seifen und Fett.*

Klumpen von Casein und Fett auftreten. Reichere Fettmassen im Stuhl weisen auf eine schlechtere Verdauung und Ausnutzung des Fettes hin (z. B. beim Fehlen der Galle oder des Pankreassaftes).

Gallenbestandteile. 4. Über den Übergang von Gallenbestandteilen in die Faeces vgl. S. 294. — *Purinkörper.* Purinbasen finden sich in den Faeces mehr als im Harn (*Krüger* u. *Schittenhelm*[274]), Harnsäure kommt fast regelmäßig im Meconium vor, nicht in den Faeces. Die Purinkörper der Faeces stammen zum kleinsten Teil aus unresorbierten Resten der Nahrung, hauptsächlich aus abgestoßenen Darmepithelien und den Darmbakterien.

Spaltpilze. 5. Reichliche Mengen von Spaltpilzen, — auch Hefe. *Strasburger*[238] hat nach einem besonderen Verfahren die Menge der (getrockneten) Bakterien in den Faeces durch Wägung festgestellt. Danach scheidet der Erwachsene normalerweise etwa 8 *g* trockene Bakterien in 24 Stunden aus; rund $^1/_3$ der Trockensubstanz des Kotes besteht aus Bakterien. Nach *Lissauer*[275] und *Klein*[276] enthält der trockene Kot bei gemischter Kost 9% trockene Bakterien.

Anorganische Bestandteile. 6. Die anorganischen Bestandteile der Faeces stammen zum Teil aus den nicht resorbierten Salzen der Nahrung, andrerseits werden aber auch gewisse Salze durch die Darmschleimhaut aus dem Körper ausgeschieden. Na und Cl findet sich in den Faeces stets nur in geringen Mengen (mehr bei Durchfällen), K kommt verhältnismäßig reichlicher vor. Vom Ca der Nahrung geht die größere Menge in die Faeces über, außerdem werden auch noch Kalksalze (auch subcutan oder intravenös injizierte) durch den Darm ausgeschieden, hauptsächlich durch den Dickdarm (*Rüdel*[277], *Rey*[278]). Auch Mg ist regelmäßig im Kot vorhanden, ebenso Phosphorsäure (*Oeri*[279]). Das Fe wird hauptsächlich in den Faeces ausgeschieden (pro Tag 25 *mg* Fe in den Faeces, nur 1 *mg* im Harn), und zwar durch die Schleimhaut des Dickdarms; die Galle ist daran nicht wesentlich beteiligt (*Gottlieb*[280], *Hochhaus* u. *Quincke*[281], *Abderhalden*[282], *F. Voit*[269]).

125. Krankhafte Abweichungen der Verdauungstätigkeiten.

Nahrungsaufnahme. A. **Die Aufnahme der Nahrung** — erleidet eine Behinderung beim Krampf der Kaumuskeln (meist Teilerscheinung allgemeiner Krämpfe), bei Entzündungen aller Art im Munde und Rachen, bei Strikturen des Oesophagus entweder durch Ätznarben (nach Verschlucken ätzender Flüssigkeiten) oder Geschwulstbildungen, namentlich Krebs. Unvermögen zum Schlingen tritt ein als Teilerscheinung bei Erkrankung der Medulla oblongata infolge der Lähmung des Centrums der motorischen (Facialis, Vagus, Hypoglossus) und der reflexanregenden, sensiblen (Glossopharyngeus, Vagus, Trigeminus) Nerven. Reizung oder abnorm gesteigerte Erregung dieser Stelle kann krankhaftes Schlingen und das Gefühl der Zusammenschnürung im Hals (Globus hystericus) erzeugen.

Speichelsekretion. B. **Die Speichelsekretion** — erleidet eine Verminderung bei der Entzündung der Speicheldrüsen, Verstopfung ihrer Gänge durch Konkretionen (Speichelsteine) etc., ferner unter dem Einflusse des Atropins und Daturins, wodurch die sekretorischen Chordafasern (nicht die vasodilatatorischen) gelähmt werden. — Stärkeres Fieber setzt die Menge und den Fermentgehalt des Speichels herab, bei sehr hohem Fieber wird gar kein Speichel secerniert. Der bei niedrigen Fiebergraden abgesonderte Speichel ist trübe, dickflüssig und wird leicht sauer. — Vermehrt wird die Speichelsekretion durch krankhafte Reizung der Mundnerven (Entzündungen, Geschwüre, Trigeminusneuralgien), bei Reizung der Medulla oblongata im Verlauf der Bulbärparalyse, so daß Speichel in sehr großen Mengen entleert wird. Quecksilber und Pilocarpin bewirken Speichelfluß, ersteres unter gleichzeitigem Auftreten einer Stomatitis, welche die Speichelsekretion zugleich reflektorisch anregt. Auch Erkrankungen des Magens können unter Übelkeitsanwandlungen und Würgen die Speichelsekretion vermehren. Auch vom Uterus aus (bei Schwangeren) kann vermehrte Speichelsekretion angeregt werden. — Bei Mundkatarrhen, ferner infolge der Zersetzung angehäufter Mundepithelien bei Fieber, sowie bei Diabetes mellitus infolge der Säuregärung des zuckerhaltigen Speichels wird die Reaktion der Mundflüssigkeit sauer. Diabetiker leiden daher vielfach an cariösen Zähnen. Auch die Mundflüssigkeit der Säuglinge reagiert, falls nicht die größte Reinlichkeit beobachtet wird, leicht sauer.

Magentätigkeit. C. Bei den **Störungen der Magentätigkeit** muß man unterscheiden: motorische und sekretorische Störungen.

Motorische Störungen. 1. Motorische Störungen. Eine Verstärkung der Magenbewegung wird beobachtet im Gefolge sekretorischer Störungen (so bei überreichlicher Salzsäureabscheidung, aber auch bei Fehlen der Magensaftabsonderung), — häufig bei Hindernissen am Pylorus,

die dadurch zuweilen eine Zeitlang überwunden werden können, — aber auch ohne besondere Ursache als nervöser Erregungszustand: peristaltische Unruhe des Magens. — Wichtiger sind Beeinträchtigungen der Magenbewegungen und Magenentleerung, wie sie bei Magenkatarrhen, bei Verengerung des Pylorus, hauptsächlich aber bei Magencarcinom (nicht nur bei Pyloruscarcinom) vorkommen; der Mageninhalt wird zu langsam oder nicht vollständig in den Darm entleert: die Folge sind Stagnation des Mageninhalts und bakterielle Zersetzungen (Gärungen) desselben (Auftreten von Milchsäure, vgl. S. 258), Erweiterung des Magens. Der stagnierende Mageninhalt wird häufig durch reichliches Erbrechen entleert; da der Magen Wasser nicht resorbiert und auch die übrigen Bestandteile der Nahrung hauptsächlich im Darm resorbiert werden, so leiden die Kranken sehr an Durst und kommen in ihrem Ernährungszustand sehr stark herunter.

2. Sekretorische Störungen. Beeinträchtigung oder Fehlen der Fermentbildung ist selten und kommt nur bei schwerer atrophischer Veränderung der Schleimhaut vor: Achylia gastrica. — Viel häufiger sind Veränderungen der Salzsäureabsonderung. Als Supersekretion bezeichnet man eine Vermehrung der Absonderung des Magensaftes mit normalem Salzsäuregehalt, als Superacidität die Absonderung eines Magensaftes mit abnorm hohem Säuregehalt. Da man jedoch früher den Salzsäuregehalt des normalen Magensaftes viel zu niedrig angenommen hat, so ist es nach unseren heutigen Kenntnissen sehr zweifelhaft, ob es eine wahre Superacidät in diesem Sinne überhaupt gibt; ein höherer Salzsäuregehalt als der des normalen Magensaftes (0,5%) wird nicht gefunden, es handelt sich bei den früher als Superacidität beschriebenen Fällen wahrscheinlich auch nur um überreichliche Magensaftsabsonderung, also um Supersekretion (*Bickel*[283], *Rosemann*[284]). Eine vermehrte Salzsäureabsonderung findet sich besonders häufig beim Ulcus ventriculi. Die Folgen der Vermehrung der Salzsäure sind Beeinträchtigung, resp. Aufhebung der Speichelverdauung der Kohlehydrate im Magen, vielleicht auch Störungen der Darmverdauung infolge der schwer zu neutralisierenden Säuremengen, häufig finden sich heftige Schmerzen und Erbrechen. — Herabsetzung der Salzsäurebildung (Subacidität) und Fehlen derselben (Anacidität) kommen häufig bei chronischen Magenkrankheiten vor, besonders bei Magencarcinom. Die Folge muß eine Störung der Eiweißverdauung im Magen sein, doch kann diese durch die Darmverdauung in weitgehendem Maße kompensiert werden. Bei gleichzeitiger Störung der Magenmotilität begünstigt Salzsäuremangel das Auftreten von Gärungen im stagnierenden Mageninhalt, bei normaler Motilität können dagegen Gärungen selbst bei Anacidität fehlen. — Im Fieber, namentlich im akuten, nimmt die Salzsäureabsonderung ebenfalls ab, zu einem völligen Fehlen der Salzsäure pflegt es dagegen nicht zu kommen. *Sekretorische Störungen.*

Über die Folgen der Magenexstirpation vgl. S. 266.

D. Das **Sekret des Pankreas** scheint in vielen Krankheiten (z. B. fieberhaften Infektionskrankheiten) unverändert weiter gebildet zu werden: so erklärt es sich, daß die Nahrung dabei (z. B. auch bei schwerer Störung der Magenverdauung) oft gut verdaut und ausgenutzt werden kann. — Erkrankung des Pankreas (Störung der inneren Sekretion?) kann Diabetes erzeugen (§ 117). Gelangt aktivierter Pankreassaft in die Drüse, so kann es zu einer Selbstverdauung und Nekrose des Pankreas und des Fettgewebes in der Umgegend, zuweilen sogar in der ganzen Bauchhöhle kommen: Fettgewebsnekrose (vgl. S. 272). *Pankreas.*

E. Über Veränderungen der **Gallenabsonderung** in Krankheiten ist wenig bekannt; über die Erscheinungen bei Stagnation und Übertritt der Galle in Lymphe und Blut (Ikterus) s. § 120. Häufig bilden sich innerhalb der Gallenblase oder Gallengänge die **Gallensteine.**[285] Die weißen bestehen fast ganz aus schichtweise abgelagerten Cholesterinkrystallen. Sie sind meist gegen 1 *cm* im Durchmesser, aber selbst bis walnußgroß und darüber. Die braunen bestehen aus Bilirubinkalk (daneben auch Biliverdin und andere Farbstoffe) nebst Kalkcarbonat und -phosphat, oft mit Eisen, Mangan, Kupfer und anderen ausgeschiedenen Schwermetallen vermischt. Daneben kommen aber auch kombinierte Steine aus Cholesterin, Kalk und Pigment vor. Alle Gallensteine enthalten (wie die Harnsteine) eine organische Gerüstsubstanz. Gallensteine können Verstopfungen der Gallenwege erzeugen und so zu den Erscheinungen der Cholämie führen. Kleinere können eingeklemmt in den Gängen lebhafte Schmerzen erzeugen (Gallensteinkolik) und selbst tödliche Zerreißungen der Gänge bewirken. *Gallensteine.*

F. **Störungen in der Tätigkeit des Darmtractus:**

a) **die Verstopfung** (Obstipatio). Sie kann verursacht sein durch: — 1. Hindernisse, die den normalen Weg versperren. Hierher gehören Verengerungen des Darmtractus durch Narbenstrikturen (z. B. im Dickdarm oft nach Ruhr), Geschwulstmassen, ferner durch Achsendrehung einer Darmschlinge (Volvulus) oder Einstülpung eines Stückes *Verstopfung.*

in ein anderes (Invaginatio) oder in einen Bruchsack (Hernia), weiterhin durch Druck von Geschwülsten oder Exsudaten von außen her. — 2. Zu große Trockenheit des Darminhalts durch Verminderung der Verdauungssäfte, z. B. der Galle beim Ikterus; oder infolge starker Flüssigkeitsabgabe durch andere Organe des Körpers, wie nach reichlichen Schweißen, Milchabsonderung oder endlich im Fieber. — 3. Abweichungen in der Tätigkeit der Muskeln und der motorischen Nervenapparate des Darmes und dadurch bewirkte mangelhafte Peristaltik. Namentlich bewirken dies Lähmungszustände, wie bei Entzündungen, Entartungen, chronischen Katarrhen und Bauchfellentzündungen; Rückenmarkslähmungen sind meist mit träger Stuhlentleerung verbunden, vielfältig auch Gehirnaffektionen. Ob die Erscheinungen geistiger Abspannung und Hypochondrie die Begleiterscheinungen oder die Folgen der Obstipation sind, ist nicht klar. Krampfhafte Zusammenziehungen gewisser Darmabschnitte können unter lebhaften Schmerzen (Kolik) vorübergehende Retention des Darminhaltes, ja sogar in sehr seltenen Fällen Darmverschluß (Ileus spasticus) veranlassen. — Fast immer sind die Faeces bei Obstipation hart und wasserarm, weil während ihres langen Verweilens im Darme Flüssigkeit aus ihnen resorbiert wird. Infolgedessen ballen sich die Kotmassen zu größeren Stücken (Skybala) innerhalb des Dickdarms zusammen, und diese können ihrerseits wiederum neue Hindernisse für die Fortbewegung setzen (Koprostasis).

Durchfall. **b) Vermehrungen der Darmausleerungen** — sind meist mit einer größeren Flüssigkeit der Faeces verbunden (Durchfall, Diarrhöe). Die Ursache kann liegen:

1. In einer zu schnellen Fortbewegung des Darminhalts durch das Darmrohr, namentlich durch den Dickdarm, so daß die Eindickung nicht in normaler Weise erfolgen kann. Die vermehrte Peristaltik hängt von einer Reizung des motorischen Nervenapparates des Darmes, vorwiegend wohl reflektorischer Natur, ab. Ein sehr schneller Durchgang der Ingesta durch das Darmrohr bewirkt, daß die Entleerungen noch Substanzen enthalten, die in der kurzen Zeit noch nicht völlig oder gar nicht verdaut werden konnten (Lienterie). Dasselbe tritt ein, wenn hochliegende Darmpartien durch abnorme Kommunikationsöffnungen mit den unteren Darmabschnitten verbunden sind.

2. Breiig wird der Stuhl durch reichere Wasser-, Schleim- und Fettbeimischung, ferner durch Obst- und Gemüsereste. In den seltenen Fällen schleimreichen Kotes finden sich sogenannte *Charcot*sche Krystalle (S. 219, Fig. 64, *c*). Bei Geschwürsbildung im Darme trifft man Leukocyten (Eiter).

3. Diarrhöen können entstehen infolge von Störungen der Resorptionsvorgänge in der Darmwand. In dieser Weise können wirken Affektionen der Epithelien, Schwellungen derselben bei katarrhalischen oder entzündlichen Zuständen der Schleimhaut. Auch plötzliche Erregungen und Schreck, Angst etc. können Durchfälle erzeugen, offenbar durch Vermittlung des Nervensystems (vgl. S. 241).

4. Durchfall kann die Folge einer vermehrten Absonderung sein, wenn z. B. in den Darm gebrachte Salze (Bittersalz) endosmotisch Wasser aus dem Blute anziehen.

Hierher gehören auch die reichlichen flüssigen Absonderungen, die nach Alteration der Darmepithelien sich einstellen, wie bei der Cholera, wo eine so hochgradige Transsudation in den Darm stattfindet, daß das Blut dickflüssig wird und sogar in den Adern stockt.

Sodann aber kann auch durch eine Lähmung der (vasomotorischen) Nerven des Darmes Transsudation in den Darm erfolgen. Hierher scheinen die Erkältungsdiarrhöen gerechnet werden zu müssen, vielleicht auch die Diarrhöen nach psychischen Alterationen. Gewisse Substanzen scheinen direkt die Absonderungsorgane des Darms oder ihre Nerven zu reizen. Hierher gehören die scharfen Abführmittel (vgl. S. 241).

Auto-Intoxikation. G. Infolge abnormer Zersetzungen im Darmkanale können sich Stoffe bilden, die für den Organismus giftig wirken und somit „Auto-Intoxikationen" erzeugen.

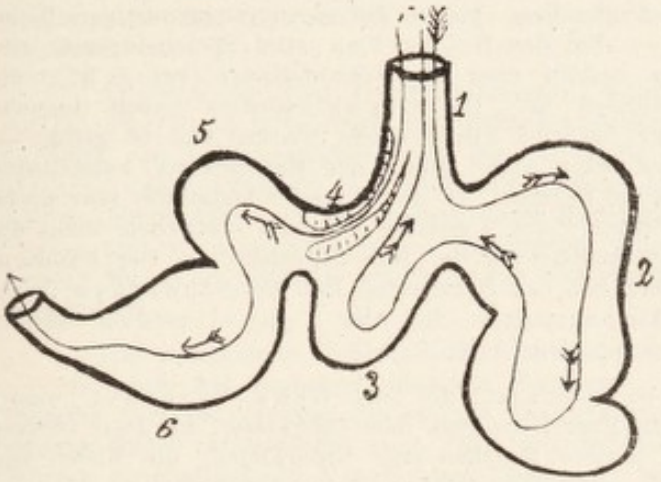
126. Vergleichendes.[286]

Vertebrata. Speicheldrüsen. Unter den Säugetieren — besitzen die Herbivoren größere Speicheldrüsen als die Carnivoren; die Omnivoren halten die Mitte. Die Wale haben gar keine Speicheldrüsen; die Pinnipedia eine kleine, Echidna gar keine Parotis. Der Hund hat, wie manche Carnivoren, noch eine in der Orbita liegende Glandula zygomatica. — Bei den Vögeln münden die Speicheldrüsen in den Mundwinkel; die Parotis fehlt ihnen. — Unter den Schlangen sind die Parotiden bei einigen zu den Giftdrüsen verwandelt; die Schildkröten haben Unterzungendrüsen; außerdem kommen bei den Reptilien am Mundsaume die Lippendrüsen vor. — Die Amphibien und Fische haben nur kleinere, zerstreut liegende Munddrüschen.

Magen. Der Magen ist entweder einfach, einhöhlig (beim Carnivoren: Hund, beim Omnivoren: Schwein, Mensch, unter den Herbivoren beim Pferd) oder in mehrere Abschnitte geteilt: mehrhöhlig. Während der Magen beim Hund, Schwein und beim Menschen ganz

von einer drüsenhaltigen Schleimhaut ausgekleidet ist, stellt beim Pferd bereits ein erheblicher Teil der Magenschleimhaut eine einfache Fortsetzung der drüsenlosen Oesophagusschleimhaut dar. Ist dieser Abschnitt auch äußerlich scharf von dem übrigen Magen getrennt, so unterscheidet man den drüsenlosen Vormagen von dem eigentlichen Drüsenmagen (z. B. beim Hamster). Am kompliziertesten gebaut ist der Magen der Wiederkäuer. Die Nahrung gelangt hier zunächst in die beiden Vormägen: der erste und größte ist der Pansen (Rumen), dann folgt die Haube oder der Netzmagen (Reticulum). In diesen beiden Abschnitten wird Stärke (durch den verschluckten Speichel) und Cellulose (durch Gärung, vgl. S. 302) verdaut, der entstandene Zucker zum Teil in Milchsäure übergeführt. Nun wird der Inhalt durch die bis zum Magen führenden willkürlichen Muskelfasern wieder zum Munde entleert, abermals durchgekaut (Rumination, vgl. S. 237) und durch den Verschluß einer besonderen Halbrinne (Schlundrinne), die durch zwei starke Schleimhautfalten vom Pansen abgegrenzt wird, in den dritten Magen, den Blättermagen (Psalterium, Omasus), geleitet (fehlt den Kamelen) und von da in den eigentlichen vierten Magen, Labmagen (Abomasus). Der dritte Magen leistet hauptsächlich mechanische Arbeit, der vierte verdaut wesentlich Eiweiß. Im Dünndarm werden weiterhin Eiweiß und Kohlehydrate verdaut. — Der Darm ist bei Fleischfressern kurz, bei Herbivoren beträchtlich länger. *Darm.* Der Blinddarm ist im allgemeinen bei denjenigen Tieren stark entwickelt, die eine cellulosereiche Nahrung aufnehmen, so z. B. beim Pferd, Kaninchen; er stellt hier ein wichtiges Verdauungsorgan dar (*Ellenberger*[288], *Zuntz* u. *Ustjanzew*[289]). — Bei den Vögeln besitzt die Speiseröhre oft (namentlich bei den Raubvögeln und Körnerfressern) einen blindsackartigen Anhang, den Kropf, zur Erweichung der Nahrung; hierbei spielen auch die in der Nahrung selbst enthaltenen Fermente eine Rolle, die bei der im Kropf herrschenden Temperatur zur Wirkung gelangen können. Hier werden auch unverdauliche Bestandteile, wie Hüllen, Kerne, Behaarung abgetrennt und, ehe die Nahrung weiter befördert wird, nach außen entleert. Im Kropf der Tauben kommt es zur Brutzeit zur Absonderung der „Kropfmilch", eines Sekretes einer besonderen Drüse, das mit zur Fütterung benutzt wird. Der Magen besteht aus dem drüsenreichen Vormagen (Proventriculus) und dem je nach der Nahrung mit schwächeren oder stärkeren Muskelwandungen versehenen Muskelmagen, der mit Hilfe innerer Hornplatten die Zermalmung, besonders der Körner, bewirkt (vgl. S. 235). Am Darme findet sich an der Grenze gegen den kurzen Dickdarm fast konstant ein Paar handschuhfingerförmiger Blinddärmchen. Die Darmschleimhaut zeigt vorwiegend Längsfalten. — Bei Amphibien und Reptilien ist der Magen meist eine einfache Erweiterung; der Darm ist bei pflanzenfressenden länger als bei fleischfressenden. Besonders interessant ist in dieser Beziehung, daß die vegetabilienfressenden Froschlarven mit der Metamorphose, die sie zu landbewohnenden Fleischfressern macht, einen viel kürzeren Darm erhalten *(Swammerdam)*. Vielfältige Faltenbildung zeigt namentlich die Darmschleimhaut der Reptilien. — Der Nahrungskanal der Fische ist meist einfach: der Magen stellt häufig nur eine Erweiterung dar, seltener besitzt der Pylorus einen, häufiger eine große Anzahl blinder, drüsenreicher Anhangssäcke (Appendices pyloricae, z. B. beim Lachs). Die Schleimhaut des meist kürzeren Darmes zeigt in der Regel Längsfalten oder eine wendeltreppenartige Anordnung, die sogenannte Spiralklappe (z. B. Stör). Das kurze Rectum führt bei Haien und Rochen einen blindsackartigen Anhang (Bursa Entiana). Im Magen der Fische ist ein dem Pepsin der Säugetiere analog wirkendes, aber mit ihm nicht identisches eiweißlösendes Ferment nachgewiesen.

Fig. 84.



Schema des Wiederkäuermagens.
Die Pfeillinie deutet den Weg des Futters an. 1. Schlund, 2. Pansen, 3. Netzmagen, 4. Rinne, 5. Blättermagen, 6. Labmagen. (Nach *Hesse-Doflein*.[287])

Die Leber fehlt keinem Wirbeltiere, bei den Fischen ist sie besonders groß (Amphioxus hat nur einen, als Leber gedeuteten, Blindsack); die Gallenblase fehlt wechselnd in allen Klassen [womit die experimentelle Beobachtung im Einklang steht, daß eine Exstirpation der Gallenblase auf Verdauung und Resorption ohne sichtlichen Einfluß ist]. — Das Pankreas wird nur bei einigen Fischen vermißt. *Leber und Pankreas.*

Mollusken. Bei den Mollusken ist der Nahrungskanal stets deutlich in Speiseröhre, Magen und Darm abgeteilt, mitunter mit Blindsäcken ausgestattet. — Eigentliche Kauwerkzeuge haben nur die Schnecken und Cephalopoden. Manche pflanzenfressende Landschnecken haben eine in der oberen Schlundwand liegende, bewegliche, hornige Reibplatte. Horizontal gegeneinander wirkende, hartrandige Kieferplatten finden sich namentlich bei den fleischfressenden nacktkiemigen Schnecken. Eine auf der ventralen Zunge gelagerte, mit Zähnen versehene Reibplatte (Radula) haben alle Mollusken mit Ausnahme der Muscheln. Die Cephalopoden besitzen einen starken Beißapparat in Form eines großen, hornigen, papageischnabelförmigen Kieferpaares. Auch diese haben auf einem zungenartigen Wulst eine Reibplatte, besetzt mit Stacheln. — Bei den Schnecken sind Speicheldrüsen vorhanden: der Speichel von Dolium galea enthält über 3% Schwefelsäure (vgl. S. 31), die auch bei Murex, Cassis, Aplysia gefunden ist. Die Cephalopoden haben doppelte Speicheldrüsen. Bei Octopus verdaut der Speichel Fibrin (nicht Stärke) und ist giftig. — Der gallertige, in einem Magenblindsack oder einer Rinne des Magendarms entstehende sog. „Krystallstiel" enthält ein diastatisches Ferment. In den Magen mündet die sehr große Leber, deren Sekret Eiweiß, Kohlehydrate, Fette, Cellulose verdaut; außerdem dient die Leber aber auch der Resorption und zur Speicherung der Nahrungsstoffe. — Der Enddarm durchbohrt bei vielen Muscheln das Herz und den Herzbeutel. Bei den Schnecken findet sich der After meist in der Nähe der Atmungsorgane. Bei den Cephalopoden mündet der Tintenbeutel in den Enddarm oder neben dem After.

Arthropoden. Die Arthropoden besitzen Kauapparate, die aus Gehwerkzeugen umgewandelt sind. Die Krebstiere haben ein Paar Mandibeln oder Oberkiefer, ein Paar vordere Maxillen oder Mittelkiefer und ein Paar hintere Maxillen oder Unterkiefer; die Mittel- und Unterkiefer erinnern in ihrem Bau noch an die Spaltfüße. Bei den zehnfüßigen Krebsen bilden die auf die eigentlichen Kauwerkzeuge folgenden 3 Paar Kieferfüße den Übergang zu den Gehwerkzeugen. Bei den parasitischen Krebsen finden sich auch saugende Mundteile. — Unter den Arachniden haben die Milben saugende Mundteile; bei den echten Spinnen finden sich neben den saugenden Mundteilen horizontal wirkende, zum Teil mit Giftdrüsen in Verbindung stehende Klauenkiefer. — Von den Insekten besitzen die mit kauenden Mundteilen ausgerüsteten zwischen der Ober- und Unterlippe zwei Paar horizontal gegen einander wirkende Kieferpaare, von denen die Oberkiefer (Mandibulae) die Unterkiefer (Maxillae) an Stärke übertreffen. Bei den saugenden Insekten sind die vier Kiefer zu einer langen, längsgeschlitzten Röhre (Stechrüssel der Wanze) umgebildet, die in der halbrinnenförmigen Unterlippe wie in einem Futterale liegt. Der Rüssel der Schmetterlinge besteht aus den sehr verlängerten, nebeneinander liegenden, aufrollbaren Unterkiefern (Oberkiefer verkümmert). Die Immen haben eine Saugzunge, die in einer, aus den Unterkiefern gebildeten Rinne liegt; daneben bestehen noch die schwachen Oberkiefer als Kauwerkzeuge.

Bei den Krebstieren ist die Speiseröhre kurz; der Magen ist eine sackartige Erweiterung, in welche die Mitteldarmdrüse (Leber resp. Hepatopankreas) ihr Sekret ergießt. Dieses löst Eiweißstoffe (tryptisches Ferment), Kohlehydrate, Fette und Cellulose. Zugleich dient die Leber aber auch als wichtiges Resorptionsorgan. Der Flußkrebs und seine Verwandten besitzen eine stark chitinisierte Intima im Magen, wodurch dieser zum Kaumagen befähigt wird. — Die Arachniden haben einen in gerader Richtung durch den Körper verlaufenden Nahrungskanal, der Magen trägt seitliche Blindsäcke. Spinnen und Skorpione haben eine aus zahlreichen verästelten Kanälen zusammengesetzte Leber, die wie bei den Crustaceen sowohl der Verdauung wie der Resorption dient. — Unter den Insekten sind die Speicheldrüsen sehr verbreitet, teils einzellige, teils zusammengesetzt; meist sind mehrere Paare vorhanden; sie liefern verdauende Fermente, z. B. bei der Küchenschabe eine Amylase. An der Unterlippe der Raupen, besonders der Seidenraupe, finden sich die Seidensubstanz absondernden Gespinstdrüsen (umgewandelte Speicheldrüsen; sie liefern Invertin). Am Verdauungstractus findet man außer dem Oesophagus und dem meist drüsenreichen, mitunter ausgesackten Chylusmagen noch verschiedene Abschnitte, wie Kropf (z. B. Grille), Saugmagen (Schmetterlinge), Kaumagen (Käfer) vor. Der Darmkanal ist bei den fleischfressenden Insekten meist kürzer als bei den pflanzenfressenden. Der Mitteldarm der Insekten liefert Amylase, Maltase, Saccharase, Glykosidase, Protease und Lipase (keine Cellulase wie bei den Krebsen). Bei den Larven von Ameisen, Wespen, Bienen ist der Verdauungskanal unterhalb des Chylusmagens geschlossen, der Enddarm mit seinen Nebenapparaten besteht für sich und mündet als Exkretionsrohr in den After; die Art der Nahrung (Honig usw.) ermöglicht hier eine vollständige Resorption. Auch beim Ameisenlöwen besteht keine Verbindung zwischen Mittel- und Enddarm; er nimmt aus den Beutetieren mittels der Saugzangen nur bereits abgebaute Nahrungsstoffe in sich auf.

Vermes. Von den Würmern haben die Bandwürmer sowie auch die Kratzer (Echinorrhynchus) unter den Rundwürmern gar kein besonderes Verdauungsorgan, sie ernähren sich durch Aufsaugung von der Haut aus; die Parasiten nehmen schon vom Wirt abgebaute

Nahrungsstoffe auf. Den Trematoden (Distomum) und den Turbellarien fehlt der After. Bei den Trematoden sowie bei den Egeln ist die Mundöffnung von einem Saugnapf umgeben, der bei manchen Blutegeln in der Tiefe drei gezähnte Schneidewerkzeuge besitzt. Die Blutegel haben einen mit vielen seitlichen Blindsäcken versehenen, sehr dehnbaren Magen (den man, wenn das Tier sich vollgesogen hat, durch die Rückenwand hindurch anschneiden kann, so daß das Blut fortwährend aus der Wunde abläuft, während das Tier mit dem Saugmunde weiter Blut aufnimmt [Bdellotomie]). Allen Würmern fehlt die Leber. Bei den niederen Würmern findet sich vorwiegend intracelluläre Verdauung (in den Darmepithelzellen), bei den höheren Würmern extracelluläre wie bei den Gliedertieren und Wirbeltieren.

Echinodermen. Alle Stachelhäuter (Echinodermen) besitzen einen ansehnlich entwickelten Darmkanal. Der Mund ist vielfach mit Beißwerkzeugen eingerichtet, bei den Seeigeln treten sie in Form von 5 Schmelzzähnen auf, die mit einem beweglichen, komplizierten Kieferapparate (Laterne des Aristoteles) in Verbindung stehen. Manche Seesterne und die Schlangensterne haben keinen After; in Blindsäcken ihres Magenabschnittes wird ein eiweißlösendes, diastatisches und invertierendes Sekret angetroffen. Manche Seesterne stülpen ihren blind endigenden Magen in geöffnete Muscheln aus und verdauen diese innerhalb ihrer Schale (Außenverdauung).

Coelenteraten. Der verdauende Hohlraum der Nesseltiere, der vom Entoderm gebildet wird, ist — wie auch bei manchen niederen Würmern — blind geschlossen; Mund und After ist dieselbe centrale Öffnung, die oft mit Fangarmen umstellt ist (Medusen, Polypen). Die Verdauung findet intracellulär statt. Ein mit der Verdauungshöhle zusammenhängendes, den Körper durchziehendes Kanalsystem (Medusen) leitet den Ernährungssaft und zugleich das O-haltige Wasser. Es ist daher zugleich Ernährungs-, Atmungs- und Ausscheidungsorgan. — Bei den Schwämmen findet sich meist ein verästeltes Kanalsystem mit vielen zuführenden und einer abführenden Öffnung (Osculum). Die Entodermzellen sind hier die sog. Kragengeißelzellen, d. h. Epithelzellen mit einer Geißel und einer diese umgebenden kragenähnlichen Ausbreitung des Protoplasmas; in diesen Zellen findet die Verdauung (intracellulär) statt.

Protozoen. Die parasitischen Sporozoen nehmen die vom Wirt abgebaute Nahrung durch die Zelloberfläche auf. — Die Rhizopoden umhüllen ihre Nahrung mit ihrer Leibessubstanz und scheiden an anderer Körperstelle das Unverdauliche aus. — Die Infusorien besitzen zwei Durchbrechungen der ihr Protoplasma außen bedeckenden festen Hülle, den Zellmund und Zellafter. — Die Protozoen verdauen enzymatisch Eiweißstoffe (das wirksame Ferment ist ein Trypsin), in einigen Fällen ist auch Verdauung von Kohlehydraten und Fetten nachgewiesen. Manche Protozoen vermögen wie die grünen Pflanzen mittels Chlorophyll Kohlehydrate aus CO_2 und H_2O aufzubauen (holophytische Ernährung).

Verdauende Pflanzen. **Verdauungserscheinungen bei Pflanzen.** — Auch bei einigen Pflanzen kommt Eiweißverdauung vor. Der „Sonnentau“ (Drosera) besitzt auf der Oberfläche der Blätter viele tentakelartige Fortsätze mit Drüsen besetzt. Sobald ein Insekt sich auf das Blatt begibt, umgreifen es plötzlich die Tentakeln; die Drüsen ergießen einen sauer reagierenden Saft darüber und verdauen das Tier bis auf die unlöslichen Chitinreste. Der Saft enthält ein pepsinartiges Ferment (*Dernby*[230]); die saure Reaktion ist nicht durch eine Mineralsäure, sondern durch eine organische Säure bedingt (Ameisen-, Propion-, Butter-, Citronensäure?). Die Absonderung sowie auch später die Resorption der gelösten Substanzen erfolgt unter Bewegung des Protoplasmas der Blattzellen. Ähnliche Vorgänge zeigen die „Fliegenfalle“ (Dionaea), das „Fettblümchen“ (Pinguicula) (trypsinähnliches Ferment, *Dernby*[230]), sowie die Höhle der transmutierten Blätter von Nepenthes; im ganzen sind gegen 15 Gattungen solcher „fleischfressenden“ Dikotylen bekannt.

Pflanzliche Fermente. In den Früchten und dem Milchsafte des Melonenbaums (Carica Papaya) findet sich ein eiweißlösendes, dem Trypsin nahestehendes Ferment: Papayotin. Ebenso wirksam ist der Milchsaft des Feigenbaumes (Ficus carica), der zugleich diastatisch und (bei 50°) milchkoagulierend wirkt. Eiweiß lösen auch einige Pilze (Boletus, Tuber), Flechten (Parmelia), der Saft von Taraxacum, Lactuca, Agave, Portulac, der Preßsaft der Hefe. — Labferment enthalten Artischocken, Labkraut u. a. Auch der Saft der Aloe und des Zuckerrohres sowie die getrockneten Feigen wirken milchgerinnend und peptonisierend, ebenso gewöhnlicher Mehlteig beim Anmengen, ferner der (zugleich peptonhaltige) Saft der Keimlinge von Weizen, Gerste, Mohn, Rüben, Mais (nach Zusatz organischer Säuren). — Diastatische Fermente kommen weit verbreitet in den verschiedenen Pflanzenteilen vor, hauptsächlich in stärkereichen keimenden Samen (vgl. S. 253). — Fettspaltendes Ferment findet sich in vielen Pflanzen, Samen von Ricinus und in anderen, zumal keimenden Samen, auch in manchen Pilzen.

127. Historisches.

Mundhöhlenverdauung. — Den Hippokratikern waren die Gefäße der Zähne bekannt. *Aristoteles* schrieb den Zähnen ein ununterbrochenes Wachstum zu: außerdem macht er darauf aufmerksam, daß diejenigen Tiere, die eine Entwicklung von Hörnern und Geweihen (Zweihufer) zeigen, ein mangelhaftes Gebiß (Fehlen der oberen Schneidezähne) haben. (Merkwürdigerweise hat man bei Menschen mit excessiver Hornsubstanzbildung durch übermäßige Behaarung gleichfalls mangelhafte Zahnbildung [Fehlen der Schneidezähne] beobachtet). Die Kaumuskeln waren schon sehr früh bekannt; *Vidius* († 1567) beschrieb das Kiefergelenk mit dem Meniscus. — Die Epiglottis hindert nach *Hippokrates* den Eintritt der Speisen in den Kehlkopf. — Den Alten galt der Speichel nur als Lösungs- und Durchfeuchtungsmittel; daneben schrieb man ihm — namentlich dem nüchternen — (im Anschluß an die Kenntnis des Geifers wutkranker Tiere und des Parotidensekretes der Giftschlangen) vielfach giftige Eigenschaften zu, eine Angabe, die *Pasteur* teilweise wieder bestätigt hat; er bezieht die Wirkung auf pathogene Spaltpilze der Mundflüssigkeit. — Die Speicheldrüsen waren schon im Altertum aufgefunden; *Galenus* (129 bis ca. 200 n. Chr.) kennt sogar schon den *Whartons*chen Gang, *Aëtius* (270 n. Chr.) die Submaxillaris und Sublingualis. *Regner de Graaf* legte bereits 1663 bei Hunden Speichelfisteln (durch Einbinden von Röhrchen in den *Stenons*chen Gang) an. *Hapel de la Chenaye* gewann 1780 aus einer am Pferde angelegten Speichelfistel größere Mengen zur Untersuchung. *Spallanzani* gab an (1786), daß durchspeichelte Speisen leichter verdaut würden als mit Wasser durchfeuchtete. *Hamberger* und *Siebold* untersuchten die Reaktion, Konsistenz und das spezifische Gewicht des Speichels und fanden in demselben Schleim, Eiweiß und Salze. *P. Verheyen* beschrieb bereits 1710 die fermentative Wirkung des Speichels, *Berzelius* führte die Bezeichnung Ptyalin für die organische Substanz des Speichels ein, doch erst *Leuchs* (1831) entdeckte die Umwandlung von Stärke in Zucker durch den Speichel.

Magenverdauung. — Die Alten verglichen die Verdauung mit der Kochung, wodurch Auflösung erfolge. *Aristoteles* läßt aus der Nahrung durch diese „Pepsis" zuerst Chylus (Ichor) entstehen, der in das Herz gelangt. Er kennt auch bereits die Labwirkung des Magens. Nach *Galen* soll durch den Pylorus nur gelöste Masse in den Darm fließen; er beschreibt die Bewegung des Magens und die Peristaltik der Gedärme. *Aelian* kennt die 4 Mägen der Wiederkäuer und nennt ihre Namen. *Vidius* († 1567) sah die vielen kleinen Drüsenöffnungen der Magenschleimhaut. — *Van Helmont* († 1644) erwähnt ausdrücklich die Säure des Magens. Er sowie *Franciscus de le Boë Sylvius* († 1672) verglichen die Magenwirkung mit Gärung, wobei nach *Descartes* († 1650) und *Willis* († 1675) gerade die Säure hervorragend wirken sollte. *Réaumur* (1752) erkannte, daß vom Magen ein Saft abgesondert werde, der die Lösung vollzieht, er und *Spallanzani* (1777) stellten damit außerhalb des Magens Verdauungsversuche an. *Carminati* (1785) fand dann, daß namentlich der in der Verdauung begriffene Magen der Carnivoren einen sehr sauren Saft absondere. *Prout* entdeckte (1824) die Salzsäure des Magensaftes, *Sprott* u. *Boyd* (1836) fanden die Drüsen der Magenschleimhaut, unter denen *Wassmann* und *Bischoff* die zwei verschiedenen Arten erkannten. Nachdem *Beaumont* (1825—1833) Beobachtungen an einem Menschen mit Magenfistel angestellt, machten *Bassow* (1842) und *Blondlot* (1843) die ersten künstlichen Magenfisteln an Tieren. *Eberle* bereitete (1834) künstlichen Magensaft, *Mialhe* nannte das durch die Verdauung modifizierte Eiweiß Albuminose, *Lehmann* führte für dasselbe, das er genauer untersuchte, den Namen Pepton ein, *Schwann* stellte zuerst das Pepsin dar (1836) und bestimmte seine Wirksamkeit in Verbindung mit der Salzsäure.

Pankreas, Galle, Darmverdauung. — Den Hippokratikern war bereits das Pankreas bekannt; *Moritz Hofmann* zeigte (1641) den Ausführungsgang desselben (beim Truthahn) dem *Wirsung*, der ihn dann beim Menschen als seine Entdeckung beschrieb (1642). *Regner de Graaf* sammelte (1663) den Saft des Pankreas aus Fisteln, *Tiedemann* und *Gmelin* fanden den Saft alkalisch, *Leuret* und *Lassaigne* speichelähnlich. *Bouchardat* und *Sandras* (1845) entdeckten dessen diastatische, *Eberle* (1834) die emulsionierende, *Purkinje* und *Pappenheim* (1836) die eiweißspaltende und *Cl. Bernard* (1846) die fettspaltende Fähigkeit, auf die schon *Purkinje* und *Pappenheim* hingewiesen hatten.

Aristoteles nennt die Galle einen nutzlosen Auswurfsstoff, nach *Erasistratus* (um 300 v. Chr.) sollen feinste, unsichtbare Gänge die Galle aus der Leber zur Gallenblase führen. *Aretaeus* leitete die Ursache des Ikterus von Verstopfung der Gallengänge ab, *Benedetti* (1493) beschreibt die Gallensteine. *Franciscus de le Boë Sylvius* sah die Leberlymphgefäße (1640), *Walaeus* das Bindegewebe der sogenannten Capsula Glissonii (1641). *Albrecht v. Haller* betonte den Nutzen der Galle für die Fettverdauung, auch war ihm bereits ihre die Peristaltik anregende Eigenschaft bekannt. Die Leberzellen beschrieben *Henle, Purkinje, Dutrochet* (1838). *Heynsius* entdeckte den Harnstoff, *Cl. Bernard* (1853)

den Zucker und (1857) das Glykogen in der Leber. *Kiernan* beschrieb genauer die Blutgefäße (1834), *Beale* injizierte die Lymphgefäße, *Gerlach* (1854) die feinsten Gallengänge. *Schwann* (1844) legte die erste Gallenfistel an. *Gmelin* entdeckte das Cholesterin, das Taurin, die Gallensäure. *Demarcey* betonte die Verbindung der Gallensäuren mit Natrium (1838). *Strecker* fand die Natriumverbindung der beiden Gallensäuren und isolierte sie.

Laguna (1533) und *Rondelet* (1554) kennen bereits die *Bauhin*sche († 1624) Klappe. — *Fallopia* (1561) beschreibt die Falten und Zotten der Darmschleimhaut, ebenso die nervösen Geflechte des Mesenteriums. *J. Conrad Brunner* entdeckte (1687) die seinen Namen führenden Glandulae duodenales. Dem *Severinus* (1645) waren die gehäuften Follikel (*Peyer*sche Inseln, 1673), dem *Galeati* (1731) die *Lieberkühn*schen (1745) Drüsen des Darmes bekannt.

Literatur (§ 115—127).

1. *W. Berg:* B. Z. **61**, 1914, 428. A. m. A. **94**, 1920, 518. *W. Berg* u. *C. Cahn-Bronner:* B. Z. **61**, 1914, 434. *C. E. Cahn-Bronner:* B. Z. **66**, 1914, 289. *H. Stübel:* P. A. **185**, 1920, 74. *P. Junkersdorf:* P. A. **186**, 1921, 254. **187**, 1921, 269. — 2. *E. F. W. Pflüger:* Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit. 2. Aufl. Bonn 1905, S. 374 u. 405. — 3. *P. Plósz:* P. A. **7**, 1873, 371. — 4. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **13**, 1892, 806. *J. Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 475. **42**, 1904, 519. **44**, 1905, 530. B. d. ch. G. **37**, 1904, 4362. — 5. Zusammenfassende Darstellung: *M. Cremer:* E. P. **1**, 1, 1902, 803. *E. F. W. Pflüger:* Das Glykogen und seine Beziehungen zur Zuckerkrankheit. 2. Aufl. Bonn 1905. — 6. *Ehrlich:* Z. k. M. **6**, 1883, 33. — 7. *M. Afanassiew:* P. A. **30**, 1883, 385. — 8. *D. Barfurth:* A. m. A. **25**, 1885, 269. — 9. *O. Lubarsch:* V. A. **183**, 1906, 188. — 10. *E. Pflüger:* P. A. **92**, 1902, 81. **93**, 1903, 77. *B. Schöndorff, P. Junkersdorf, P. Heyden:* P. A. **126**, 1909, 582. *B. Schöndorff, P. Junkersdorf, G. Francke:* P. A. **127**, 1909, 274. — 11. *E. F. W. Pflüger:* oben unter 5., S. 104 u. 135. P. A. **103**, 1904, 169. **114**, 1906, 231. E. Abderhaldens Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. Berlin u. Wien 1909. **2**, 1, 1070. — 12. *H. Erhard:* Arch. f. Zellforschung **8**, 1912, 511. — 13. *B. Schöndorff:* P. A. **82**, 1900, 60. **99**, 1903, 191. — 14. *V. B. Dowler* u. *V. H. Mottram:* J. o. P. **52**, 1918, 166. — 15. *E. Pflüger:* P. A. **91**, 1902, 119. — 16. *P. Junkersdorf:* P. A. **186**, 1921, 238. — 17. *E. Külz:* P. A. **24**, 1881, 45. Beiträge z. Kenntnis d. Glykogens. Festschrift f. C. Ludwig. 1890, 69. — 18. *J. Frentzel:* P. A. **56**, 1894, 273. — 19. *S. Isaac* u. *E. Adler:* Z. ph. Ch. **115**, 1921, 105. — 20. *K. Grube:* J. o. P. **29**, 1903, 276. P. A. **118**, 1907, 1. **121**, 1908, 636. — 21. *B. Schöndorff* u. *F. Grebe:* P. A. **138**, 1911, 525. — 22. *H. K. Barrenscheen:* B. Z. **58**, 1914, 277. — 23. *C. Neuberg* u. *J. Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 41. — 24. *E. Fabian:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 167. — 25. *P. Cathcart:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 423. — 26. *L. Langstein:* E. P. **1**, 1, 1902, 62. — 27. *H. Lüthje:* D. A. k. M. **79**, 1904, 498. P. A. **106**, 1905, 160. — 28. *E. Pflüger:* P. A. **108**, 1905, 115. Oben unter 5., S. 309. — 29. *E. Pflüger* u. *P. Junkersdorf:* P. A. **131**, 1910, 201 u. 302. **137**, 1911, 269. — 30. *G. Embden* u. *H. Salomon:* H. B. **5**, 1904, 507. **6**, 1904, 63. — 31. *M. Almagia* u. *G. Embden:* H. B. **7**, 1906, 298. — 32. *B. Schöndorff:* P. A. **82**, 1900, 60. — 33. *F. Blumenthal* u. *J. Wohlgemuth:* B. k. W. 1901, 391. — 34. *Musculus* u. *v. Mering:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 416. — 35. *Pavy:* The physiology of the carbohydrates. London 1894. Deutsche Übersetzung. Leipzig u. Wien 1895. — 36. *E. Külz* u. *J. Vogel:* Z. B. **31**, 1895, 108. — 37. *I. Bang, M. Ljungdahl* u. *V. Bohm:* H. B. **10**, 1907, 1. — 38. *Ch. Kusumoto:* B. Z. **14**, 1908, 217. — 39. *P. Zegla:* B. Z. **16**, 1909, 111. — 40. *E. Starkenstein:* B. Z. **24**, 1910, 191. — 41. *O. Minkowski:* A. P. P. **21**, 1886, 41. — 42. *Bock* u. *Hoffmann:* Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874. — 43. *E. Salkowski:* Z. k. M. 1891, 90. P. A. **56**, 1894, 352. — 44. *Arthus* u. *Huber:* A. d. P. 1892, 651. — 45. *F. Röhmann:* B. d. ch. G. **25**, 1892, 3654. — 46. *M. Bial:* P. A. **52**, 1892, 149. **54**, 1893, 72. — 47. *J. J. R. Macleod* u. *R. G. Pearce:* A. J. P. **25**, 1910, 255. — 48. *E. J. Lesser:* B. Z. **52**, 1913, 471. Z. B. **60**, 1913, 371 u. 388. M. m. W. 1913, 341. — 49. *Arthaud* u. *Butte:* C. r. soc. biol. **41**, 1889, 674. A. d. P. **22**, 1890, 168. — 50. *M. Kaufmann:* C. r. **118**, 1894, 656. — 51. *H. J. Hamburger* u. *R. Brinkmann:* B. Z. **94**, 129 u. 131. — 52. *E. Schöpffer:* A. P. P. **1**, 1873, 73. — 53. *A. M. Bleile:* A. P. 1879, 59. — 54. *Doyon* u. *Dufour:* J. d. P. **3**, 1901, 703. — 55. *Cl. Bernard:* Leçons (cours du semestre d'hiver 1854—55), S. 289. — 56. *Th. Brugsch, K. Dresel* u. *F. H. Lewy:* Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **21**, 1920, 358. — 57. *Eckhard:* Beiträge z. Anat. u. Physiol. **4**, 1869, 11, 138. **8**, 1879, 77. — 58. *B. Aschner:* P. A. **146**, 1912, 114. — 59. *F. W. Dock:* P. A. **5**, 1872, 571. — 60. *E. Cavazzani:* P. A. **57**, 1894, 181. — 61. *E. F. W. Pflüger:* oben unter 5, S. 393 u. 394. — 62. *R. H. Kahn* u. *E. Starkenstein:* P. A. **139**, 1911, 181. — 63. *A. Jarisch:* P. A. **158**, 1914, 478. — 64. *R. H. Kahn:* P. A. **140**, 1911, 209. **144**, 1912, 251, 396. **146**, 1912, 578. **169**, 1917, 326. — 65. *Z. Gatin-Gruzewska:* C. r. **142**, 1906, 1165. — 66. *L. Pollak:* A. P. P. **61**, 1909, 376. — 67. *E.*

Starkenstein: Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 78. — 68. *G. N. Stewart* u. *J. M. Rogoff:* A. J. P. **51**, 1920, 366. — 69. *I. Bang:* Der Blutzucker. Wiesbaden 1913, S. 98. — 70. *J. Negrin y Lopez:* P. A. **145**, 1912, 311. — 71. *P. Trendelenburg* u. *A. Fleischhauer:* Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **1**, 1913, 369. — 72. *J. Mellanby:* J. o. P. **53**, 1919, 1. — 73. *Eckhard:* Beiträge z. Anatomie u. Physiol. 8, 1879, 77. — 74. *W. Filehne:* C. m. W. 1878, 321. — 75. *E. Külz:* P. A. **24**, 1881, 109. — 76. *M. Schiff:* Journ. de l'anat. et de la physiol. **3**, 1866, 354. — 77. *J. v. Mering* u. *O. Minkowski:* A. P. P. **26**, 1890, 371. *O. Minkowski:* A. P. P. **31**, 1893, 85. — 78. *W. Sandmeyer:* Z. B. **29**, 1892, 86. — 79. Zusammenfassende Darstellung: *S. Rosenberg* in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1910. **3**, 1, 245. — 80. *U. Lombroso:* E. P. **9**, 1910, 1. — 81. *F. P. Knowlton* u. *E. H. Starling:* C. P. **26**, 1912, 169. J. o. P. **45**, 1912, 146. P. R. S. **85** B, 1912, 218. *S. W. Patterson* u. *E. H. Starling:* J. o. P. **47**, 1913, 137. *E. W. H. Cruickshank* u. *S. W. Patterson:* J. o. P. **47**, 1913, 381. *E. H. Starling* u. *C. Lovatt-Evans:* J. o. P. **49**, 67. — 82. *F. Verzár* u. *A. v. Fejér:* B. Z. **53**, 1913, 140. — 83. *S. Bernstein* u. *W. Falta:* D. A. k. M. **127**, 1918, 1. — 84. *E. Pflüger:* P. A. **118**, 1907, 271. — 85. *E. Leschke:* A. P. 1910, 401. — 86. *O. Minkowski:* B. k. W. 1892, 90. — 87. *E. Hédon:* C. r. **115**, 1892, 292. C. r. soc. biol. (4) **9**, 1892. A. d. P. 1892. Travaux de physiologie. Paris 1898. — 88. *Forschbach:* Arch. internat. d. physiol. **13**, 1913, 4. — 89. *H. Eppinger, W. Falta* u. *C. Rudinger:* Z. k. M. **66**, 1908, 1. — 90. *E. Drechsel:* J. p. Ch. N. F. **33**, 1886, 425. L. B. **38**, 1886, 44. Z. B. **33**, 1896, 85. — 91. *J. Meinertz:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 376. — 92. *M. Siegfried* u. *H. Mark:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 492. — 93. *A. Baskoff:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 395. **61**, 1909, 426. — 94. *J. Athanasiu:* P. A. **74**, 1899, 511. — 95. *F. Kraus* u. *A. Sommer:* H. B. **2**, 1902, 86. — 96. *G. Rosenfeld:* Z. k. M. **28**, 1895, 256. **36**, 1899, 232. E. P. **1**, 1, 1902, 651. **2**, 1, 1903, 50. — 97. *Dastre* u. *Floresco:* A. d. P. (5) **10**. Matiéres colorantes du foie et de la bile. Paris 1899. — 98. *B. Naunyn:* Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906. H. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 7. Bd., 1. Teil. *C. v. Noorden:* Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 6. Aufl. Berlin 1912. Handbuch d. Pathol. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1907. **2**, 1. — 99. *E. Hirsch:* Z. ph. Ch. **94**, 1915, 227. — 100. *P. Blum:* P. A. **161**, 1915, 516. — 101. *W. Schulze:* A. m. A. **56**, 1900, 491. — 102. *L. W. Ssobolew:* V. A. **168**, 1902, 91. — 103. *A. Weichselbaum:* S. W. A. **119**, 3. Abt., 1910, 73. — 104. *G. Herxheimer:* V. A. **183**, 1906, 228. D. m. W. 1906, 829. **46**, 1920, 522. — 105. *E. Reale:* 10. intern. med. Kongr. zu Berlin 1890, **2**, Abt. 5, 97. *De Renzi* u. *Reale:* B. k. W. 1892, 560. Vgl. *O. Minkowski:* B. k. W. 1892, 90. A. P. P. **31**, 1893, 85. *E. F. W. Pflüger:* oben unter 9., S. 463. — 106. *J. v. Mering:* V. 5. C. M. 1886, 185. V. 6. C. M. 1887, 349. C. m. W. 1887, Nr. 53. Z. k. M. **14**, 1888, 405. **16**, 1889, 431. — 107. *P. Junkersdorf:* P. A. **131**, 1910, 306. — 108. *A. Erlandsen:* B. Z. **23**, 1910, 329. **24**, 1910, 1. — 109. *E. Frank:* A. P. P. **72**, 1913, 387. Therap. d. Gegenw. **62**, 1921, 167. — 110. *L. Pollak:* A. P. P. **64**, 1911, 415. — 111. *H. J. Hamburger* u. *R. Brinkmann:* B. Z. **88**, 1918, 97. **94**, 1919, 131. K. Akad. d. Wiss. Amsterdam, Proceed. **21**, 1919, Nr. 4. *R. Brinkmann:* Quarterl. journ. of exper. physiol. **12**, 1919, 125. — 112. *E. Hirsch* u. *H. Reinbach:* Z. ph. Ch. **87**, 1913, 122. — 113. *O. Hammarsten:* E. P. **4**, 1905, 1. Vgl. *P. Rous* u. *Ph. D. Mc Master:* Journ. of exper. med. **34**, 1921, 47. — 114. *O. Jacobsen:* B. d. ch. G. **6**, 1873, 1026. — 115. *Albu:* B. k. W. 1900, 866, 891. — 116. *H. Strauss:* B. k. W. 1903, Nr. 12. — 117. *J. Bernstein:* P. A. **109**, 1905, 307. — 118. *H. Platner:* A. Ch. Ph. **51**, 1844, 105. — 119. *A. Strecker:* A. Ch. Ph. **67**, 1848, 1. **70**, 1849, 149. — 120. *F. Mylius:* Z. ph. Ch. **11**, 1887, 306. **12**, 1888, 262. B. d. ch. G. **19**, 1886, 369, 2000. **20**, 1887, 683, 1968. **28**, 1895, 385. — 121. *E. Friedmann:* H. B. **3**, 1903, 1. — 122. *G. v. Bergmann:* H. B. **4**, 1904, 192. — 123. *J. Wohlgemuth:* Z. ph. Ch. **40**, 1903, 81. — 124. *Pettenkofer:* A. Ch. Ph. **52**, 1844, 90. — 125. *L. v. Udránszky:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 355. **13**, 1889, 248. — 126. *F. Pregl:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 166. — 127. *O. Minkowski* u. *B. Naunyn:* A. P. P. **21**, 1886, 1. — 128. *J. Lifschütz:* Z. ph. Ch. **92**, 1914, 383. — 129. *H. Stern:* A. P. P. **19**, 1885, 39. — 130. *Brugsch* u. *Yoshimoto:* Z. e. P. u. T. **8**, 1911, 639. — 131. *J. B. Haycraft* u. *H. Scofield:* C. P. **3**, 1889, 222. Z. ph. Ch. **14**, 1890, 173. — 132. *A. A. H. van den Bergh:* Der Gallenfarbstoff im Blute. Leiden und Leipzig 1918. — 133. *H. Fischer:* Z. ph. Ch. **73**, 1911, 204. Z. B. **65**, 1914, 172. *H. Fischer* u. *Fr. Meyer-Betz:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 232. *H. Fischer* u. *P. Meyer:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 339. *W. Küster:* Z. ph. Ch. **82**, 1912, 463. — 134. *W. Stepp* u. *M. Nathan:* M. K. 1919, Nr. 2. *M. Nathan:* V. A. **228**, 1920, 51. — 135. *L. Paijkull:* Z. ph. Ch. **12**, 1888, 196. — 136. *E. Cavazzani:* A. i. B. **57**, 1913, 284. — 137. *L. Brauer:* Z. ph. Ch. **40**, 1903, 182. — 138. *E. Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 173. — 139. *J. J. Charles:* P. A. **26**, 1881, 201. — 140. *O. Hammarsten:* Lehrbuch d. physiol. Chemie. 8. Aufl. Wiesbaden 1914, S. 412. — 141. *J. Brand:* P. A. **90**, 1902, 491. — 142. *E. v. Czyhlarz, A. Fuchs* u. *O. v. Fürth:* B. Z. **49**, 1913, 120. — 143. *I. P. Pawlow:* Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Übersetzt von A. Walther. Wiesbaden 1898. E. P. **1**, 1, 1902, 246. — 144. *S. M. Copeman* u. *W. B. Winston:* J. o. P. **10**, 1889, 213. — 145. *W. M. Robson:* P. R. S. **47**, 1890, 499. — 146. *N. Paton:* Ref. in C. m. W. 1893,

349. — 147. *C. v. Rzentkowski:* B. Z. **16**, 1909, 146. — 148. *C. Voit:* Z. B. **30**, 1894, 523. — 149. *G. Asp:* L. B. **25**, 1873, 482. — 150. *Wertheimer:* A. d. P. (5) **4**, 1892, 577. — 151. *O. Schulz* u. *L. R. Müller:* D. A. k. M. **76**, 1903, 544. — 152. *I. Munk:* P. A. **8**, 1874, 151. — 153. *M. Eiger:* Z. B. **66**, 1915, 229. — 154. *Paschkis:* Med. Jahrb. 1884, 159. — 155. *K. Bürker:* P. A. **83**, 1901, 241. — 156. *Th. Klee* u. *O. Klüpfel:* Mitteil. a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. **27**, 1914, 785. — 157. *F. Reach:* A. P. P. **85**, 1919, 178. — 158. *W. Stepp:* D. m. W. 1918, Nr. 43. Z. k. M. **89**, 1920, 313. — 159. *B. P. Babkin:* Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen. Berlin 1914, S. 341 u. 344. — 160. *F. A. Bainbridge* u. *H. H. Dale:* J. o. P. **33**, 1905, 138. — 161. *F. Rost:* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 1913, 710. — 162. *H. Tappeiner:* S. W. A. **77**, 3. Abt., 1878, 281. — 163. *A. C. Croftan:* P. A. **90**, 1902, 635. — 164. *B. C. P. Jansen:* Z. ph. Ch. **82**, 1912, 342. — 165. *A. Weiss:* Ref. in C. m. W. 1885, 121. Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresber. **1**, 1884, 139. — 166. *Zweifel:* Untersuch. über den Verdauungsappar. d. Neugeborenen. Berlin 1874. — 167. *E. Stadelmann:* Z. B. **34**, 1896, 1. — 168. *F. Fischler:* Das Urobilin und seine klinische Bedeutung. Habilitationsschrift 1906. Physiologie u. Pathologie der Leber. Berlin 1916. — 169. *P. Müller:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 129. — 170. *A. Windaus:* B. d. ch. G. **49**, 1916, 1724. Nachr. v. d. Kgl. Gesellsch. d. Wiss. z. Göttingen, mathem.-phys. Klasse, 1916, 92. — 171. *Stadelmann:* Der Icterus. Stuttgart 1891. *Eppinger:* Ergebn. d. inner. Mediz. u. Kinderheilk. **1**, 1908, 107. *G. Lepehne:* Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilk. **20**, 1921, 221. Vgl. *O. Lubarsch:* B. k. W. **58**. 1921, 757. — 172. *van der Reis:* Zentralbl. f. Bakteriol., Abt. I, Orig. **86**, 1921, 337. — 173. *E. Pflüger:* P. A. **80**, 1900, 111. **82**, 1900, 303 u. 381. **85**, 1901, 1. **86**, 1901, 1. **88**, 1902, 299, 431. **89**, 1902, 211. **90**, 1902, 1. — 174. *B. Moore* u. *D. P. Rockwood:* J. o. P. **21**, 1897, 58. P. R. S. **60**, 1897, 438. — 175. *H. Wieland* u. *H. Sorge:* Z. ph. Ch. **97**, 1916, 1. — 176. *C. Neuberg:* B. Z. **76**, 1916, 107. — 177. *v. Wittich:* P. A. **3**, 1870, 339. **6**, 1872, 181. — 178. *A. Tschermak:* C. P. **16**, 1902, 329. — 179. *D. Minami:* B. Z. **39**, 1912, 339. — 180. *R. Magnus:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 376. — 181. *O. v. Fürth* u. *J. Schütz:* H. B. **9**, 1907, 28. — 182. *A. Schüpbach:* C. P. **21**, 1907, 365. Z. B. **51**, 1908, 1. — 183. *E. Babák:* Biolog. Centralbl. **23**, 1903, 477. C. P. **18**, 1905, 662. H. B. **7**, 1905, 323. — 184. *C. Schlatter:* v. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **49**, 1906, 1. — 185. *Storp:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **87**, 1907, 313. — 186. *Axhausen:* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**, 1910, 55. — 187. *Erlanger* u. *Hewlett:* A. J. P. **6**, 1901, 1. — 188. *Grützner:* P. A. **12**, 1876, 285. — 189. *Schwalbe:* A. m. A. **8**, 1872, 92. — 190. *A. A. Bogomoletz:* A. m. A. **61**, 1903, 656. — 191. *Ponomarew:* Ref. in B. C. **1**, 1903, 351. — 192. *E. Abderhalden* u. *P. Rona:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 359. — 193. *A. Scheunert* u. *W. Grimmer:* J. M. **23**, 1906, 335. — 194. *Klose:* Beitrag z. Kenntnis der tubulös. Darmdrüsen. Breslau 1880. *R. Heidenhain:* L. Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1883. **5**, 1, 163. — 195. *L. Thiry:* S. W. A. **50**, 1. Abt., 1864, 77. — 196. *Vella:* M. U. **13**, 1881, 40. — 197. *E. S. London:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 381. E. Abderhaldens Handbuch d. biochem. Arbeitsmethoden. Berlin 1910, **3**, 75. Physiol. u. pathol. Chymologie. Leipzig 1913. — 198. *Masloff:* Unters. d. physiol. Inst. Heidelberg. **2**, 1878, 300. — 199. *W. Boldyreff:* C. P. **24**, 1910, 93. — 200. *F. Auerbach* u. *H. Pick:* Arbeit. aus d. kais. Gesundheitsamt **43**, 1912, 155. — 201. *H. Turby* u. *T. D. Manning:* C. m. W. 1892, 945. — 202. *Hamburger* u. *Hekma:* J. d. P. P. **4**, 1902, 805. **6**, 1905, 40. — 203. *J. Nagano:* P. A. **90**, 1902, 389. Mitteil. aus d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir. **9**, 1902, 393. — 204. *Bidder* u. *Schmidt:* Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852, S. 263—272. — 205. *Th. Cash:* A. P. 1880, 323. — 206. *I. Munk:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 568. C. P. **16**, 1902, 33 u. 146. — 207. *E. Pflüger:* P. A. **86**, 1901, 33. — 208. *C. Hamburger:* P. A. **60**, 1895, 543. — 209. *L. B. Mendel:* P. A. **63**, 1896, 425. — 210. *W. Pautz* u. *J. Vogel:* Z. B. **32**, 1895, 304. — 211. *K. Miura:* Z. B. **32**, 1895, 266. — 212. *F. Röhmann:* P. A. **41**, 1887, 411. — 213. *H. Bierry:* B. Z. **44**, 1912, 415. — 214. *E. Weinland:* Z. B. **38**, 1899, 16. — 215. *J. Ibrahim* u. *L. Kaumheimer:* Z. ph. Ch. **66**, 1910, 19 u. 37. — 216. *O. Cohnheim:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 451. **35**, 1902, 134. **36**, 1902, 13. **47**, 1906, 286. **49**, 1906, 64. **51**, 1907, 415. — 217. *F. Kutscher* u. *J. Seemann:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 528. **35**, 1902, 432. — 218. *S. Salaskin:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 419. — 219. *L. Langstein* u. *M. Soldin:* Jahrb. f. Kinderheilk. **67**, 1908, 9. — 220. *M. Nakayama:* Z. ph. Ch. **41**, 1904, 348. — 221. *P. A. Levene* u. *F. Medigreceanu:* The journ. of biol. chemistry **9**, 1911, 375. — 222. *S. J. Thannhauser* u. *G. Dorfmüller:* Z. ph. Ch. **91**, 1914, 329. **100**, 1917, 121. — 223. *W. Boldireff:* C. P. **18**, 1904, 460. Z. ph. Ch. **50**, 1906, 394. — 224. *B. C. P. Jansen:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 400. — 225. *Bergell:* Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatom. **12**, 1901, 633. — 226. *J. N. Langley:* J. o. P. **3**, 1882, 246. — 227. *J. Grober:* D. A. k. M. **83**, 1905, 309. — 228. *J. C. Hemmeter:* P. A. **81**, 1900, 151. — 229. *Moreau:* Bull. de l'acad. d. méd. **35**, 1870. — 230. *A. Hanau:* Z. B. **22**, 1886, 195. — 231. Zusammenfassende Darstellung: *D. Gerhardt:* E. P. **3**, 1, 1904, 107. — 232. *E. Ruge:* S. W. A. **44**, 2. Abt., 1861, 739. Chem. Centralbl. 1862, 347. — 233. *Fries:* A. J. P. **16**, 1906, 468. — 234. *Königs:* Diss. Bonn 1897. — 235. *C. Oppenheimer:* Z.

ph. Ch. **48**, 1906, 240. — 236. *A. Krogh:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 289. — 237. *J. H. F. Kohlbrugge:* Centralbl. f. Bakteriol., 1. Abt., **29**, 1901, 571. **30**, 1901, 10, 70. — 238. *J. Strasburger:* Z. k. M. **46**, 1902, 413. **48**, 1903, 491. — 239. *A. Schmidt* u. *J. Strasburger:* Die Fäzes des Menschen. 4. Aufl. Berlin 1915. *M. Schreuer:* Kotbildung, Zusammensetzung u. Chemie der Fäzes, in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909. **III**, 2, 171. — 240. *Rolly* u. *G. Liebermeister:* D. A. k. M. **83**, 1905, 413. — 241. *M. Schottelius:* A. H. **34**, 1899, 210. **42**, 1902, 48. **67**, 1908, 177. **79**, 1913, 289. — 242. *G. H. F. Nuttall* u. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 109. **22**, 1896, 62. **23**, 1897, 231. — 243. *Küster:* Arb. aus d. kais. Gesundheitsamte. **48**, 1914, 1. — 244. *Escherich:* Die Darmbakterien des Säuglings. Stuttgart 1886. — 245. *A. Macfadyen, M. Nencki* u. *N. Sieber:* A. P. P. **28**, 1891, 311. — 246. *H. Tappeiner:* Z. B. **20**, 1884, 52. **24**, 1888, 105. — 247. *W. v. Knieriem:* Z. B. **21**, 1885, 67. — 248. *W. Henneberg* u. *F. Stohmann:* Z. B. **21**, 1885, 613. — 249. *E. Müller:* P. A. **83**, 1901, 619. — 250. *H. Lohrisch:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 478. Z. ph. Ch. **69**, 1910, 143. — 251. *W. Ellenberger:* Z. ph. Ch. **96**, 1915, 236. — 252. *A. Scheunert* u. *E. Lötsch:* B. Z. **20**, 1909, 10. — 253. *H. v. Hoesslin:* Z. B. **54**, 1910, 395. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**, 1911, 81. — 254. *M. Rubner:* A. P. 1916, 159. — 255. *Biedermann* u. *Moritz:* P. A. **73**, 1898, 291. — 256. Zusammenfassende Darstellung: *A. Ellinger:* E. P. **6**, 1907, 29. *P. Hirsch:* Die Einwirkung von Mikroorganismen auf die Eiweißkörper. Die Biochemie in Einzeldarstellungen. **4**, Jena 1918. — 257. *Bienstock:* A. H. **36**, 1899, 335. **39**, 1900, 390. — 258. *A. Ellinger* u. *M. Gentzen:* H. B. **4**, 1904, 171. *Gentzen:* Diss. Königsberg 1904. — 259. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **10**, 1886, 123. — 260. *L. Udránszky* u. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 562. **15**, 1891, 77. — 261. *A. Ellinger:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 334. B. d. ch. G. **31**, 1898, 3183. **32**, 1899, 3542. — 262. *Nawiasky:* A. H. **66**, 1908, 209. — 263. *H. Senator:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 1. — 264. *Blauberg:* Diss. Berlin 1897. — 265. *H. Winternitz:* Z. ph. Ch. **16**, 1892, 460. — 266. *A. Albu:* B. k. W. 1895, 958. 1902, 1090. 1903, 149. D. m. W. 1897, 509. — 267. *W. Ehrenthal:* P. A. **48**, 1891, 74. — 268. *M. Berenstein:* P. A. **53**, 1893, 52. — 269. *F. Voit:* Z. B. **29**, 1892, 325. — 270. *W. v. Moraczewski:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 122. — 271. *C. Lehmann, F. Mueller, I. Munk, H. Senator, N. Zuntz:* V. A. **131**, Suppl., 1893, 17 u. 64. — 272. *Strauss:* Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechs. 1907, Nr. 2. — 273. *Janert:* Diss. Berlin 1906. — 274. *M. Krüger* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 153. **45**, 1905, 14. *A. Schittenhelm:* D. A. k. M. **81**, 1904, 423. — 275. *M. Lissauer:* A. H. **58**, 1906, 136. — 276. *A. Klein:* A. H. **59**, 1906, 283. — 277. *G. Rüdel:* A. P. P. **33**, 1894, 79. — 278. *J. G. Rey:* A. P. P. **35**, 1895, 295. — 279. *F. Oeri:* Z. k. M. **67**, 1909, 288 u. 307. — 280. *R. Gottlieb:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 371. — 281. *H. Hochhaus* u. *H. Quincke:* A. P. P. **37**, 1896, 159. — 282. *E. Abderhalden:* Z. B. **39**, 1900, 113. — 283. *A. Bickel:* B. Z. **1**, 1906, 153. — 284. *R. Rosemann:* V. A. **229**, 1920, 67. — 285. *F. Jungklaus:* Die Formen der Gallensteine. Weimar 1909. *L. Aschoff* u. *A. Bacmeister:* Die Cholelithiasis. Jena 1909. *B. Naunyn:* Die Gallensteine, ihrer Entstehung und ihr Bau. Jena 1921. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg. **33**, Heft 1. — 286. *W. Biedermann:* Die Aufnahme, Verarbeitung und Assimilation d. Nahrung, in H. Wintersteins Handbuch d. vergleich. Physiologie. Jena 1910. **II**, 1. — 287. *R. Hesse* u. *F. Doflein:* Tierbau u. Tierleben. Leipzig u. Berlin 1910, **1**, 342. — 288. *W. Ellenberger:* A. P. 1906, 139. — 289. *N. Zuntz* u. *W. Ustjanzew:* A. P. 1905, 403. *W. Ustjanzew:* B. Z. **4**, 1907, 154. — 290. *K. G. Dernby:* B. Z. **78**, 1917, 197. **80**, 1917, 152.

Physiologie der Resorption.

128. Bau der Resorptionsorgane.[1]

Die Resorptionsorgane des Nahrungskanales.

Die Schleimhaut des gesamten Intestinaltraktus ist, soweit sie mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet ist, also von der Cardia bis zum Anus, zur Resorption befähigt. Mundhöhle und Oesophagus können sich daran wegen ihres dicken, vielfach geschichteten Plattenepithels nicht beteiligen. Doch findet Vergiftung (z. B. mit Cyankalium) durch Resorption schon von der Mundhöhle aus statt. — Als Resorptionskanäle des Intestinaltractus dienen die Capillaren der Blutgefäße sowie die Chylusgefäße, von denen erstere die resorbierten Stoffe durch die Pfortader der Leber zuführen, während letztere, im weiteren Verlaufe mit Lymphgefäßen zusammentretend, den resorbierten Chylus durch den Ductus thoracicus in das System der oberen Hohlvene entleeren.

Resorption im Magen.

Vom Magen aus wird nach den Untersuchungen von *v. Mering*[2] u. *Edkins*[3] Wasser so gut wie gar nicht resorbiert, sondern nur die in Wasser gelösten Salze und Zucker, ferner Alkohol und in Alkohol gelöste Substanzen. Gifte gelangen, namentlich in Alkohol gelöst, leicht im Magen zur Resorption (*Tappeiner*[4], *v. Anrep*[5]). Nach *London* u. *Polowzowa*[6, 7] ist die Magenschleimhaut für die Verdauungsprodukte des Eiweiß durchaus resorptionsunfähig, ebenso werden Fette und Fettsäuren im Magen nicht resorbiert (*Klemperer* u. *Scheurlen*[8]). Für die normale Ernährung ist offenbar die Resorption im Magen von keiner Bedeutung.

Nach einigen Autoren (*Roth* u. *Strauß*[9], *Pfeiffer*[10]) soll von der Magenwand Wasser in den Mageninhalt abgegeben werden können (sog. „Verdünnungssekretion"), so daß in den Magen eingeführte hypertonische, aber auch dem Blute isotonische Lösungen hypotonisch, hypotonische Lösungen eventuell noch mehr hypotonisch werden. *Bönniger*[11] fand jedoch keine Herabsetzung der molekularen Konzentration in den Magen eingeführter Lösungen unter die des Blutes, wenn der Zufluß des Speichels ausgeschlossen wurde. Die Magenwand ist für das Wasser nach beiden Richtungen hin schwer durchgängig, die Diffusion der gelösten Stoffe bei geringer Konzentration ebenfalls gering. Der Magen hat die Tendenz, seinen Inhalt auf Blutkonzentration einzustellen; es geschieht das aber nur sehr langsam.

Pathologisches. In Fällen von Magenerweiterung mit Pylorusverengerung leiden die Patienten oft an unstillbarem Durst, obwohl der Magen ganz mit Flüssigkeit angefüllt sein kann. Auch Zufuhr von Wasser in den Magen hebt den Durst nicht auf, da das Wasser nicht in den Darm gelangt, wo allein es ausgiebig resorbiert werden könnte.

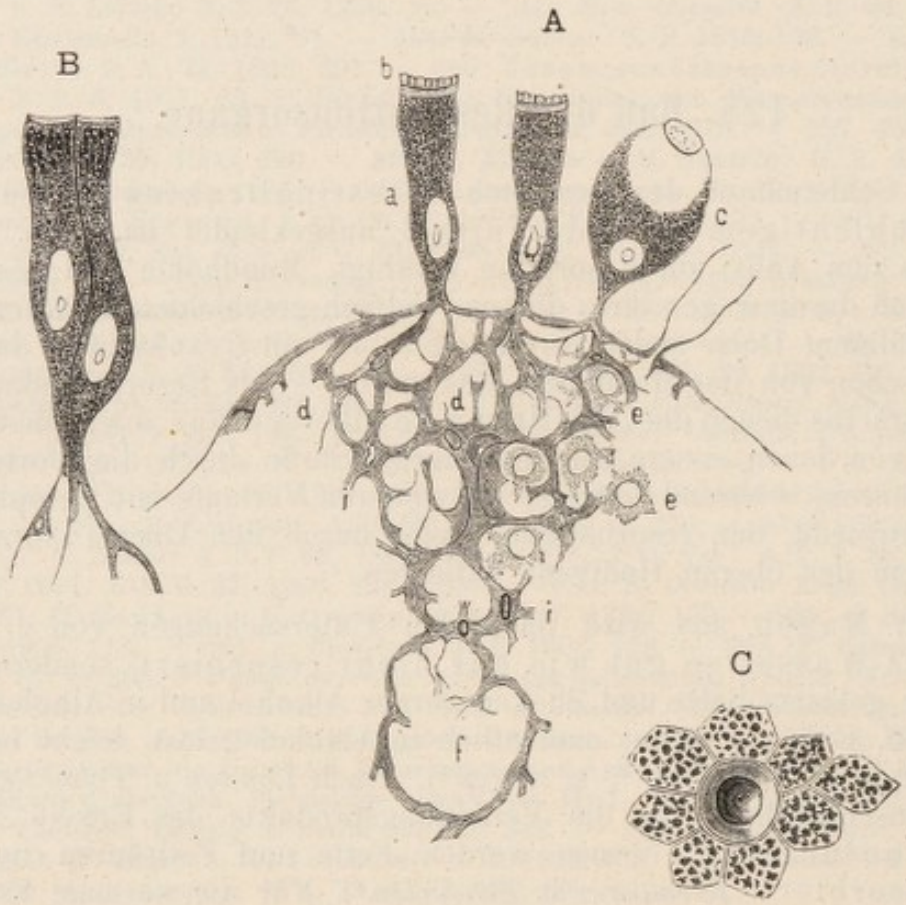
Zotten des Dünndarmes.

Das hauptsächlichste Resorptionsfeld bildet der Dünndarm, der durch seine vielen Schleimhautfalten und durch die zahllosen, dicht

nebeneinander stehenden Zotten eine außerordentliche Flächenvergrößerung für die Aufsaugung darbietet. Jede Zotte ist als eine Hervorragung der ganzen Schleimhaut zu betrachten, sie enthält die sämtlichen Elemente derselben.

Das Zottenepithel. Der mantelförmige Überzug der Zotten besteht aus einschichtigem Cylinderepithel mit zwischenliegenden einzelnen Schleimbechern. Die dem Darmlumen zugewandte Fläche der Zellen ist polygonal (Fig. 85 *C*); von der Seite gesehen *(B)* zeigt sie eine breite saumartige Zeichnung: den fein gestrichelten Cuticularsaum (dieser fehlt den Epithelien des Dickdarms). Die Cuticularsäume benachbarter Zellen können miteinander verschmelzen. Der protoplasmatische Zellinhalt umschließt im unteren Zellabschnitt einen

Fig. 85.



Bau der Resorptionsorgane der Zotte. — *A* Querschnitt von einer Zotte (zum Teil): *a* Cylinderepithel mit *b* dem verdickten Saume; *c* eine Becherzelle; *i i* das Gerüst des adenoiden Gewebes der Zotte; *d d* die Hohlräume innerhalb desselben, in denen die Lymphoidzellen *e e* liegen; *f* der centrale Lymphraum im Querschnitt. — *B* Cylinderepithelien nach Aufnahme der Fettkörnchen. — *C* das Cylinderepithel der Zotte von der Fläche gesehen, in der Mitte ein Becher.

Das Zottengewebe. großen elliptischen Kern mit Kernkörperchen. — Das Gewebe der Zotte selbst besteht aus reticulärem Bindegewebe, die Stützzellen desselben umgeben ein spongiöses Hohlraumsystem, innerhalb dessen kernhaltige Stromazellen liegen (Fig. 85, *A*, *ee*).

Der centrale Lymphraum. Durch Gewebslücken stehen die die Stromazellen beherbergenden Hohlräume mit dem axialen Lymphgefäße, das von Endothelzellen ausgekleidet ist, in Verbindung. Wahrscheinlich wandern von den Blutcapillaren der Zotte vielfach Leukocyten in das Zottengewebe ein und in das centrale Zottengefäß hinüber. Nach *Schäfer*[12] u. a. wandern die Amöboidzellen auch aus dem Zottenparenchym gegen die Epithelschicht und sogar vielleicht zwischen die Epithelien und kehren beladen mit den aufgenommenen Substanzen gegen die Achse wieder zurück.

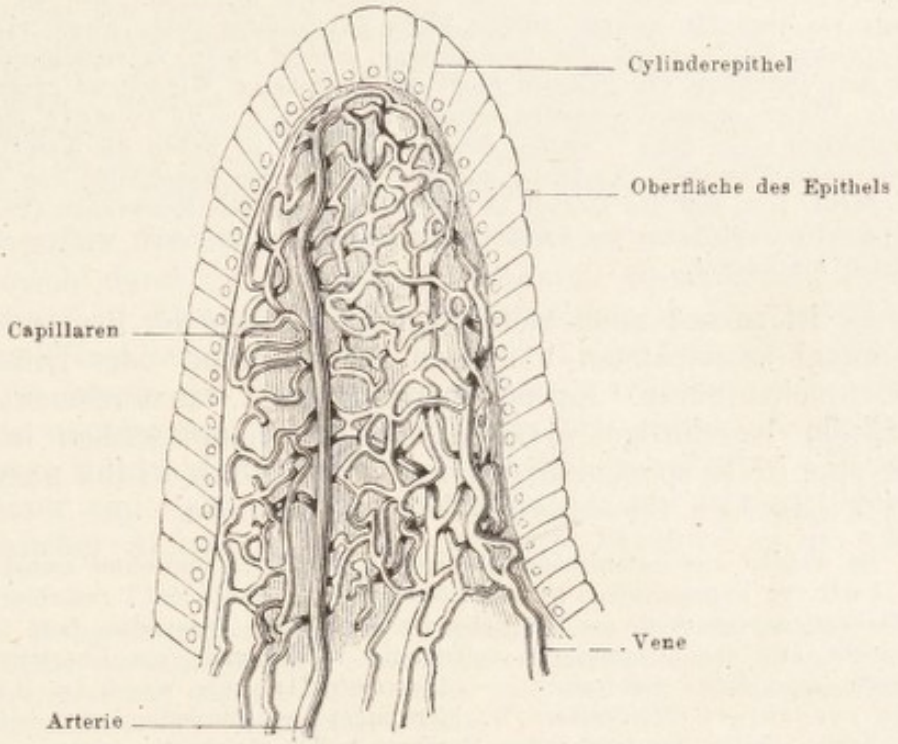
Blutgefäße der Zotte. In jede Zotte dringt eine kleine Arterie, — die exzentrisch liegend unverteilt bis zum Gipfel der Zotte aufsteigt und hier erst sich verästelt; beim Menschen beginnt die Teilung bereits von der Mitte an. Die Verästelungen bilden ein dichtes Capillarnetz, das

oberflächlich im Zottenparenchym, ziemlich dicht unter der Epithellage, gelegen ist, und aus dem sich entweder von der Spitze der Zotte oder weiter abwärts eine Vene rücklaufend zusammensetzt (Fig. 86).

Glatte Muskeln.

Glatte Muskelfasern — verlaufen in der Zotte als Längsbündel ungefähr parallel der Zottenachse, sie gehen von der Muscularis mucosae ab und sind bis nahe zum freien Ende der Zotte nachweisbar (*Trautmann*[13]).

Fig. 86.



Blutgefäße einer Darmzotte.

Nerven.

Nerven — dringen von dem *Meissner*schen Schleimhautplexus in die Mucosa und in die Zotten ein, sie tragen im Verlaufe kleine Ganglienzellen und versorgen die Muscularis mucosae und die Muskeln der Zotten, die Gefäße der Mucosa und die *Lieberkühn*schen Drüsen.

129. Die bei der Resorption wirksamen Kräfte.[14]

Filtration.

I. Filtration — ist das Hindurchtreten von Flüssigkeit durch die gröberen intermolekulären Poren einer Membran abhängig vom Drucke. Je höher der Druck ist und je größer und je reichhaltiger die Poren sind, um so schneller geht das Filtrat durch die Poren der Membran hindurch, ebenso beschleunigt eine Steigerung der Temperatur die Filtration. Es filtrieren diejenigen Flüssigkeiten am leichtesten, die am schnellsten die betreffende Membran imbibieren. Je größer die Konzentration der Lösungen ist, um so langsamer erfolgt im allgemeinen der Durchtritt.

Eine Filtration der gelösten Nahrungsstoffe vom Innern des Verdauungskanals aus gegen die Gefäße hin würde in Betracht kommen: — 1. Wenn sich der Darm contrahiert und somit auf den Inhalt direkt einen Druck ausübt. Allein es dürfte dies selbst in dem Falle kaum von nennenswerter Wirkung sein, wenn an zwei Stellen das Rohr sich verengte und nun die Muskulatur zwischen diesen Stellen durch Contraction auf den flüssigen Darminhalt drückte. — 2. Eine Filtration unter negativem Druck könnte durch die Zotten vermittelt werden. Wenn sich nämlich diese energisch zusammenziehen, so entleeren sie centripetal den Inhalt der Blut- und Lymphgefäße. Namentlich die letzteren werden nun entleert bleiben, da der Chylus in den feinen Chylusgefäßen von den zahlreichen Klappen am Zurückströmen verhindert wird. Gehen nunmehr die Zotten wieder in den erschlafften Zustand über, so werden sie sich mit den filtrationsfähigen Flüssigkeiten des Tractus vollsaugen können. Nach *Spee*[15] und *Heidenhain*[16] sollen die Muskeln der Zotten das centrale Lymphgefäß aktiv erweitern.

Über den Einfluß des Druckes auf die Größe der Resorption vgl. S. 321.

Diffusion und Osmose.

II. Diffusion und Osmose — vgl. § 13. Wenn zwei durch eine Membran voneinander getrennte Flüssigkeiten durch die Membran miteinander in Austausch treten, so hängt es von dem Verhalten der Membran ab, ob nur Diffusion oder nur Osmose oder beides eintritt. Ist die Membran für das Lösungsmittel (Wasser) und den gelösten Stoff gleich gut durchgängig, so wird Diffusion eintreten (als ob gar keine Membran vorhanden wäre). Ist dagegen die Membran nur für das Lösungsmittel, nicht für den gelösten Stoff durchgängig (semipermeabel, vgl. § 13), so wird nur ein Austausch von Wasser (Osmose) eintreten. Tierische Membranen verhalten sich aber häufig so, daß sie zwar sowohl für Wasser, als auch für gewisse gelöste Stoffe durchgängig sind, aber nicht für beides im gleichen Maße (auch für verschiedene gelöste Stoffe in verschiedenem Grade); sie setzen dem Durchtritt der gelösten Stoffe einen größeren Widerstand entgegen als dem des Wassers. Unter diesen Umständen werden Diffusion und Osmose nebeneinander hergehen können. — *Róth*[17] stellte durch Versuche, in denen die Resorption isotonischer Lösungen von Harnstoff, Kochsalz und Zucker aus der Bauchhöhle von Kaninchen untersucht wurde, fest, daß die hierbei in Betracht kommenden Membranen (Peritoneal-Endothel, Wand der Blutcapillaren) am durchlässigsten sind für Harnstoff, weniger für Kochsalz, am wenigsten für Zucker.

Vitale Prozesse.

Es ist zurzeit noch nicht möglich, alle bei der Resorption im Magen-Darmkanal beobachteten Vorgänge auf Filtration oder Diffusion und Osmose zurückzuführen. Es ist vielmehr nötig, anzunehmen, daß bei der Resorption eigenartige vitale Prozesse hauptsächlich in den Epithelzellen eine Rolle spielen, die wir zurzeit noch nicht nach einfachen physikalischen Gesetzen erklären können.

So werden aus isotonischen Lösungen Kaliumsalze schlechter resorbiert als Natriumsalze. Auch aus hypotonischen Kochsalzlösungen wird noch NaCl resorbiert (vgl. § 130. 1). Bei Resorptionsversuchen am überlebenden Darm von Octopoden fand *Cohnheim*[20], daß Jodnatrium aus dem Darminnern vollständig verschwand; ein Übertritt von Wasser in den Darm fand dabei nicht statt. — Hundeblutserum wird im Hundedarm ausgiebig resorbiert (*Heidenhain*[18]), hier findet also Resorption statt unter Verhältnissen, wo zu beiden Seiten der trennenden Membran völlig gleichartig zusammengesetzte Flüssigkeiten sich befinden. — Entnimmt man einem während der Verdauung getöteten Kaninchen ein Stück Dünndarmwand und spannt diese als Diaphragma in einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Gefäß aus, so wandert eine Zeitlang Flüssigkeit von der Schleimhautfläche durch die Darmwand nach der serösen Fläche (*Reid*[19]). — Werden die Darmepithelien geschädigt [z. B. durch 0,03 bis 0,3% NaFl oder 0,006% Kaliumarseniat] oder entfernt, so entsprechen nunmehr die Vorgänge der Resorption den Gesetzen der Diffusion und Osmose (*Heidenhain*[18], *Cohnheim*[20]).

Asher[21] fand, daß die Darmepithelien hungernder und gefütterter Tiere spezifische morphologische Unterschiede zeigen, woraus ebenfalls auf eine aktive Beteiligung dieser Zellen an der Verdauung und Resorption geschlossen werden muß. — Die Sauerstoffaufnahme des Darms zeigt bei Anregung der Resorptionstätigkeit eine Zunahme (*Brodie*[22]).

130. Resorption der Nahrungstoffe.

Anorganische Stoffe.

1. Resorption der anorganischen Stoffe. — Wasser und in Wasser gelöste Salze gelangen im Darm sehr leicht zur Resorption (über die Resorption im Magen vgl. S. 317), am schnellsten im Dünndarm (im Jejunum besser als im Ileum), aber auch in beträchtlichem Maße im Dickdarm. Die Aufnahme der Salze erfolgt dabei aber keineswegs nach den Gesetzen der Diffusion resp. Osmose. So wird aus isotonischen Chlorkaliumlösungen sehr viel weniger KCl resorbiert als NaCl aus isotonischen Chlornatriumlösungen (*Gumilewski*[23], *Röhmann*[24]). Aus hypotonischen Lösungen, z. B. 0,3% NaCl-Lösungen, wird noch NaCl resorbiert; doch verschwinden solche Lösungen langsamer aus dem Darm als reines Wasser (*Leubuscher*[25]). Aus hypertonischen Lösungen, z. B. 2—10% NaCl-Lösungen, wird keine Flüssigkeit, wohl aber NaCl resorbiert, dabei wird aus dem

Darm noch Flüssigkeit in die Darmhöhle abgegeben. Das letztere ist besonders der Fall, wenn größere Mengen von Natrium- oder Magnesiumsulfat in den Darm gebracht werden: diese behalten eine beträchtliche Menge Wasser zu ihrer Lösung bei sich, und aus den Gefäßen der Darmwand tritt noch neue Flüssigkeit hinzu (*Leubuscher*[25]); so erfolgt Durchfall. Werden umgekehrt diese Stoffe ins Blut gespritzt, so bewirken sie Verstopfung (*Frankl*[26]).

Die Resorption von Flüssigkeiten geht am besten vor sich bei einem mittleren Innendruck im Darmrohre (80—140 *cm* Wasserdruck), wobei die Fläche der Schleimhaut sich am besten entfaltet. Stärkerer Druck komprimiert die Darmgefäße und läßt demgemäß die Resorption sinken. Während der Verdauung wird (wegen der Erweiterung der Blutgefäße) schnell aufgesaugt. Aus diesem Grunde werden vom Magen aus auch warme Lösungen schneller resorbiert als kalte (letztere verengern die Gefäße). — Bei Nulldruck oder negativem Druck erfolgt nach *Hamburger*[27] überhaupt keine Resorption.

Resorptionsweg.

Der Weg für die Resorption des Wassers und der gelösten Salze geht sowohl durch die Epithelzellen hindurch als auch interepithelial. Als *Heidenhain*[16] in Wasser gelöstes Methylenblau in die Darmschlinge eines lebenden Tieres brachte, konnte er nach 1 bis 2 Stunden den Farbstoff sowohl im Innern der Epithelzellen als auch zwischen ihnen bzw. in den Kittleisten nachweisen. Nach *Höber*[28] werden jedoch die Salze (wie auch die meisten Kohlehydrate) nur interepithelial resorbiert. — Weiterhin gelangen Wasser und Salze bei der Resorption in die Blutgefäße; nur bei sehr reichlicher Aufnahme tritt ein geringer Bruchteil in die Chylusgefäße.

Eisensalze werden sowohl in organischen wie anorganischen Verbindungen aufgenommen, und zwar abweichend von allen anderen Schwermetallen intraepithelial (*Höber*[28]), danach in der Leber abgelagert und durch die Galle sowie nach dem Übertritt in den Säftestrom durch die Dickdarmschleimhaut wieder ausgeschieden.

Auch solche anorganische Substanzen, die nicht Bestandteile des Körpers sind, gelangen zur Resorption: Jodkalium, chlorsaures Kalium, Bromkalium, verdünnte Schwefelsäure u. a.

Auch in Wasser schwer lösliche und sogar unlösliche Substanzen [z. B. metallisches Quecksilber (*Friedenthal*[29])] können im Darm zur Resorption kommen. Über die Resorption roher Stärkekörner vom Darm aus vgl. unten.

Kohlehydrate.

2. Resorption der Kohlehydrate. — Die Stärke der Nahrung wird durch die diastatischen Fermente der Verdauungssäfte (Speichel, Pankreassaft) zum größten Teile in Maltose verwandelt; daneben entstehen geringe Mengen Dextrose (vgl. S. 253, 270). Die Maltose wird aber weiterhin durch die Maltase des Darmsaftes (vgl. S. 299) in Dextrose gespalten. Wird die Maltose als solche resorbiert, so trifft sie im Blute Maltase (S. 88), die sie noch nachträglich in Dextrose spaltet. So wird schließlich alle Stärke in Form von Dextrose dem Körper zugeführt.

Wahrscheinlich kann die Maltose (wie der Rohr- und Milchzucker, s. u.) als solche vom Körper nicht verwertet werden. Werden große Mengen von Maltoselösung unter die Haut gespritzt, so kommt es gleichwohl nicht zur Zuckerausscheidung durch den Harn (*Fr. Voit*[30]), offenbar weil die Maltose durch die Maltase des Blutes schnell in Dextrose übergeführt wird.

Auch Dextrin kann resorbiert werden; es findet sich im Pfortaderblute (*v. Mering*[31], *Otto*[32]). Wird lösliche Stärke intravenös injiziert, so erscheint sie im Harn; bei genügend langsamer Injektion jedoch wird sie durch die Diastase des Blutes verzuckert und dann verbrannt (*Verzár*[33]). Nach Zufuhr von rohem Stärkemehl per os werden Stärkekörner im Blute und Harne gefunden (*Hirsch*[34], *Verzár*[33], bestritten von *Voigt*[35]).

Der Rohrzucker der Nahrung wird schon im Magen, dann aber vor allem durch das Invertin des Darms in Dextrose und Lävulose gespalten (vgl. S. 300).

Durch Blut wird Rohrzucker nicht invertiert. Werden Rohrzuckerlösungen unter die Haut gespritzt, so wird der Rohrzucker fast vollständig durch den Harn ausgeschieden (*Fr. Voit*[30]). Unveränderter Rohrzucker kann also vom Körper nicht verwertet werden (vgl. S. 283). Nach parenteraler Zufuhr von Rohrzucker tritt Invertin auch im Blute (Serum) auf (*Weinland*[36], *Abderhalden*[37]).

Der Milchzucker wird im Darm derjenigen Tiere, deren Nahrung Milchzucker enthält, in Dextrose und Galaktose gespalten (vgl. S. 300).

Unveränderter Milchzucker kann von den Organen nicht verwertet werden: nach subcutaner Injektion von Milchzuckerlösungen wird der Milchzucker fast vollständig durch den Harn ausgeschieden (*Fr. Voit*[30]).

Unter normalen Verhältnissen werden mithin alle Kohlehydrate schließlich in der Form der Monosaccharide den Geweben zugeführt.

Die Resorption der Zucker ist von dem osmotischen Druck der Lösungen unabhängig; sie läßt sich zurzeit ebenfalls nicht durch die Vorgänge der Diffusion resp. Osmose befriedigend erklären. Dextrose, Maltose, Rohrzucker werden sowohl aus hyper- wie hypotonischen Lösungen resorbiert, und immer reichlicher als Milchzucker aus Lösungen von gleichem osmotischen Druck (*Albertoni*[38], *Röhmann* u. *Nagano*[39]).

Resorptionsweg. Die Zucker gelangen bei der Resorption in die Blutgefäße und werden durch die Vena portae fortgeführt (*v. Mering*[31]). Nur bei sehr reichlicher Zufuhr von Zucker kann ein geringer Teil desselben in die Chylusgefäße gelangen (*Ginsberg*[40]); bei einem Falle von Chylusfistel fanden *I. Munk* u. *Rosenstein*[41] in der ausfließenden Lymphe nicht mehr als $^1/_2\,\%$ des in den Darmkanal eingeführten Zuckers.

Durch die Vena portae wird der resorbierte Zucker der Leber zugeführt und von dieser in Glykogen umgewandelt und zunächst abgelagert; erst allmählich gelangt er dann nach Maßgabe des Bedarfs mit dem abfließenden Lebervenenblut in den allgemeinen Säftestrom (vgl. S. 283).

Bei überreichlicher Zuckerzufuhr kann ein Teil des Zuckers der Umwandlung in Glykogen entgehen und direkt in den allgemeinen Kreislauf gelangen; er wird dann durch die Nieren ausgeschieden (vgl. S. 287). Es kann dies entweder darin seinen Grund haben, daß die Leber den zu reichlich zufließenden Zucker nicht schnell genug in Glykogen umwandeln kann, oder darin, daß Disaccharide ungespalten ins Blut gelangen, die von der Leber und den Organen überhaupt nicht verwertet werden, oder endlich darin, daß ein Teil des Zuckers in das Lymphgefäßsystem resorbiert wird (s. o.) und so die Leber umgeht.

Pentosen werden ebenfalls resorbiert, doch gehen selbst bei kleinen Gaben beträchtliche Mengen in den Harn über (*Ebstein*[42]).

Eiweißstoffe. 3. Resorption der Eiweißstoffe. — Eiweiß kann auch im unverdauten Zustande als unverändertes Eiweiß zur Resorption kommen; so können in kleinen Mengen resorbiert werden: Blutserum, flüssiges Casein und die übrigen Eiweißstoffe der Milch, Fleischsaft, gelöstes Myosin, Alkalialbuminat, mit Kochsalz vermischtes Eiereiweiß, Syntonin, Leim (*Voit* u. *Bauer*[43], *Eichhorst*[44]), ihre Resorption erfolgt sogar teilweise von der Dickdarmschleimhaut aus (*Czerny* u. *Latschenberger*[45]).

Parenterale Eiweißzufuhr. Injiziert man lösliche Eiweißstoffe unter Umgehung des Darmkanals (parenteral) direkt in die Blutbahn oder subcutan, so erfolgt häufig eine Ausscheidung des injizierten, dem Körper fremdartigen Eiweiß durch den Harn, besonders leicht z. B. bei Eiereiweiß und Casein (*Cramer*[46], *v. Aáron*[47]). In Übereinstimmung damit steht, daß nach reichlichem Genuß von ungekochtem Eiereiweiß (beobachtet schon nach Genuß von 6 rohen Eiern) Eiweißausscheidung durch den Harn auftritt. Gleichwohl geht keineswegs unter allen Umständen das gesamte parenteral zugeführte Eiweiß dem Körper verloren, dieser hat vielmehr die Fähigkeit, auch derartiges parenteral zugeführtes Eiweiß in weitem Maße auszunützen. Das ist gezeigt worden für Eiereiweiß, Casein, artfremdes Blutserum, vegetabilisches Eiweiß u. s. w. (*I. Munk* u. *Lewandowsky*[48], *Heilner*[49], *Rona* u. *Michaelis*[50], *Mendel* u. *Rockwood*[51]). In welcher Weise die Verwendung von parenteral zugeführtem Eiweiß im Körper erfolgt,

geht daraus hervor, daß danach im Blute Abwehrfermente (und andere Antikörper, vgl. S. 87) auftreten, die das zugeführte Eiweiß abzubauen vermögen: die fehlende Darmverdauung wird also gleichsam im Blute nachgeholt. Von einer unmittelbaren Verwendung des fremdartigen Eiweiß im Körper ist also keine Rede.

Durch parenterale Zufuhr von fremdartigem Eiweiß wird nach einiger Zeit ein eigenartiger Zustand des Tieres hervorgerufen, der es bedingt, daß nunmehr eine wiederholte Injektion des fremden Eiweißkörpers in Dosen, die bei einem nicht vorher behandelten Tiere durchaus unschädlich sind, schwere Vergiftungserscheinungen und schließlich den Tod herbeiführt: Überempfindlichkeit, Anaphylaxie. Dabei besteht ausgesprochene Spezifizität (vgl. S. 50): ein mit Pferdeserum vorbehandeltes Tier reagiert nur auf Pferdeserum, ein mit Rinderserum vorbehandeltes Tier nur auf Rinderserum usw. Die Vergiftungserscheinungen sind bei verschiedenen Tieren verschieden, das empfindlichste Versuchstier ist das Meerschweinchen. Ein mit Pferdeserum vorbehandeltes, „sensibilisiertes" Meerschweinchen zeigt nach einer Inkubationszeit von 10—12 Tagen bei erneuter Injektion von Pferdeserum das charakteristische Bild des „anaphylaktischen Schocks": stärkste, von Krämpfen begleitete Dyspnoe, bedingt durch einen peripher ausgelösten Krampf der glatten Muskulatur der kleinsten Bronchien, der zu starker Lungenblähung führt, da bei kräftiger Inspiration noch Luft eindringt, aber bei der Exspiration nicht wieder ausgetrieben werden kann, Sinken des Blutdrucks und der Körpertemperatur (anaphylaktischer „Temperatursturz"), Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes, Leukopenie. Der akute Schock beim Meerschweinchen ist stets ein schnell verlaufender Erstickungstod, die anderen Symptome treten erst in Erscheinung bei subakutem Verlauf, wie er bei verringerter Dosis der zweiten Injektion auftritt. Dieser Zustand der Anaphylaxie muß bedingt sein durch einen im Blute des sensibilisierten Tieres vorhandenen Stoff; injiziert man nämlich das Serum eines solchen Tieres einem andern, nicht vorbehandelten Tiere, so verhält sich dieses nunmehr wie ein sensibilisiertes Tier: passive Anaphylaxie. Infolge der ersten Injektion kommt es natürlich zum Auftreten von Fermenten, die das injizierte Eiweiß abzubauen vermögen; sind diese Fermente nach einer bestimmten Zeit in der Blutbahn vorhanden, so wird bei einer jetzt ausgeführten zweiten Injektion das fremdartige Eiweiß sehr schnell abgebaut werden, viel schneller als das erste Mal, wo die Fermente erst entstehen mußten: vielleicht hängen die anaphylaktischen Vergiftungserscheinungen mit dem reichlichen Auftreten solcher Abbauprodukte in der Blutbahn zusammen. Eine völlig befriedigende Erklärung dieser bedeutungsvollen Erscheinungen ist jedoch bisher nicht gelungen (vgl. *Pfeiffer*[52], *Pirquet*[53], *Michaelis*[54], *Seligmann*[55], *Richet*[56]).

Anaphylaxie.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen findet eine Resorption von unverdautem Eiweiß in irgendwie nennenswertem Grade jedenfalls nicht statt, sondern nur dann, wenn entweder die Zufuhr von Eiweiß übermäßig groß oder die Darmwand besonders leicht durchgängig ist, wie das für den Neugeborenen angegeben worden ist (*Ganghofner* u. *Langer*[57], *Uffenheimer*[58], *Lust*[59]), oder bei Erkrankungen der Darmwand. Bei der Ernährung mit artfremdem Eiweiß (z. B. Kuhmilch, Eiereiweiß) tritt daher auch niemals eine Bildung von Antikörpern gegen diese Eiweißarten im Blute auf, weil eben das artfremde Eiweiß bei der Aufnahme per os überhaupt nicht als solches in die Blutbahn gelangt, sondern nur in der Form der Verdauungsprodukte.

Resorption der Verdauungsprodukte des Eiweißes.

Die Resorption der Verdauungsprodukte des Eiweißes erfolgt normalerweise durch die Blutgefäße, da nach Ligatur des Ductus thoracicus verfütterte Eiweißstoffe ebenso gut resorbiert werden wie in der Norm (*Schmidt-Mülheim*[60]). Bei einer überreichlichen Zufuhr von Eiweiß in Form von Albumosen tritt allerdings ein geringfügiger Bruchteil des resorbierten Eiweißes in den Chylus über (*Asher* u. *Barbéra*[61], vgl. dazu *Mendel*[62], *I. Munk*[63], *Abderhalden*, *Lampé* u. *London*[64]).

Resorptionsweg.

Es fragt sich nun, in welcher Form das Eiweiß vom Darme aus resorbiert wird, welches die normalerweise zur Resorption kommenden Verdauungsprodukte des Eiweiß sind. Nach der älteren Vorstellung sollten dies die Albumosen und Peptone sein, die wegen ihrer Löslichkeit zum Durchtritt durch die Darmwand befähigt erschienen.

Resorption von Albumosen und Peptonen.

Nun sind aber während der Resorption einer eiweißreichen Nahrung Albumosen oder Peptone niemals im Blute nachweisbar. Bringt man sie experimentell direkt in die Blutbahn, so wirken viele Peptone geradezu giftig: Sinken des Blutdruckes (junge Tiere können schon bei Gaben von 0,1—0,3 *g* Pepton pro Kilogramm Tier zugrunde gehen), Herabsetzung oder Aufhebung der Gerinnung des Blutes (vgl. S. 81); zugleich werden sie durch den Harn ausgeschieden. Daraus folgt, daß bei der normalen Eiweißresorption die Albumosen und Peptone nicht als solche in die Blutbahn gelangen können.

Die Angaben über den Nachweis von Albumosen im Blute werden von *Abderhalden* bestritten; dagegen fand *Abderhalden* regelmäßig Aminosäuren in Spuren im Blute, während der Verdauung in vermehrter Menge (vgl. S. 86).

Man hat früher angenommen, daß die Peptone allerdings resorbiert würden, aber vor ihrem Übertritt in das Blut eine Rückverwandlung in Eiweiß erführen (*Hofmeister*[65], *Heidenhain*[66], *Glaessner*[67], *Grossmann*[68], *Pringle* u. *Cramer*[69]).

Weitergehende Spaltung der Peptone.

Es kann heutzutage kein Zweifel daran bestehen, daß die Albumosen und Peptone nicht die zur Resorption bestimmten Endprodukte der Verdauung des Eiweiß sind. Die Aufspaltung im Darmkanal schreitet vielmehr über die Stufe der Peptone hinaus zu einfacheren Bausteinen des Eiweiß fort. Die Trypsinverdauung der Eiweißkörper (vgl. § 114. II) macht ja nicht bei der Bildung von Peptonen Halt, sondern führt bis zur Aufspaltung des Eiweiß in die Aminosäuren. In der Tat konnten *Kutscher* u. *Seemann*[70] im Dünndarmchymus des Hundes Leucin, Tyrosin, Lysin und Arginin nachweisen. *London*[71] fand außerdem auch noch Alanin und Asparaginsäure, *Abderhalden*[72] noch weitere Aminosäuren; sämtliche bekannte Aminosäuren sind im Darminhalte nachgewiesen worden. Das Erepsin des Darms (vgl. S. 300) endlich wirkt nicht auf natives Eiweiß, sondern nur auf die Albumosen und Peptone ein und spaltet sie bis zu den einfachsten Spaltprodukten; durch die vereinigte Wirkung der Verdauungsfermente wird das Eiweiß im Darm vollständig in die einfachsten Spaltprodukte zerlegt, so wie durch kochende Schwefelsäure.

Ernährung mit Aminosäuren.

Andererseits hat sich zeigen lassen, daß Tiere mit weit abgebautem Eiweiß ausreichend ernährt werden können. Es gelang, Hunde durch Fütterung mit Verdauungsprodukten des Eiweiß, die keine Biuretreaktion mehr gaben (vgl. S. 271), im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten (*Loewi*[73], *Henriques* u. *Hansen*[74], *Lüthje*[75]). Allerdings ist der negative Ausfall der Biuretreaktion noch kein Beweis dafür, daß das Eiweiß auch wirklich vollständig bis zu den einzelnen Aminosäuren abgebaut ist (*Abderhalden* u. *Prym*[76]). Aber auch mit Verdauungsprodukten des Eiweiß, die nachweislich nur noch aus Aminosäuren bestanden, gelang es, Hunde ausreichend zu ernähren, ja sogar Stickstoffansatz bei ihnen zu erzielen (*Abderhalden* u. Mitarbeiter[77]). Dasselbe ist beim Menschen bei Ernährung mit abgebautem Eiweiß (vom Rectum und vom Munde her) gelungen (*Abderhalden, Frank* u. *Schittenhelm*[78]). Man muß sich daher vorstellen, daß in der Tat im Darm unter gewöhnlichen Verhältnissen das Eiweiß ganz oder doch zum großen Teil bis zu den einfachsten Spaltprodukten, den Aminosäuren, abgebaut, daß also das Eiweiß in Form von Aminosäuren resorbiert wird; möglich bleibt aber natürlich, daß neben diesen einfachsten Spaltprodukten auch noch zusammengesetztere Abbaustufen (Polypeptide) zur Resorption kommen können.

Eiweiß wird in Form von Aminosäuren resorbiert.

Wird dem Gemisch von Aminosäuren, das durch Abbau eines Eiweißkörpers entstanden ist, ein Baustein (z. B. das Tryptophan) entzogen, so gelingt es nunmehr nicht, damit ein Tier im N-Gleichgewicht zu erhalten, wohl aber, wenn nachträglich der fehlende Baustein wieder zugefügt wird (*Abderhalden*[79]). (Vgl. S. 353.)

Aufbau von Eiweiß aus Aminosäuren.

Allerdings sind auch Aminosäuren im Blute stets nur in sehr geringen Mengen nachgewiesen worden (vgl. S. 86). Es ist angenommen worden, daß die Aminosäuren bereits in der Darmwand wieder zu Eiweiß (Blut-Eiweißkörper?) aufgebaut und in dieser Form mit dem Blute den Geweben zugeführt werden (*Abderhalden, Funk* u. *London*[80]); es ist jedoch bisher nicht gelungen, für eine derartige Synthese der Aminosäuren in der Darmwand sichere Anhaltspunkte zu finden (*Abderhalden* u. *Hirsch*[81], *Rona*[82]). Vielleicht muß man sich vorstellen, daß die Aminosäuren als solche dem Blute und mit ihm den Geweben zuströmen, aber von den Zellen der Gewebe sehr schnell aufgenommen und hier in Eiweiß verwandelt werden.

Bei Resorptionsversuchen mit Pepsinpepton aus Casein am überlebenden Darm von Octopoden konnte *Cohnheim*[83] in dem Blut, in dem der Darm schwamm, regelmäßig einen beträchtlichen Gehalt an kristallinischen Eiweißspaltungsprodukten, aber kein Pepton nachweisen.

Es könnte zunächst scheinen, als ob eine so weitgehende Spaltung des Eiweißes bis zu den Aminosäuren herab eine nutzlose Verschwendung von Energie darstellte, da ja für die Aufgabe, das Eiweiß resorptionsfähig zu machen, die Bildung der leicht löslichen Peptone ausreichen sollte. Nach den Untersuchungen von *Tangl, v. Lengyel* u. *Hari*[84] und von *Grafe*[85] verläuft aber die Eiweißspaltung durch Pepsin und Trypsin ohne Verbrauch oder Bildung von Wärme, so daß der Energieinhalt der Spaltprodukte jedenfalls nicht erheblich hinter dem des Eiweißes zurücksteht. Andrerseits erscheint eine weitgehende Zerlegung des Nahrungseiweißes als eine notwendige Forderung, um den tierischen Körper in den Stand zu setzen, die Arteigenheit seines Eiweißes aufrecht zu erhalten. Es ist sicher, daß das Eiweiß der lebenden Zellen der verschiedenen Tierarten nicht gleich ist (vgl. Transfusion mit dem Blute einer fremden Art, S. 50, 177), wenn wir auch noch nicht imstande sind, chemisch diese Verschiedenheiten nachzuweisen. Die Zusammensetzung des großen Eiweißmoleküls aus einer großen Zahl von Kernen (vgl. S. 10) ermöglicht durch Verschiedenheiten in der quantitativen Beteiligung der einzelnen Kerne und in der Lagerung derselben im Molekül eine unabsehbare Zahl von Modifikationen des Eiweißes, so daß keine Schwierigkeit besteht, sich vorzustellen, daß jede Tierart (vielleicht sogar in gewissem Maße jedes Individuum?) ein ihr speziell zukommendes Eiweiß besitzt. In der Nahrung wird aber durchaus andersartiges Eiweiß zugeführt (vegetabilisches Eiweiß, Eiweiß anderer Tierarten). Indem dieses Eiweiß durch die Verdauung bis zu den einfachsten Spaltprodukten zerlegt wird, verliert es seine Eigenartigkeit; der Körper baut dann aus den ihm gelieferten indifferenten Spaltprodukten das ihm eigentümliche Eiweiß auf. Die weitgehende Spaltung des Nahrungseiweißes im Verdauungskanal und die Fähigkeit des tierischen Körpers, sein Eiweiß aus den Aminosäuren aufzubauen (Eiweißsynthese, Eiweißregeneration), sind daher unumgängliche Vorbedingungen für die Bewahrung der Arteigentümlichkeit des Körpereiweißes. Die Aufgabe der Verdauungsprozesse beschränkt sich danach nicht allein darauf, die Nahrungsstoffe löslich und dadurch resorptionsfähig zu machen, sondern besteht zugleich darin, den Körper vor dem Eintritt artfremder Substanzen zu

Eiweißsynthese.

schützen, diese ihrer Eigenart durch weitgehende Spaltung zu berauben und dem Körper ein indifferentes Material für den Aufbau seiner Stoffe zu liefern (vgl. S. 227) (*Hamburger*[86], *Abderhalden*[87]).

Bei Hunden und Schweinen gelingt es bei sehr reichlichem N-freien Futter durch eine Zulage von Harnstoff, ja sogar von Ammoniumsalzen oder Salpeter, N-Gleichgewicht und selbst N-Ansatz zu erzielen (*Grafe*[88], *Abderhalden*[89]). Das Zustandekommen dieser Erscheinung ist noch unklar, um eine Synthese des Eiweiß aus den einfachsten N-haltigen Substanzen dürfte es sich jedenfalls hierbei nicht handeln. Beim Wiederkäuer vermag nach *Völtz*[90] der Harnstoff das Nahrungseiweiß vollständig zu ersetzen: die in den Vormägen (vgl. S. 309) üppig wuchernden Bakterien benutzen den Harnstoff zum Aufbau ihrer Leibessubstanz, dieses Bakterieneiweiß gelangt dann in den tieferen Teilen des Verdauungskanals zur Resorption.

Nukleine. Die Nukleine — werden durch den Pankreassaft in Eiweiß und Nukleinsäure (vgl. S. 271), durch den Darmsaft in Nukleotide und Nukleoside aufgespalten (vgl. S. 300), die Resorption erfolgt auf dem Blutwege, nicht durch die Lymphgefäße (*Biberfeld* u. *Schmid*[91]).

Fette. 4. Resorption der Fette. — Bis vor kurzem nahm man fast allgemein an, daß die Resorption der Fette in durchaus anderer Weise vor sich ginge wie die der übrigen Nahrungsstoffe: während diese immer nur in gelöstem Zustande resorbiert werden können, sollten die Fette auch in ungelöstem Zustande der Resorption fähig sein, nämlich in dem Zustande einer Emulsion (*Exner*[92]). Und zwar sollten sowohl die neutralen Fette selbst als auch die bei der Spaltung derselben entstehenden Fettsäuren in Form einer Emulsion als feine Tröpfchen direkt in die Epithelzellen der Dünndarmschleimhaut eintreten.

Nach *Pflüger*[93] ist diese Anschauung falsch: auch die Resorption der Fette erfolgt in der Weise, daß sie in wässerige Lösung gebracht werden.

Als wichtigsten Grund gegen die Resorption der Fette in emulsionierter Form führt *Pflüger* an, daß, wenn man die lebendige Epithelzelle unter dem Mikroskop beobachtet, während das Fett aus der Darmhöhle in sie eindringt, niemals in der Basalmembran der Zelle, die vom Fett durchwandert werden müßte, das kleinste Fetttröpfchen zu sehen ist; die Basalmembran ist stets glashell. Erst im tieferen Teile der Zelle sind Fetttröpfchen vorhanden (vgl. Fig. 85. *B*). — Es findet ferner ausgiebige Fettresorption auch dann statt, wenn gar keine Fettemulsion im Darm vorhanden ist (*A. Will*[94], *Cash*[95]). Umgekehrt wird Lanolin, das sehr schwer verseifbar ist, aber mit Wasser eine feine Emulsion bildet, dennoch überhaupt nicht resorbiert (*v. Fekete*[96], *Bloor*[97]). — Wenn man Fettarten, in denen das Glycerin durch einen anderen Alkohol ersetzt ist, z. B. den Äthylester der Palmitinsäure (*O. Frank*[98]), verfüttert, so werden diese Fettarten niemals in der Form der Emulsion als neutrale Fette resorbiert, wenn sie auch ausgezeichnete Emulsionen bilden und sich im Darme im flüssigen Aggregatzustande befinden; denn diese Fettarten werden im Chylus nicht als solche wiedergefunden, sondern die Fettsäuren derselben erscheinen frei oder als Glycerid und nur als Glycerid (*O. Frank*[98]). Diese Fettarten werden also sicher im Darm gespalten, die fetten Säuren durch die Galle und das Alkali der Darmsäfte in Lösung gebracht, resorbiert und nun in den Glycerylester umgeprägt (s. u.). Da in diesem Falle aus dem Äthylester der Glycerylester entsteht, so kann man die Umarbeitung desselben erkennen; ist aber wie bei den gewöhnlichen Fetten von Anfang an Glycerylester vorhanden, so findet sich nach der Resorption wieder Glycerylester, und es entsteht der Anschein, als ob keine Umwandlungen des Fettes (erst Spaltung, dann wieder Synthese) stattgefunden hätten. *Argyris* u. *Frank*[98] gaben Hunden Monoglyceride, d. h. Fette, in denen nur eine Fettsäuregruppe an Glycerin gebunden ist; im Chylus fanden sich aber keine Mono-, sondern Triglyceride. Auch dieser Befund spricht dafür, daß das Monoglycerid zunächst völlig gespalten und dann aus den Spaltprodukten Triglyceride synthetisiert worden sind. — Auch im Stoffwechsel vermögen Fettsäure-Äthylester die natürlichen Fette vollständig zu vertreten (*J. Müller* u. *Murschhauser*[99]).

Nach *Pflüger*[93] liegt die Bedeutung der Emulsion der Fette darin, daß dadurch die Oberfläche des wasserunlöslichen Fettes gewaltig vergrößert und so eine energische Einwirkung der fettspaltenden Fermente

Spaltung und Verseifung.

auf dasselbe ermöglicht wird. Alles Fett wird im Magen und Darm gespalten in das wasserlösliche (ohne weiteres resorptionsfähige) Glycerin und die wasserunlöslichen fetten Säuren. Diese werden durch die Galle und das Alkali der Darmsäfte in Lösung gebracht, und zwar zum Teil als Seifen, zum Teil als freie Fettsäuren ohne Verseifung (vgl. S. 296). Die hierbei entstehenden Verbindungen (neutrale und saure Seifen, Verbindungen der freien Fettsäuren mit Gallenbestandteilen) sind lockere, in hydrolytischer Dissoziation befindliche Verbindungen. Sind die so in wasserlösliche Form gebrachten Fettsäuren in die Epithelzellen der Darmschleimhaut resorbiert, so werden sie infolge der Dissoziation aus ihren bisherigen Verbindungen frei und nunmehr sofort mit Glycerin verbunden und wieder in Neutralfett umgeprägt. Diese Synthese der Fettsäuren in Neutralfett findet in den Epithelzellen selbst statt: daher finden sich während der Fettresorption in den Epithelzellen Fetttröpfchen (s. o.).

Rückbildung von Neutralfett.

Eingeführtes Glycerin konnte aus einer Ileocöcalfistel nicht wiedergewonnen werden, es war vermutlich schon vor dem Ileum quantitativ resorbiert worden (*Levites*[100]).

Nach *C. A. Ewald*[101] soll sich Fett bilden, wenn man außerhalb des Körpers Seife und Glycerin mit der lebensfrischen Darmschleimhaut in Kontakt setzt; nach den Untersuchungen von *Moore*[102], *Frank* u. *Ritter*[103] kommt dagegen eine derartige Synthese außerhalb des Körpers nicht vor, sie erfolgt nur in der in situ befindlichen Darmschleinhaut bei erhaltener Blutcirculation.

Gibt man einem Tiere in der Nahrung an Stelle von Fett Seifen, so werden diese ausgezeichnet resorbiert. Aus den Fettsäuren wird dann auf synthetischem Wege wieder Fett aufgebaut, das dazu nötige Glycerin wird dabei vom Organismus geliefert; die Muttersubstanz, aus der das Glycerin erzeugt wird, ist wahrscheinlich das Glykogen oder der daraus entstehende Zucker. Durch ausgiebige Seifenfütterung (beim Hunde) kann sogar Fettmästung erzielt werden (*Radziejewski*[104] 1868). — Ganz ebenso verhält es sich, wenn an Stelle von Fett die Fettsäuren verfüttert werden (*I. Munk*[105], *v. Walther*[106], *Frank*[97]); auch beim Menschen werden Fettsäuren gut verdaut und resorbiert und als Quelle des Fetts verwandt (*Halliburton*[107]).

Reine Palmitinsäure, die erst bei 62° C schmilzt, wird in ausgezeichneter Weise resorbiert (*Will*[94]); sie wird eben durch Galle und Darmsaft in Lösung gebracht. Dagegen wird Stearin (Schmelzpunkt 61°) auch dann nicht resorbiert, wenn es künstlich emulsioniert worden ist (*Funke*[108]); es kann nicht gespalten (da Steapsin nur auf flüssiges Fett wirkt) und daher nicht in Lösung gebracht werden.

Resorptionsweg.

Das resorbierte Fett gelangt zum weitaus größten Teil auf der Bahn der Chylusgefäße in den Körper, nicht wie die anderen Nahrungsstoffe durch die Blutbahn. Im Chylus findet sich das Fett in Form einer außerordentlich feinen Emulsion. Der Fettgehalt des Chylus ist beim Hunde nach reicher Fütterung 8—10%.

Im Chylus finden sich neben neutralem Fett auch freie Fettsäuren und Seifen.

In geringem Maße findet auch eine Resorption des Fettes in die Blutbahnen statt. Während der Verdauung ist das Pfortaderblut reicher an Seifen als im Hungerzustande. — Auch Fettsäuren werden zum Teil durch die Blutgefäße resorbiert (*Frank*[97]). — *Hamburger*[109] fand, daß nach Unterbindung der Chylusgefäße einer Darmschlinge Fett aus derselben resorbiert wurde, jedoch nicht so viel wie bei freien Chylusgefäßen, und *I. Munk* u. *Friedenthal*[110] beobachteten bei Hunden und Katzen, bei denen der Ductus thoracicus und der Truncus lymphaticus dexter verschlossen waren, nach reichlicher Fütterung mit Sahne eine beträchtliche Zunahme des Fettgehaltes des Blutes.

Das Lecithin wird nach *Slowtzoff*[111] ebenfalls durch die Chylusgefäße, nicht durch die Blutgefäße resorbiert.

Andere Stoffe.

5. Resorption anderer Stoffe. — Auch viele andere lösliche organische Stoffe kommen im Darmkanal zur Resorption. So wird z. B. Alkohol schnell resorbiert, hauptsächlich durch die Blutgefäße, daneben aber auch durch die Chylusgefäße (*Dogiel* [112]).

Resorption aus den Geweben.

Resorption aus den Geweben heraus (nach parenchymatöser oder subcutaner Injektion). — Flüssigkeiten, die man in die Gewebe einspritzt, gelangen zur Resorption. Hierbei beteiligen sich in erster Linie die Blutgefäße, daneben aber auch die Lymphgefäße. In diese treten hierbei, von den Spalt- und Saftlücken im Bindegewebe aus, selbst kleine Körperchen hinein, z. B. Zinnober- und Tuschekörnchen nach Tätowierung der Haut, Blutkörperchen von Blutergüssen her, Fetttröpfchen vom Marke frakturierter Knochen aus. Werden alle Lymphgefäße eines Teiles unterbunden, so findet die Resorption noch gerade so schnell statt wie vorher; daher müssen die resorbierten Flüssigkeiten durch die Blutgefäße aufgenommen worden sein. Der entgegengesetzte Versuch, daß man nach Unterbindung aller Blutgefäße keine Resorption der Parenchymflüssigkeiten sieht, spricht nicht gegen eine Mitbeteiligung der Lymphgefäße an der Aufsaugung, weil nach Unterbindung aller Blutgefäße natürlich auch die Lymphbildung in den Geweben herabgesetzt werden und jede Lymphströmung aufhören muß (§ 134, 135). Die Aufsaugung der künstlich in die Gewebe, namentlich in das subcutane Zellgewebe, gebrachten Flüssigkeiten („parenchymatöse und subcutane Injektion") erfolgt meist schnell, in der Regel schneller als nach Verabreichung per os. Man bedient sich daher auch vielfältig der subcutanen Injektionen von gelösten Arzneimitteln zu Heilzwecken. Außer der großen Schnelligkeit der Resorption bietet die subcutane Injektion vor der Verabreichung eines Mittels per os noch den Vorteil, daß manche Mittel im Magen und Darm durch den Verdauungsprozeß so zersetzt werden, daß sie gar nicht unverändert zur Resorption gelangen können.

Subcutane Injektionen.

131. Ernährende Klistiere. Parenterale Ernährung.

Wenn bei Menschen die Aufnahme der Nahrung durch den Mund unmöglich ist, wie etwa bei Unwegsamkeit des Oesophagus, bei anhaltendem Erbrechen usw., hat man [nach dem Vorgange von *Corn. Celsus* (18—39 n. Chr.)] eine Ernährung vom Mastdarm aus versucht. Freilich steht die Resorptionsfähigkeit des Dickdarms der des Dünndarms sehr nach. Da eine verdauende Tätigkeit des Dickdarms fast gar nicht stattfindet, so wird man in erster Linie gelöste, resorptionsfähige Substanzen verwenden. Man läßt dieselben durch ein langes Trichterrohr langsam in den After einlaufen; der Patient muß sich bemühen, die Masse möglichst lange zurückzuhalten. Größere Mengen als 300 cm^3 können nicht auf einmal injiziert werden, da sie lebhafte Peristaltik bewirken und schnell ausgestoßen werden (*Leube* [113]). Bei den sog. Tropfenklistieren (*Wernitz* [114]) wird ein Verweilkatheter in den Mastdarm eingeführt, aus dem die zu injizierende Flüssigkeit tropfenweise während mehrerer Stunden einfließt.

Nährklistiere.

Zusammensetzung der Nährklistiere: 1. Eiweißstoffe (Milch, Eier) sind nicht zu empfehlen, da sie nicht resorbiert werden; dagegen haben sich Albumosen und Peptone besser bewährt. Vollständig abgebautes Eiweiß wird vom Mastdarm aus allerdings resorbiert (*Schöpp* [115], *Cohnheim* [116]), doch sind die Mengen, die man in dieser Form zur Aufnahme bringen kann, auch nur gering (*Adler* [117], *Quante* [118]). — 2. Fette werden nur in sehr geringer Menge resorbiert (*Nakashima* [119]), besser wenn sie mit gehacktem Pankreas gemischt gegeben werden. — 3. Kohlehydrate. Vor allen Dingen wird Dextrin als besonders geeignetes Kohlehydrat empfohlen (*Reach* [120]), außerdem Traubenzucker, der vom Rectum aus gut resorbiert wird (*Reach* [121], *v. Halász* [122]), aber nicht mehr als 15—20 *g* auf 300 Flüssigkeit, da sonst der Darm gereizt wird. Nach *Strauss* [123] tritt jedoch auch bei größeren Mengen Traubenzucker häufig keine Reizung auf. — Alkohol (3%) kann den Nährklistieren zweckmäßig zugesetzt werden, er wird gut resorbiert und im Körper seinem Brennwert nach ausgenutzt.

Parenterale Ernährung.

Diese Ernährung durch Klistiere bleibt jedoch stets nur unvollkommen; besten Falles gelang nur die Resorption eines Drittels oder höchstens der Hälfte der notwendigen Calorienmenge (*Leube* [113]). Als Ergänzung hat man an eine parenterale Ernährung vom subcutanen Gewebe oder von der Blutbahn aus gedacht. *Leube* hat eine subcutane Ernährung durch Injektion von Fett versucht; nach *Henderson* u. *Crofutt* [124], *Heilner* [125] wird aber nur ein geringer Teil des injizierten Öles ausgenutzt. Ein direkter Übergang von emulsioniertem Fett aus dem subcutanen Bindegewebe in das Blut- oder Lymphgefäßsystem findet jedenfalls nicht statt; es muß entweder von Phagocyten transportiert oder in eine wasserlösliche Form gebracht werden (*A. Neumann* [126]). Aussichtsreicher erscheint sub-

cutane oder intravenöse Injektion von Traubenzucker (5%); wenn auch ein Teil des eingeführten Zuckers durch die Nieren ausgeschieden wird, kommt doch ein beträchtlicher Teil im Körper zur Verwendung.

Wenn die Ernährung vom Munde aus länger als höchstens 14 Tage unmöglich ist, erscheint es viel zweckmäßiger, die Gastrostomie auszuführen und die Ernährung von der Magenfistel aus vorzunehmen, wodurch eine ausreichende Nahrungszufuhr ermöglicht werden kann.

132. System der Lymph- und Chylusgefäße.[127]

Die Lymph- und Chylusgefäße bilden ein System saftführender Kanäle, in denen die Bewegung nur eine zentripetale ist. Sie beginnen innerhalb der Parenchyme der Organe, vereinigen sich im Verlaufe zu zarten, dann dickeren Röhren, die in zwei größeren Stämmen in die Vereinigungsstelle der Vena jugularis communis und der Subclavia einmünden: links der Ductus thoracicus, rechts der Ductus lymphaticus dexter.

Bedeutung des lymphatischen Systems.

1. Die Lymphgefäße haben die Aufgabe, die Durchtränkungsflüssigkeit der Gewebe zu sammeln und sie zum Blute wieder zurückzuführen. Betrachtet man das Blutcapillarnetz als ein „Berieselungssystem", das den Geweben die ernährenden Säfte zuführt, so kann das Lymphgefäßsystem als ein „Drainageapparat" betrachtet werden, der die durchgetretenen Flüssigkeiten wieder ableitet. Umsetzungsprodukte der Gewebe, Stoffwechsel-Endprodukte gesellen sich diesem Rückstrome bei. Die Lymphbahnen sind zugleich resorbierende Gefäße: Stoffe, die anderweitig den Parenchymen der Gewebe zugeführt waren, können auch durch das Lymphsystem resorbiert werden. — 2. In manchen Geweben stellen die Lymphgefäße die Ernährungsbahnen dar, durch welche die von benachbarten Blutgefäßen abgegebene Ernährungsflüssigkeit verteilt wird, wie namentlich in der Hornhaut und vielfach innerhalb der Stützsubstanzen. — 3. Für manche Gewebe, wie für die Drüsen, z. B. die Speicheldrüsen und die Hoden, liefern die Lymphräume die ersten Flüssigkeitsreservoire, aus denen die secernierenden Zellen zur Zeit der Absonderung das notwendige Material entnehmen.

Chylusgefäße.

Die vom gesamten Intestinaltractus herkommenden Chylusgefäße stellen eine ziemlich selbständige Provinz des lymphatischen Gefäßgebietes mit vorwiegend resorbierender Tätigkeit dar. Ihr Saft ist durch die reichhaltige Beimischung von Fetttröpfchen weiß gefärbt (Chylus oder Milchsaft) und unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem wasserklaren Inhalt der echten Lymphgefäße.

Lymphgefäße.

1. **Die Lymphgefäße.** — Die Lymphgefäße entspringen in den Geweben aus den Interstitiallücken oder Saftspalten, die überall zwischen den geformten Elementen der Gewebe (Zellen, Bindegewebsfasern usw.) übrig bleiben. Sie stehen vielfältig miteinander in Verbindung und gehen in die kleinsten röhrenförmigen Lymphgefäße, die Lymphcapillaren, über (Fig. 87, *I*).

Lymphcapillaren.

Die Lymphcapillaren, meist an Kaliber die Blutcapillaren (§ 49. II) übertreffend, liegen vorwiegend in dem Mittelraume zwischen den gebogen verlaufenden Blutcapillarschlingen (Fig. 87. *I. B.*). Sie werden aus zarten, kernhaltigen Endothelzellen *(e e)* zusammengefügt, zwischen denen sich zerstreut Lücken: „Stomata" befinden. Die die Wand zusammensetzenden Endothelien sind durch Protoplasmabrücken vielfach verbunden.

Seröse Höhlen.

Die serösen Höhlen (Peritoneum, Pleuren, Perikardium, Serosa des Hodens, ferner auch Arachnoidealraum, Augenkammern, Ohrlabyrinth) müssen ebenfalls als lymphatische Räume, sozusagen als sehr große Spalträume, aufgefaßt werden; sie sollen durch Stomata zwischen ihren Endothelzellen(?) mit den Lymphgefäßen in Verbindung stehen (Fig. 87, III).

Chylusgefäße.

Die Chylusgefäße entspringen ganz in derselben Weise, wie die Lymphgefäße aus den Saftspalten der Gewebe, aus den Spalträumen des adenoiden Gewebes der Zotten (vgl. § 128).

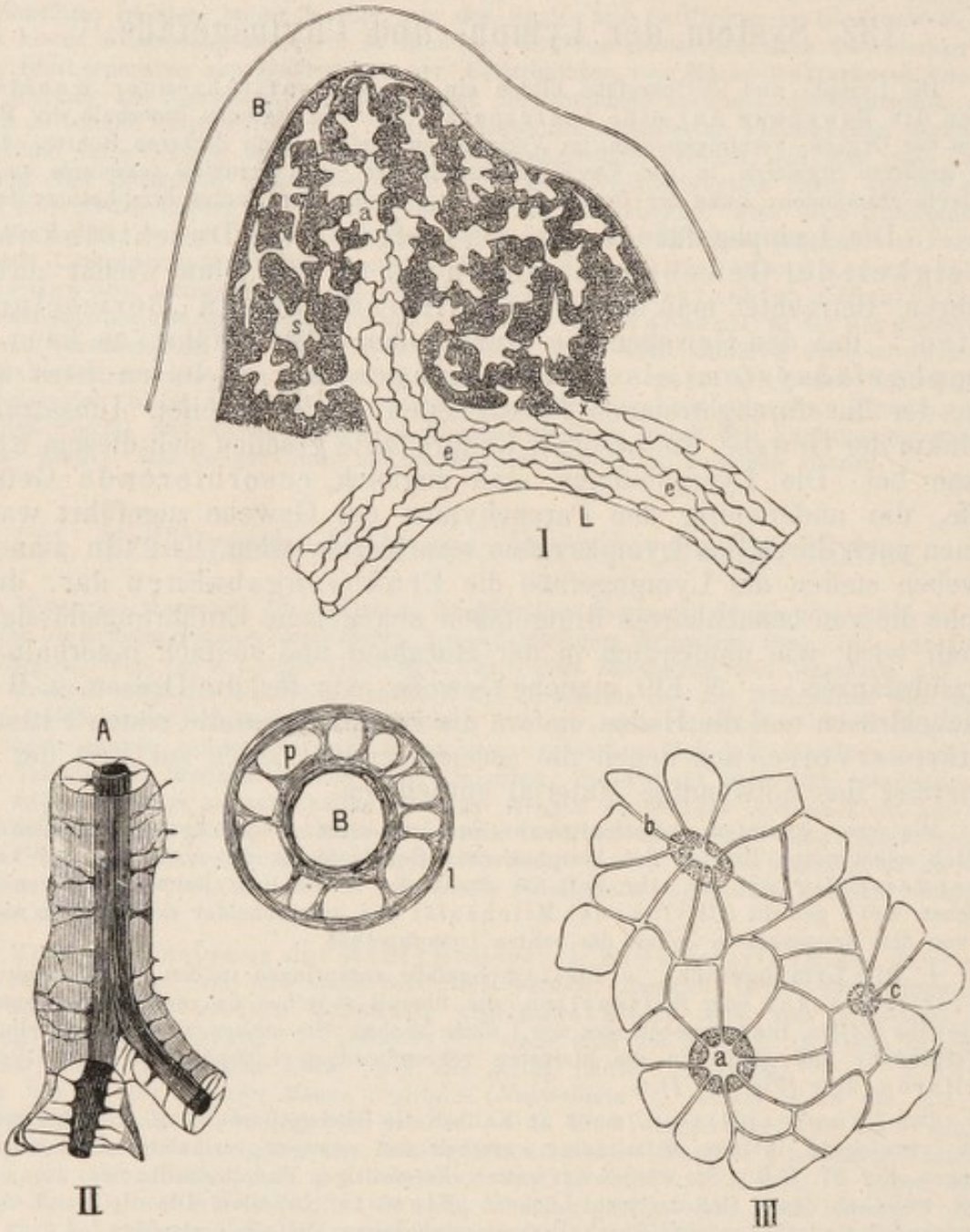
Größere Lymphgefäße.

Die sich an die Lymphcapillaren anschließenden größeren Lymphgefäße — stehen in dem Bau ihrer Wandungen den gleichstarken Venen außerordentlich nahe. Zahlreiche Klappen sind vorhanden, die so dicht hintereinander gestellt vorkommen, daß das strotzend gefüllte Lymphgefäß einer Perlschnur ähnlich erscheint.

Perivasculäre Räume.

Lymphgefäße als perivasculäre Räume. — Im Gewebe der Knochensubstanz, des centralen Nervensystems, der Leber, sind die kleinsten Blutgefäße von weiteren Lymphröhren umkleidet, so daß die Blutgefäße in den Lymphgefäßen stecken wie die Finger im Handschuh. Im Gehirn sind diese Lymphröhrchen zum Teil aus zarten Bindegewebsfasern zusammengesetzt, die, teilweise das Lumen des Lymphkanales durchziehend, sich auf die Oberfläche des Blutgefäßes stützen (Fig. 87, *II. B*). Im weiteren Verlaufe, wenn die Gefäße

Fig. 87.



Ursprung der Lymphbahnen: *I* Vom Centrum tendineum des Kaninchens (halbschematisch): *s* die Saftspalten, bei *x* mit dem Lymphgefäße kommunizierend; *a* Anfang des Lymphgefäßes durch zusammentretende Saftspalten. — *II* Perivasculäre Lymphgefäße. — *III* Lymph-Stomata.

an Kaliber zunehmen, durchbricht das Blutgefäß an einer Stelle die Wandung des Lymphgefäßes und beide ziehen nunmehr getrennt nebeneinander weiter.

2. **Die Lymphdrüsen.** — Die sog. Lymphdrüsen (unzutreffend als „Drüsen" bezeichnet) stellen in die Bahn der Lymphgefäße eingeschaltete oder wenigstens mit ihnen in Beziehung stehende, aus adenoidem Gewebe zusammengesetzte Labyrinthräume dar. — Man kann einfache und zusammengesetzte Lymphdrüsen unterscheiden.

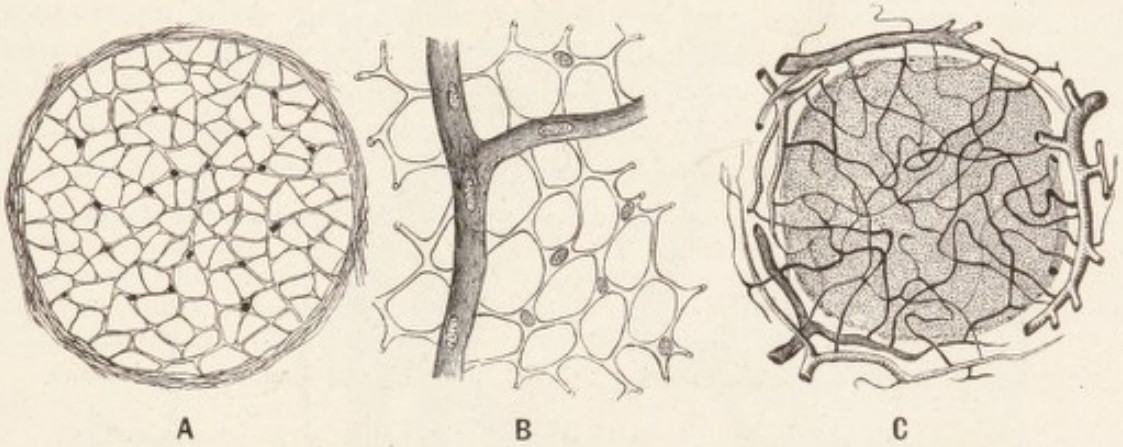
Einfache Lymphfollikel.

1. **Die einfachen Lymphdrüsen** — (richtiger einfache Lymphfollikel oder Balgfollikel genannt) finden sich entweder vereinzelt (solitäre Follikel): im Darm, den

Bronchien, der Milz, — oder in Haufen zusammenliegend (aggregierte Follikel): Tonsille, *Peyer*sche Haufen, Zungenbälge (§ 98). Sie sind kleine, kugelrunde, bis annähernd stecknadelkopfgroße Bläschen und bestehen durch und durch aus reticulärem Bindegewebe (Fig. 88, *C*), in dessen Maschen Lymphsaft und Lymphzellen zahlreich vorhanden sind. An der Oberfläche verdichtet sich das Gewebe zu einer etwas mehr selbständig hervortretenden Hülle, die jedoch noch vielfach von kleinen spongiösen Lücken des reticulären Gewebes durchsetzt ist. Kleine Lymphgefäße dringen überall bis unmittelbar an diese Lymphfollikel heran, oft größere Bezirke ihrer Oberfläche mit reichen Netzen bedeckend. Oft auch ist die Follikeloberfläche in die Wandung des Gefäßes eingeschaltet, bald in kleinerer, bald in größerer Ausdehnung, so daß die Follikelfläche direkt von der Lymphe des Gefäßes bespült wird. Die Follikel sind an ihrer Oberfläche mit einem Gespinste von Blutgefäßen versehen, die auch ihre feinen Ästchen und Capillaren vielfach durch den Binnenraum des Follikels entsenden *(A)*, innerhalb dessen sie an dem Reticulum ihre Stütze finden *(B)*.

2. **Die zusammengesetzten Lymphdrüsen** — (Lymphdrüsen im engeren Sinne) stellen gewissermaßen viele zusammengehäufte und in ihrer Gestalt veränderte Lymphfollikel dar. Eine jede Lymphdrüse ist äußerlich umschlossen von einer bindegewebigen, reichlich mit glatten Muskelfasern durchsetzten Kapsel, von deren Innenfläche zahlreiche *Die Lymphdrüsen.*

Fig. 88.



A Blutgefäße des Follikels. — *B* Das Reticulum und ein Ästchen eines Blutgefäßes. — *C* Lymphfollikel mit Reticulum und Hülle.

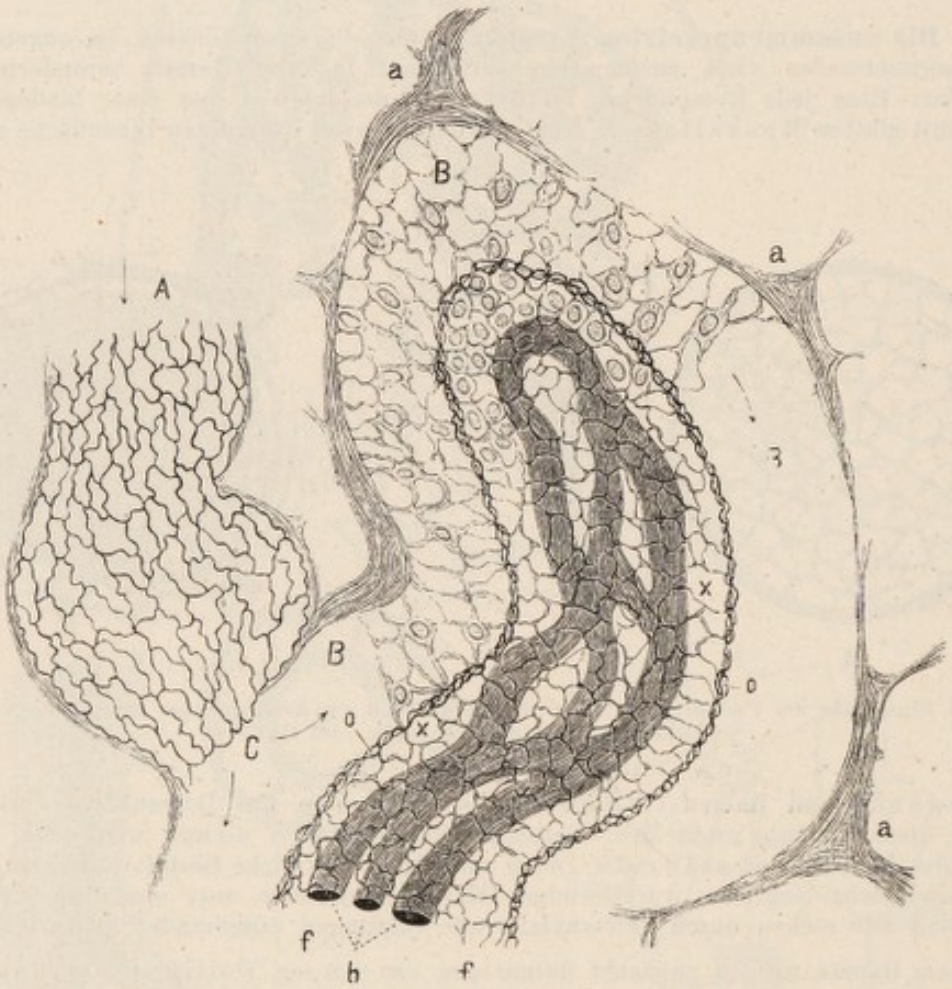
Scheidewände und Balken (Fig. 89 *a a*) in das Innere des Drüsenkörpers eindringen, durch die dieser in eine große Zahl kleinerer Abteilungen zerlegt wird. Sie haben im Bereiche der Rindensubstanz der Drüse eine mehr rundliche Gestalt (Alveolen), in dem Marke eine mehr längliche, wurstförmige (Markräume). Alle aber sind von gleicher Bedeutung und alle stehen durch kommunizierende Öffnungen miteinander in Verbindung.

Diese Räume werden zunächst durchzogen von den sog. Follikularsträngen *(f f)*. Sie stellen gewissermaßen die innersten Füllungsmassen der Räume dar, jedoch so, daß sie kleiner als jene sind und nirgends die Wandung der Hohlräume selbst berühren. Denkt man sich die Hohlräume der Drüse mit einer Substanz injiziert, die zunächst alle erfüllt hat, später aber durch Schrumpfung sich auf die Hälfte ihres Körpers verjüngt, so hat man ein annäherndes Bild von dem räumlichen Verhältnisse der Follikularstränge zu den Hohlräumen der Drüse. Die Follikularstränge tragen in ihrem Innern die Blutgefäße *(b)* der Drüse. Um diese herum lagert sich eine ziemlich dicke Rinde reticulären Bindegewebes, dessen Maschen *(x x)* sehr zart und fein, dessen Räume reich an Lymphzellen sind und dessen Oberfläche *(o o)* aus den verdichteten Reticulumzellen sich so zusammenfügt, daß durch die engen Maschen immerhin noch eine Kommunikation möglich ist.

Zwischen der Oberfläche der Follikularstränge und der inneren Wandung aller Hohlräume der Drüsen liegen die Bahnen der Lymphgefäße *(B B)*. Ihre Lumina selber sind von einem etwas gröberen Reticulum durchsetzt. Die Vasa afferentia *(A)*, die sich auf der Oberfläche der Drüse verbreiten, durchsetzen die äußere Kapsel und treten in die Lymphbahnen der Drüsenräume über *(C)*; aus diesen gehen dann wieder die Vasa efferentia hervor, die meist am Hilus der Drüse austreten. So stellen die Lymphbahnen der Drüse gewissermaßen ein zwischen den Vasa afferentia und efferentia angeordnetes Wundernetz dar.

Sowohl in den einfachen wie in den zusammengesetzten Lymphdrüsen findet eine Vermehrung der Leukocyten durch Teilung statt; als anatomischen Ausdruck dieser Vorgänge findet man in den Lymphdrüsen
Keimcentren. helle rundliche Flecken, die sog. Keimcentren, in denen stets indirekte Kernteilungsfiguren zu beobachten sind. Die neugebildeten Leukocyten gelangen entweder durch ihre amöboiden Bewegungen (vgl. § 17) in die Anfänge der Lymphgefäße oder werden mit dem Lymphstrom aus den Lymphdrüsen mitgeführt (vgl. *Hammerschlag*[128]). Daher kommt es, daß die Lymphe nach dem Durchfließen durch die Lymphdrüsen stets reicher an Lymph-

Fig. 89.



Teil einer Lymphdrüse: *A* Vas afferens, — *B B* Lymphbahn innerhalb des Drüsenhohlraumes, — *a a* Balken und Septa zur Begrenzung des Drüsenhohlraumes, — *f f* Follikularstrang des Hohlraumes, — *x x* dessen Reticulum. — *b* dessen Blutgefäße, — *o o* eng genetzte Grenze des Follikularstranges gegen die Lymphbahnen.

zellen gefunden wird und daß nach Unterbindung des Ductus thoracicus die Lymphocyten im Blute stark abnehmen (*Biedl* u. *v. Decastello*[129]). — Andererseits werden in den Lymphdrüsen fremdartige Bestandteile, die in das Lymphsystem gelangt sind (z. B. auch Mikroorganismen bei Infektionen), gleichsam abfiltriert, hier zurückgehalten und ev. zerstört.

133. Eigenschaften der Lymphe und des Chylus.

Lymphplasma und Formelemente. 1. Lymphe und Chylus sind eiweißhaltige farblose Flüssigkeiten, die geformte Elemente enthalten. Man unterscheidet an der Lymphe das Lymph-

plasma und die darin aufgeschwemmten Lymphocyten (vgl. § 17, hauptsächlich Zellen ohne Granulationen); vereinzelt kommen auch rote Blutkörperchen in der Lymphe vor. Der Chylus enthält außerdem zahlreiche Fettkörnchen (*Leeuwenhoek*, 1673), die ihm das milchweiße Aussehen geben.

Das Plasma der Lymphe und des Chylus enthält ebenso wie das Plasma des Blutes: Serumalbumin, Serumglobulin, Fibrinogen und Fibrinferment (resp. dessen Vorstufe). Das Vorhandensein der Fibringeneratoren (vgl. § 26) bedingt nach der Entleerung die Lymphgerinnung (*Rudbek*, 1652), wobei der sich nur langsam ausscheidende, weiche, gallertige, spärliche „Lymphkuchen" die Lymphzellen in sich einschließt. Die übrigbleibende Flüssigkeit heißt „Lymphserum". *Lymphgerinnung.*

Die Gefrierpunktserniedrigung der Lymphe und des Chylus ist ungefähr gleich der des Blutes, häufig etwas größer (*Hamburger*[130], *Leathes*[131], *Jappelli* u. *d'Errico*[132], *Strauss*[133]).

2. Die Lymphe — ist in den Anfängen der Lymphgefäße sehr zellenarm, dabei klar und ungefärbt. Nach dem Durchströmen durch die Lymphdrüsen wird die Lymphe reicher an zelligen Elementen und wohl infolge hiervon auch reicher an festen Bestandteilen, namentlich an Eiweiß und Fett. In 1 mm^3 Lymphe des Hundes wurden 8200 Lymphkörperchen gezählt (*Ritter*). Dem Lymphplasma mischen sich in den verschiedenen Geweben die aus dem Stoffwechsel gebildeten Umsatzprodukte der Gewebe bei. *Lymphe.*

I. Munk u. *Rosenstein*[41] gewannen Darmlymphe bei einer Kranken aus einem varikös erweiterten, rupturierten Lymphgefäß des Schenkels (vgl. § 134). Die Zusammensetzung der Hungerlymphe war: Wasser 94,38—96,53, Trockenrückstand 3,66—5,62, Eiweiß 3,52—3,54, Ätherextrakt 0,063, reduzierende Substanzen 0,09—0,10, Mineralstoffe (vorwiegend Kochsalz und Natriumcarbonat) 0,87 (vgl. über die Gase der Lymphe § 91). *Chemie der Lymphe.*

Die Lymphe enthält wie das Blut (vgl. S. 88) ein Traubenzucker bildendes Ferment (*Bial*[134]).

Ähnlich wie die Lymphe zusammengesetzt sind: die Flüssigkeiten der serösen Höhlen, die Cerebrospinalflüssigkeit (vgl. *Blumenthal*[135]), die Synovialflüssigkeit.

3. Der Chylus — ist der in den lymphatischen Gefäßen des Nahrungstractus (Chylusgefäßen) enthaltene Saft. Spärliche Lymphzellen finden sich schon in den ersten Anfängen der Chylusgefäße in den Zotten; jenseits der Darmwand und noch mehr nach Durchströmung der Mesenterialdrüsen nimmt ihre Menge sehr zu. Die festen Bestandteile des Chylus sind nach reichlicher Verdauung vermehrt; nachdem sich der Chylus mit Lymphe vermischt hat, nehmen sie ab. Nach Fettnahrung ist der Chylus sehr reich an Fett, das sich in Form einer außerordentlich feinen Emulsion in dem Chylus findet. Im weiteren Strome vermindern sich die Fetttröpfchen ganz auffällig. Außer Neutralfett finden sich auch freie Fettsäuren und Seifen. *Chylus.*

Nach *Hamill*[136] enthielt menschlicher Chylus: Feste Stoffe 3,87%, Asche 0,83%, Fett 1,344% (sehr wechselnd), Gesamt-N 0,364%, Extraktiv-N 0,0112%; — Lecithin 4,204, Cholesterin 5,2 *g* in 100 *g* des Ätherextrakts. *Chemie des Chylus.*

134. Menge der Lymphe und des Chylus. Bildung der Lymphe.[127]

Menge der Lymphe. — Die Bildung der Lymphe in den Geweben erfolgt ohne Unterbrechung, die Menge der Lymphe und des Chylus ist aber natürlich nur sehr unsicher anzugeben. Aus einer Lymphfistel am Oberschenkel einer Frau wurden in 24 Stunden gegen 3 *kg* Lymphe ge- *Menge der Lymphe.*

sammelt (*Gubler* u. *Quevenne*[138]); aus dem durchtrennten Ductus thoracicus eines 60 *kg* schweren Patienten gewann *Noël-Paton*[139] im Mittel 1 cm^3 Lymphe pro Minute. *I. Munk* u. *Rosenstein*[41] sammelten Lymphe bzw. Chylus aus einer Lymphfistel am Schenkel eines 18jährigen, 60 *kg* schweren Mädchens; in 12—13 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wurden 1134 bis 1372 *g* Chylus aufgefangen, im nüchternen Zustande oder nach 18stündigem Hungern wurden 50—70 *g* pro Stunde und mehr abgesondert. Bei jungen Pferden betrug die aus dem großen Halslymphstamme in $1^1/_2$ bis 2 Stunden aufgefangene Lymphmenge 70 bis über 100 *g*. — Auf die Menge der Lymphe und des Chylus wirken folgende Einflüsse:

Blutdruck. 1. Alle Momente, die den Blutdruck steigern, vermehren die Menge der Lymphe und umgekehrt.

C. Ludwig u. *Tomsa*[140] ließen durch die Blutgefäße eines ausgeschnittenen Hodens Blutserum unter wechselndem Druck strömen; dabei stieg und fiel entprechend die Menge der aus den Lymphgefäßen abfließenden Flüssigkeit, die als „künstliche Lymphe" mit der natürlichen ähnliche Zusammensetzung aufwies. Auch der Gehalt an Eiweiß nahm mit steigendem Drucke zu. *Hess*[141] und *Erb*[142] zeigten, daß bei Blutdrucksteigerung Flüssigkeit aus der Blutbahn in die Gewebe, bei Blutdrucksenkung umgekehrt Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn tritt (? *Böhm*[143]).

Venöse Stauung. Unterbindung der abführenden Venen — bewirkt, da nunmehr aller Abfluß lediglich auf die Lymphgefäße beschränkt ist, beträchtliche Steigerung der abgegebenen Lymphmengen selbst über das Doppelte hinaus (*Weiss*[144]). So erfolgt auch nach Anlegung straffer Binden eine Schwellung der Teile, die peripherisch von der Einwicklung liegen, indem eine reichliche Lymphausscheidung in die Gewebe statthat („Stauungsödem").

arterielle Fluxion. Ein vermehrter Zufluß des arteriellen Blutes — wirkt in ähnlichem Sinne, aber weniger stark. So kann eine Lähmung der vasomotorischen (*Rogowicz*[145]) oder eine Reizung der vasodilatatorischen Fasern (*Gianuzzi*[146]) die Lymphmenge vergrößern. Und zwar begünstigt hauptsächlich der Vorgang des Weiterwerdens die Lymphbildung mehr als das andauernde Weitsein der Blutgefäße *(Rogowicz)*.

Sind nach einseitiger Sympathicusdurchschneidung die Ohrgefäße dilatiert, so tritt ins Blut gespritztes Indigokarmin zuerst und stärker in die Lymphe dieses Ohres; letzteres entfärbt sich auch eher wieder als das gesunde. So erklären sich vielleicht auch die seltenen Beobachtungen von halbseitigem oder partialem Ikterus.

Vermehrung der Blutmasse. Eine Vermehrung der gesamten Blutmasse durch Einspritzung von Blut oder Serum in das Gefäßsystem bewirkt ebenfalls eine gesteigerte Lymphbildung (§ 35).

Die Lymphe wird vermehrt durch Organtätigkeit. 2. Die Menge der Lymphe hängt ab von der Tätigkeit der Organe. Aktive und passive Muskelbewegungen steigern die Lymphmenge erheblich (beim Pferde um das Fünffache, *Hamburger*[147]). *Lesser*[148] gewann auf diese Weise bei nüchternen Hunden bis über 300 cm^3 Lymphe, wodurch dieselben unter Eindickung ihres Blutes in Erschöpfung bis zum Tode verfielen. — Wird (beim Hunde) die Speichelsekretion angeregt, so steigt der Lymphfluß aus dem Halslymphstamm. Dabei ist die Lymphvermehrung nicht etwa die Folge des vermehrten Blutstromes: nach Atropin bleibt sie aus (*Bainbridge*[149]). Ebenso findet Vermehrung der Lymphbildung statt nach Anregung der Tätigkeit der Leber: durch Injektion von Ammoniumsalzen (Harnstoffbildung), von Zucker (Glykogenbildung), von Caseinlösungen oder Pepton (*Asher* u. *Barbèra, Gies, Busch*[150]), durch Injektion von taurocholsaurem Natrium

oder Hämoglobin (*Bainbridge*[149]). — Auch in den Geweben entzündeter Teile ist die Lymphbildung vermehrt. — Nach dem Tode geht die Bildung der Lymphe noch eine mäßige Zeit hindurch, allerdings in geringerem Grade vor sich. Durchströmt man hierauf den noch warmen Tierkörper aufs neue mit frischem Blute, so fließt aus den großen Lymphstämmen wiederum vermehrte Lymphe ab (*Genersich*[151]). Hieraus erklärt es sich vielleicht, daß manche Gewebe, z. B. das Bindegewebe, nach dem Tode saftreicher erscheinen als während des Lebens, während gleichzeitig postmortal die Blutgefäße viel von dem Plasma aus ihrem Innern abgegeben haben. *Lymphbildung nach dem Tode.*

Asher u. *Gies*[150], *Cuttat-Galizka*[152] zeigten, daß auch am toten Tiere die Injektion hypertonischer Salzlösungen (s. unten) Lymphbeschleunigung bewirkt. *Mendel* u. *Hooker*[153] beobachteten nach Einwirkung von Erdbeerenextrakt (s. unten) die Absonderung einer konzentrierten Lymphe noch 4 Stunden nach dem Tode des Tieres.

3. Wirkung der Lymphagoga.

Heidenhain[154] fand eine Reihe von Stoffen, die, in die Blutbahn injiziert, Vermehrung der Lymphe bewirken. Er unterschied dieselben als Lymphagoga 1. und 2. Ordnung. Lymphagoga 1. Ordnung sind z. B. Extrakte von Blutegeln, Krebsmuskeln, Flußmuscheln, Pepton, Hühnereiweiß, Nuclein, Tuberkulin, Bakterienextrakte (*Gaertner* u. *Rocmer*[155]), Galle, Extrakt aus Erdbeeren (*Clopatt*[156], *Mendel* u. *Hooker*[153]) usw. Bei der durch diese Substanzen bewirkten Lymphvermehrung nimmt der Gehalt der Lymphe an organischen Substanzen zu, der Salzgehalt bleibt konstant, das Gesamtblut wird an organischen Bestandteilen reicher, das Blutserum ärmer. Es tritt hierbei Blutplasma aus dem Blute in die Lymphe über, und zwar ein konzentrierteres Plasma als das normale. — Als Lymphagoga 2. Ordnung bezeichnet *Heidenhain*[154] eine Reihe krystalloider Stoffe, wie Zucker, Harnstoff, Salze; werden konzentrierte Lösungen derselben ins Blut gebracht, so tritt eine außerordentlich starke Vermehrung der Harnabsonderung ein, Blut und Lymphe werden dabei erheblich wasserreicher. In diesem Falle handelt es sich darum, daß Wasser aus den Geweben in das Blut und die Lymphe übertritt. *Die Lymphagoga.*

Unter dem Einflusse des Curare findet eine Vermehrung der Lymphabsonderung statt (*Paschutin*[157], *Lesser*[118]); hierbei nimmt die Menge der festen Bestandteile in der Lymphe zu. Beim Frosche sammeln sich große Lymphmassen in den Lymphsäcken, was zum Teile daher rühren mag, daß die Lymphherzen durch das Curare gelähmt werden. *Curare als lymphtreibendes Mittel.*

Bildung der Lymphe.[158] — Das Lymphplasma stammt aus dem Blutplasma, aus dem es durch die Wand der Capillaren hindurch in die Gewebe austritt. Aus den Geweben gelangt es in die Lymphcapillaren, entweder direkt durch offenstehende Verbindungen oder durch die Wand der Lymphcapillaren hindurch. *Bildung der Lymphe.*

Über die bei der Bildung der Lymphe in Betracht kommenden Vorgänge besteht keine vollständige Klarheit. Nach der älteren Auffassung *Ludwigs* und seiner Schüler ist die Lymphe im wesentlichen ein Filtrat, das dem herrschenden Blutdrucke entsprechend aus den Blutgefäßen in die Gewebe filtriert. Danach würde sich die Abhängigkeit der Lymphbildung vom Blutdrucke leicht erklären (vgl. S. 334). Unzweifelhaft spielt aber neben der Filtration auch Diffusion und Osmose (vgl. § 13, 129) bei der Lymphbildung eine wichtige Rolle. So erklärt sich z. B. die Wirkung der Lymphagoga 2. Ordnung (vgl. oben) als ein gleichzeitiges Zusammenwirken von Diffusion und osmotischen Vorgängen: die in das Blut gebrachten Substanzen bedingen ein Ansteigen des osmotischen Druckes der Blut- *Filtration.* *Diffusion und Osmose.*

flüssigkeit und dadurch einen osmotischen Wasserstrom aus den Geweben in das Blut und die Lymphe; zugleich aber, da die Capillarwand für die injizierten Stoffe nicht völlig undurchgängig ist, diffundieren diese in die Lymphe und die Gewebe.

Nach der Ansicht einer Reihe von Autoren lassen sich alle bei der Lymphbildung beobachteten Erscheinungen schon jetzt rein physikalisch-chemisch erklären (*Starling*[159], *Cohnstein*[160] u. a.). Nach anderen (*Heidenhain*[154], *Hamburger*[147]) genügen jedoch unsere bisherigen Kenntnisse hier ebensowenig zu einer rein physikalisch-chemischen Erklärung wie bei der Resorption (vgl. S. 320). *Heidenhain*[154] nahm an, daß die Zellen der Blutcapillaren bei der Bildung der Lymphe aktiv durch ihre Lebenstätigkeit beteiligt sind, daß somit die Lymphe ein Sekretionsprodukt dieser Zellen ist. — In neuerer Zeit haben *Asher*[150] und seine Schüler den engen Zusammenhang zwischen der Lymphbildung und der Tätigkeit der Organe betont (vgl. oben), nach ihren Untersuchungen ist die Lymphe ein Produkt der Arbeit der Organe; das auslösende Moment für die Bildung der Lymphe ist in der spezifischen Tätigkeit oder dem Stoffwechsel der Zellen zu suchen (cellularphysiologische Theorie der Lymphbildung).

Zellentätigkeit.

135. Fortbewegung der Lymphe und des Chylus.

Der Grund für die Lymph- und Chylusbewegung ist die Differenz des Druckes an den Lymphwurzeln und an der Einmündungsstelle in die venöse Blutbahn.

Fortbewegung der Lymphe in den Lymphwurzeln.

1. Für die Fortbewegung sind zunächst Kräfte tätig, die an den Ursprungsstätten der Lymphgefäße wirksam sind. a) Die Chylusgefäße erhalten den ersten Bewegungsantrieb durch die Contraction der Muskeln der Zotten. Indem diese sich verkürzen und verschmälern, verengen sie den axialen Lymphraum, dessen Inhalt sich zentripetal fortbewegen muß. Bei der nachfolgenden Erschlaffung der Zotte verhindern die zahlreichen Klappen den Rückstrom des Chylus. Bei Verengerung des Darmlumens durch Contraction der Darmmuskeln werden die Zotten der Länge nach dichter aneinander gedrängt, was gleichfalls die Entleerung des centralen Lymphgefäßes befördert. — b) Innerhalb derjenigen Lymphgefäße, die als perivasculäre Räume entstehen, wird jede Erweiterung der Blutgefäße den umgebenden Lymphstrom zum zentripetalen Entweichen bringen müssen. — c) In die offenen Lymphporen der Pleurawand (S. 329) tritt mit jeder Inspirationsbewegung, die ansaugend auf den Ductus thoracicus wirkt, Lymphe hinein (*Dybkowsky*[161]); ebenso verhält es sich mit den Mündungen der Lymphgefäße an der abdominalen Seite des Zwerchfellperitoneums (*C. Ludwig* u. *Schweigger-Seidel*[162]). — d) An denjenigen Gefäßen, die mittelst feiner Saftkanälchen entstehen, wird die Bewegung wesentlich direkt abhängen von der Spannung der Parenchymsäfte, und diese wiederum von der Spannung in den Blutcapillaren. So wird also der Blutdruck noch als eine vis a tergo bis in die Lymphwurzeln hinein wirksam sein.

Fortbewegung der Lymphe in den Lymphgefäßen.

2. An den Lymphstämmen selbst befördern die Contractionen ihrer Muskelwände den Strom. *Heller*[163] sah an den Lymphgefäßen des Mesenteriums des Meerschweinchens, *Lieben*[164] am Mesenterium von Maus und Ratte diese Bewegung peristaltisch nach aufwärts verlaufen. Die sehr

zahlreichen Klappen verhindern den Rückstrom. Außerdem werden aktive und passive Bewegungen der umgebenden Muskeln, ferner jeder Druck auf die Gefäße und die Gewebe, als die Quellengebiete der Lymphwurzeln, den Strom befördern (*Noll*[165]). — Die Sehnen und Fascien der Skelettmuskeln, die zahlreiche kleine Stomata besitzen, nehmen aus dem Muskelgewebe Lymphe auf. Bei abwechselnder Spannung und Erschlaffung dieser fibrösen Teile saugen sich ihre Lymphgefäße voll und treiben die Lymphe weiter. Selbst passive Bewegungen sind in dieser Richtung wirksam. Spritzt man unter die Fascia lata Lösungen, so kann man diese durch passive Bewegungen (Spannung und Erschlaffung) bis in den Milchbrustgang weiter befördern (*C. Ludwig* u. *Schweigger-Seidel*[162], *Genersich*[151]).

Die Lymphdrüsen.

3. Die eingeschalteten Lymphdrüsen setzen dem Strome einen bedeutenden Widerstand entgegen, da die Lymphe die zahlreichen mit feinen Netzen durchzogenen und teilweise mit Zellen angefüllten Räume durchströmen muß. Doch werden die hierdurch bereiteten Hindernisse zum Teil kompensiert durch die zahlreichen glatten Muskeln, die sich in der Hülle und in den Balken der Drüsen vorfinden. Durch diese kann ein Auspressen der Drüsen (wie bei einem Schwamm) stattfinden, wobei wiederum die Klappenstellung die zentripetale Strömung bestimmt.

Die größeren Sammelgefäße.

4. Mit der Sammlung der Gefäße zu wenigen, größeren und endlich zum Hauptstamm wird der Stromquerschnitt verkleinert, also die Stromgeschwindigkeit entsprechend vergrößert. Immerhin ist auch hier die Geschwindigkeit nur klein, sie beträgt im Hauptlymphstamm des Halses beim Pferde nur 238 bis fast 300 *mm* in 1 Minute (*Weiss*[144]), daraus muß man auf eine sehr langsame Bewegung der Lymphe in den feinen Gefäßen schließen. Der Seitendruck betrug an derselben Stelle 10—20 *mm*, beim Hunde nur 5—10 *mm* einer dünnen Sodalösung (*Weiss*[144], *Noll*[165]), im Ductus thoracicus des Pferdes jedoch 12 *mm* Hg (*Weiss*[144]).

Die Zeit, die erforderlich ist, damit Lymphe durch die Wandungen der Capillaren des Abdomens oder der unteren Extremität hindurchtritt, beträgt (Hund) gegen 2 Minuten, die Weiterbewegung der Lymphe durch die Lymphgefäße der unteren Extremität und des Stammes bis 3,2 Sekunden (*Tschirwinsky*[166]).

Einfluß der Atembewegungen.

5. Einen wichtigen Einfluß auf den Lymphstrom im Ductus thoracicus und lymphaticus dexter haben die Atembewegungen, indem jede Inspiration zugleich mit dem Venenblute die einströmenden Lymphmassen dem Herzen zuführt (§ 60), wobei die Spannung im Milchbrustgang sogar negativ werden kann.

Lymphherzen.

6. **Lymphherzen.** — Bei einigen Tieren, besonders den Kaltblütern, finden sich klappenhaltige Lymphherzen (*Johannes Müller* 1832, *Panizza*). Der Frosch besitzt 2 Axillarherzen (oberhalb der Schulter neben der Wirbelsäule) und 2 Sakralherzen (oberhalb des Afters neben der Kreuzbeinspitze). Sie schlagen (nicht synchronisch) etwa 60mal in einer Minute und enthalten etwa 10 mm^3 Lymphe. Sie haben quergestreifte Muskelfasern, besondere Ganglien. Die hinteren pumpen die Lymphe in ein Ästchen der V. iliaca communicans, die vorderen in die Vena subscapularis.

Das Lymphherz des Frosches ist mit dem Rückenmarke durch den N. spin. XI. ventral. s. coccygeus sup., außerdem aber noch durch etwa 5 Nn. spin. XII—XVI s. coccygei inferiores verbunden. Nach Zerstörung des Rückenmarks oder vollständiger Abtrennung vom Rückenmark verfällt das Lymphherz fast immer in dauernden Stillstand, dagegen bleiben die Pulsationen bestehen, solange noch einer der verbindenden Nerven erhalten ist. Das Lymphherz kann durch direkte, aber auch durch indirekte Reizung von den Nerven aus erregt und eventuell zu rhythmischen Pulsationen gebracht werden (*v. Tschermak*[167]).

Curare bedingt diastolischen Stillstand bei zunächst erhaltener direkter Erregbarkeit, Nicotin Dauercontraction und Unerregbarkeit. Nach *v. Tschermak*[167] sind die Pulsationen des Lymphherzens peripher begründet, autochthon, aber dennoch bedingt von besonderen Einflüssen der Rückenmarkscentren. Das Alles- oder Nichtsgesetz (vgl. S. 129) hat beim Lymphherzen keine Geltung, die refraktäre Periode ist viel kürzer als beim Blutherzen, es kann daher echter Tetanus erzeugt werden. Extrareize lösen Extrazuckungen aus, eine kompensatorische Pause fehlt stets, der Rhythmus der Hauptpulse wird durch die Extrazuckungen nicht gestört (*v. Brücke*[168], *Langendorff*[169]). Reizung der Haut, des Darmes, des Blutherzens hat eine reflektorische Beeinflussung (teils Beschleunigung, teils Verlangsamung) zur Folge (*v. Wittich*[170]). — Bei anderen Amphibien und Reptilien sind zwei Lymphherzen vorhanden, ebenso beim Strauß und Kasuar und einigen Schwimmvögeln.

Einfluß der Nerven.

7. Das **Nervensystem** — hat einen direkten Einfluß auf die Lymphbewegung durch Innervierung der Muskeln der Lymphgefäße (lymphomotorische Nerven), der Lymphdrüsen, und wo sie existieren, der Lymphherzen. Außerdem bestehen noch besondere Einwirkungen der Nerven auf die aufsaugende Tätigkeit der Lymphwurzeln. Nach Reizung der Hornhautnerven ziehen sich die Hornhautzellen innerhalb der Saftkanälchen zusammen. — *Goltz*[171] spritzte Fröschen dünne Kochsalzlösung unter die Haut in die Lymphräume, diese wurde schnell resorbiert unter normalen Verhältnissen, allein sie blieb ohne Aufsaugung nach Zerstörung des centralen Nervensystems.

Wurden bei einem Hunde beide Hinterextremitäten in Entzündung versetzt, so trat in derjenigen starkes Ödem auf, unter gleichzeitiger Steigerung des Lymphstromes, deren Ischiadicus durchschnitten wurde (*Jankowsky*[172]).

136. Lymphstauungen und seröse Ergüsse.

Wenn in den ableitenden Venen- und Lymphbahnen eines Organs ein Widerstand sich geltend macht, so kommt es zur Stauung und weiterhin zu reichlichem Austritt von Lymphe in die Gewebe. Am deutlichsten erkennt man dies an der Haut und dem Unterhautzellgewebe. Hier schwellen die Weichgebilde an; ohne Röte und Schmerzhaftigkeit entwickelt sich eine teigig anzufühlende Geschwulst, die auf Fingerdruck Gruben hinterläßt: Ödem. Auch innerhalb der serösen Höhlen kommt es unter gleichen Umständen zu ähnlicher Lymphansammlung (Hydrops). Wandern aus den zarten Blutgefäßen zahlreiche Leukocyten hinein und vermehren sich diese, so wird die zellenreichere Flüssigkeit mehr und mehr eiterähnlich. Die Vermehrung der Zellen bedingt einen größeren Eiweißgehalt, der auch nachträglich dadurch noch zunehmen kann, daß Wasser aus dem Ergusse zur Resorption gelangt. Dies wird namentlich dann erleichtert sein, wenn der Druck in der Flüssigkeit den in den kleinen Blutgefäßen übersteigt. Gefunden wurden: Leucin und Tyrosin, Xanthin, Kreatin, Kreatinin (?), Harnsäure (?), Harnstoff; ferner fand man Zucker in pathologischen, serösen und chylösen Ergüssen und Ödemen; häufig Cholesterin, — in der Flüssigkeit der serösen Hodengeschwulst und der Echinokokken Bernsteinsäure.

Ödem. Seröse Ergüsse.

Ursachen der Lymphstauung.

Nicht allein der Druck von außen auf die Lymphgefäße, sondern überhaupt Widerstände jeder Art, die sich in der Lymphbahn vorfinden, können zu Lymphstauungen und serösen Ergüssen Veranlassung geben. So entsteht Lymphstauung durch Verstopfung der Lymphgefäße infolge von Entzündung und Thrombose (Lymphgerinnung), ferner infolge von unwegsamen, geschwellten, entzündeten oder entarteten Lymphdrüsen. Doch sieht man in diesen Fällen häufig neue Lymphgefäße sich bilden, welche die Kommunikation wieder herstellen. — In die serösen Höhlen des Abdomens oder der Brust kann auch durch Zerreißung großer Lymphbahnen, zumal des Ductus thoracicus, ein Lymphergu ß stattfinden (chylöser Bauchhöhlen- und Brusthöhlenerguß).

Einflüsse auf die vermehrte Lymphausscheidung: venöse Stauung.

Wenn auf diese Weise zwar auch von seiten des Lymphapparates Stockungen der Lymphe entstehen können, so ist das Auftreten größerer Massen wasserreicher Lymphe in Form von Ödem oder Gewebswassersucht sowie von Höhlenwassersucht doch oft zugleich dadurch bedingt, daß seitens der Blutgefäße ein reiches Transsudat geliefert wird. Behinderungen im Stromgebiete der Lymphe können dann eine solche Flüssigkeitsansammlung noch steigern. Zu solcher Vermehrung der Transsudation führt in erster Linie: — 1. jede erhebliche venöse Stauung. Diese Stauungstranssudate sind in der Regel arm an

Eiweiß und Leukocyten, an Erythrocyten dagegen um so reicher, je stärker die Abflußbehinderung des venösen Blutes ist. Künstlich erzeugte *Ranvier* Stauungsödeme im Beine nach Unterbindung der unteren Hohlvene und gleichzeitiger Durchschneidung des Ischiadicus. Die durch letztere erzeugte paralytische Erweiterung der Gefäße der Hinterextremität bedingt einen größeren Blutgehalt und eine Erhöhung des Blutdruckes, die ihrerseits die ödematöse Ausscheidung befördern. — 2. Noch unbekannte physikalische Veränderungen des Protoplasmas der Endothelien können die Blutgefäße und Capillaren abnorm durchlässig machen. Dies findet statt, wenn sich im Blute fremdartige Substanzen angehäuft vorfinden, z. B. gelöstes Hämoglobin; retinierte Harnbestandteile bei Nierenerkrankungen, — ferner bei Verarmung des Blutes an O oder Eiweiß. Nach Einwirkung abnormer Wärmegrade hat man ähnliches beobachtet; auch das Anschwellen der Weichteile in der Umgebung entzündeter Teile scheint auf eine Lymphabsonderung durch alterierte Gefäßwände zurückzuführen zu sein. *Hess*[173] erzeugte eine Schädigung der Capillarwandzellen durch basische lipoidlösliche Stoffe der aromatischen Reihe. Die Lymphtranssudate dieser Art sind meist sehr reich an Zellen und damit zugleich an Eiweiß. — 3. Ein sehr hoher Wassergehalt des Blutes wird die Transsudationsfähigkeit desselben vermehren müssen, zumal wenn die gesamte Blutmasse dabei vermehrt ist. Hierbei ist indes zu bedenken, daß der hohe Wassergehalt des Blutes seinerseits wie unter 2. wirkt, daß er selber ein Moment ist, das bei längerer Dauer die Permeabilität der Gefäßwände erhöht. Vielleicht sind in dieser Weise die Ödeme im Gefolge akuter oder chronischer Nierenleiden aufzufassen, sowie die sog. kachektischen Ödeme bei geschwächten, schlecht genährten, schlaffen Individuen.

Gesteigerte Permeabilität der Gefäßwände.

Wässerigkeit des Blutes.

Auch durch Bakterien (Bacterium lymphagogum) kann Lymphstauung (Hydrops) entstehen dadurch, daß eine Reizung der Blutcapillarenzellen durch Stoffwechselprodukte derselben zum vermehrten Saftaustritt führt (*Hamburger*[147]).

137. Vergleichendes.

Das Lymphsystem der Wirbeltiere entspricht dem sog. „Schizocoel" der Wirbellosen, das hier häufig das einzige „Blutgefäßsystem" darstellt; erst bei den Wirbeltieren ist ein eigentliches, aus gesonderten Räumen bestehendes Lymphgefäßsystem vorhanden. — Die Knochenfische haben im seitlichen Bereiche des Rückens, vom Schwanz bis zu den Vorderflossen, langgezogene Lymphstämme, die mit erweiterten Lymphräumen an der Wurzel der Schwanz- und der Extremitätenflossen in Verbindung stehen. Im Innern der Leibeshöhle erhalten die umfangreichen Lymphsinus die größte Ausdehnung in der Umgebung des Schlundes. — Beim Frosche befinden sich unter der gesamten äußeren Haut mit Endothel ausgekleidete, ausgedehnte Lymphräume; außerdem erstreckt sich vor der Wirbelsäule, von der Bauchhöhle durch das Bauchfell getrennt, ein großer Lymphraum: *Panizzas* Cysterna lymphatica magna. — Die geschwänzten Amphibien sowie viele Reptilien haben unter der Haut große Lymphräume, welche die ganze Rumpflänge im Seitenbereiche des Rückens einnehmen. Im Verlaufe der Aorta besitzen ferner alle Reptilien und die geschwänzten Amphibien große, langgestreckte Lymphreservoire. Sehr umfangreiche Lymphreservoire haben auch die Schildkröten. — Viele Vögel besitzen eine sinusartige Erweiterung eines Lymphraumes in der Gegend des Schwanzes. — Bei den Carnivoren sind die Lymphdrüsen des Mesenteriums zu einer großen kompakten Masse vereinigt, dem sog. „Pankreas Asellii". — Selbstverständlich kommunizieren die Lymphräume stets (unter Klappeneinrichtung) mit dem Venensysteme, und zwar zumeist mit dem Gebiete der oberen Hohlvene. — Über Lymphherzen vgl. S. 337.

138. Historisches.

Wenngleich auch den Hippokratikern die Lymphdrüsen, besonders durch ihre krankhaften Schwellungen bekannt waren, und wenn auch *Herophilus* und *Erasistratus* die milchweißen Chylusgefäße im Mesenterium gesehen haben, so hat doch erst *Aselli* (1622) die Chylusgefäße im Gekröse genauer, zugleich mit ihren Klappen beobachtet. *Pecquet* fand (1647) als Student das Chylusreservoir, *Rudbeck* und dann *Thom. Bartholinus* die wasserhellen Lymphgefäße (1650—1652); *Eustachius* kennt (1562) bereits den Ductus thoracicus, den später *Gassendus* (1654) zuerst gesehen zu haben behauptet. *Lister* sah den Chylus geblaut nach Injektion von Indigo in den Darm (1671). Schon *Rudbeck* (1652) beobachtete die Faserstoffausscheidung in der Lymphe; *Reuss* und *Emmert* fanden zuerst (1807) die

Lymphkörperchen. — Die chemischen Untersuchungen datieren erst seit dem ersten Viertel des 19. Jahrhunderts, von *Lassaigne, Tiedemann, Gmelin* u. a. ausgeführt, von denen die letzteren auch die weiße Farbe als abhängig von feinen Fettkörnchen erkannten. — *Cornelius Celsus* erwähnt die ernährenden Klistiere (18—39 n. Chr.).

Literatur (§ 128—138).

1. Zusammenfassende Darstellung: *I. Munk:* E. P. **I**, 1, 1902, 296. — 2. *J. v. Mering:* V. 12. C. M. 1893, 471. Th. M. **7**, 1893, 201. — 3. *J. S. Edkins:* J. o. P. **13**, 1892, 445. — 4. *H. Tappeiner:* Z. B. **16**, 1880, 497. — 5. *B. v. Anrep:* A. P. 1881, 504. — 6. *E. S. London* u. *W. W. Polowzowa:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 328. **57**, 1908, 113. — 7. *E. S. London:* Z. ph. Ch. **81**, 1912, 283. *E. S. London* u. *J. S. Tschekunow:* Z. ph. Ch. **87**, 1913, 314. — 8. *G. Klemperer* u. *E. Scheurlen:* Z. k. M. **15**, 1889, 370. — 9. *W. Roth* u. *H. Strauss:* Z. k. M. **37**, 1899, 144. *H. Strauss:* V. 18. C. M. 1900, 556. Z. k. M. **57**, 1905, 1. — 10. *Th. Pfeiffer:* A. P. P. **53**, 1905, 261. — 11. *Bönniger:* A. P. P. **50**, 1903, 76. — 12. *E. A. Schäfer:* J. M. **2**, 1885. 6. — 13. *Trautmann:* An. An. **34**, 1909. — 14. Zusammenfassende Darstellung: *H. Friedenthal:* A. P. 1900, 217. *H. J. Hamburger:* Osmotischer Druck und Ionenlehre in den med. Wissensch. Wiesbaden 1904, **2**, 92 u. 166. *R. Höber:* Physikal. Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. Aufl. Leipzig u. Berlin 1914, S. 606. *E. H. Starling* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909. **III**, 2, 206. — 15. *F. Graf Spee:* A. A. 1885, 159. — 16. *R. Heidenhain:* P. A. **43**, 1888, Suppl., 67. — 17. *W. Róth:* A. P. 1898, 542, 1899, 416. — 18. *R. Heidenhain:* P. A. **56**, 1894, 579. — 19. *E. W. Reid:* J. o. P. **26**, 1901, 436. — 20. *O. Cohnheim:* Z. B. **36**, 1898, 129. **37**, 1899, 443. **38**, 1899, 419. **39**, 1900, 167. Z. ph. Ch. **33**, 1901, 9. **35**, 1902, 396 u. 416. — 21. *L. Asher:* Z. B. **51**, 1908, 115. — 22. *T. G. Brodie* u. *H. Vogt:* C. P. **23**, 1909, 324. J. o. P. **40**, 1910, 136, 173. — 23. *Gumilewski:* P. A. **39**, 1886, 556. — 24. *F. Röhmann:* P. A. **41**, 1887, 411. — 25. *G. Leubuscher:* Jenaische Zeitschr. für Naturw. **18**, 1885, 808. — 26. *Th. Frankl:* A. P. P. **57**, 1907, 386. — 27. *H. J. Hamburger:* A. P. 1896, 302. — 28. *R. Höber:* P. A. **70**, 1898, 624. **74**, 1899, 246. **86**, 1901, 199. **94**, 1903, 337. **101**, 1904, 607. — 29. *H. Friedenthal:* P. A. **87**, 1901, 467. — 30. *Fr. Voit:* M. m. W. **43**, 1896, 717 u. 887. D. A. k. M. **58**, 1897, 523. — 31. *v. Mering:* A. P. 1877, 379. — 32. *J. G. Otto:* Ref. in M. J. **17**, 1886, 134. — 33. *F. Verzár:* B. Z. **34**, 1911, 66 u. 86. — 34. *R. Hirsch:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 390. — 35. *J. Voigt:* B. Z. **36**, 1911, 397. — 36. *E. Weinland:* Z. B. **47**, 1906, 279. — 37. *E. Abderhalden* u. *G. Kapfberger:* Z. ph. Ch. **69**, 1910, 23. *E. Abderhalden* u. *E. Rathsmann:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 367. — 38. *P. Albertoni:* A. i. B. **15**, 1891, 321. C. P. **15**, 1901, 457. — 39. *F. Röhmann* u. *J. Nagano:* P. A. **95**, 1903, 533. — 40. *S. Ginsberg:* P. A. **44**, 1889, 306. — 41. *I. Munk* u. *A. Rosenstein:* A. P. 1890, 376 u. 581. V. A. **123**, 1891, 230 u. 484. — 42. *W. Ebstein:* V. A. **129**, 1892, 401. **132**, 1893, 368. — 43. *C. Voit* u. *J. Bauer:* Z. B. **5**, 1869, 536. — 44. *H. Eichhorst:* P. A. **4**, 1871, 570. — 45. *V. Czerny* u. *J. Latschenberger:* V. A. **59**, 1874, 161. — 46. *W. Cramer:* J. o. P. **37**, 1908, 146. — 47. *B. v. Aáron:* Z. ph. Ch. **98**, 1916, 49. — 48. *I. Munk* u. *M. Lewandowsky:* A. P. 1899, Suppl., 73. — 49. *E. Heilner:* Z. B. **50**, 1908, 26. — 50. *L. Michaelis* u. *P. Rona:* P. A. **121**, 1908, 163. **123**, 1908, 406. **124**, 1908, 578. — 51. *L. B. Mendel* u. *E. W. Rockwood:* A. J. P. **12**, 1905, 336. — 52. *Pfeiffer:* Das Problem der Eiweißanaphylaxie. Festschr. d. Univers. Graz. Jena 1910. — 53. *v. Pirquet:* Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **5**, 1910, 459. — 54. *L. Michaelis:* Anaphylaxie in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1910. **II**, 1, 689. — 55. *E. Seligmann:* Anaphylaxie in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Ergänzungsband. Jena 1913, 248. — 56. *Ch. Richet:* Die Anaphylaxie. Autor. Übersetzung von *N. y Lopez*. Leipzig 1920. — 57. *Ganghofner* u. *J. Langer:* M. m. W. 1904, 1497. — 58. *A. Uffenheimer:* A. H. **55**, 1906, 1. — 59. *F. Lust:* Jahrb. f. Kinderheilk. **77**, 1913, Heft 3/4. — 60. *A. Schmidt-Mülheim:* A. P. 1877, 549. — 61. *L. Asher* u. *A. G. Barbèra:* C. P. **11**, 1897, 403. Z. B. **36**, 1898, 212. — 62. *Mendel:* A. J. P. **2**, 1899, 137. — 63. *I. Munk:* C. P. **11**, 1897, 585. — 64. *E. Abderhalden, A. E. Lampé* u. *E. S. London:* Z. ph. Ch **84**, 1913, 213. — 65. *F. Hofmeister:* Z. ph. Ch. **6**, 1882, 69. A. P. P. **19**, 1885, 1. **20**, 1886, 291. **22**, 1887, 306. — 66. *R. Heidenhain:* P. A. **43**, 1888, Suppl. — 67. *K. Glaessner:* H. B. **1**, 1902, 328. — 68. *J. Grossmann:* H. B. **6**, 1905, 192. **7**, 1906, 165. — 69. *H. Pringle* u. *W. Cramer:* J. o. P. **37**, 1908, 158. — 70. *F. Kutscher* u. *J. Seemann:* Z. ph. Ch. **34**, 1902, 528. **35**, 1902, 432. — 71. *E. S. London:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 368. — 72. *E. Abderhalden, W. Klingemann* u. *T. Pappenhusen:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 411. — 73. *O. Loewi:* A. P. P. **48**, 1902, 303. — 74. *V. Henriques* u. *C. Hansen:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 417. **49**, 1906, 113. *V. Henriques:* Z. ph. Ch. **54**, 1908, 406. — 75. *H. Lüthje:* P. A. **113**, 1906, 547. V. 23. C. M. 1906, 440. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **7**, 1908, 795. — 76. *E. Abderhalden* u. *O. Prym:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 320. — 77. *E. Abderhalden* u. Mitarbeiter: Z. ph. Ch. **42**, 1904, 528. **44**, 1905, 198. **47**, 1906, 397. **51**, 1907, 226. **52**,

1907, 507. **57**, 1908, 74, 348. **59**, 1909, 35. **64**, 1910, 158. **65**, 1910, 285. **67**, 1910, 405. **68**, 1910, 416. **77**, 1912, 22. **83**, 1913, 444. Zusammenfassende Darstellung: *E. Abderhalden:* Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Berlin 1912. Lehrb. d. physiol. Chemie. 3. Aufl., Berlin und Wien 1914. 1. Teil, S. 499 ff. — 78. *E. Abderhalden, F. Frank* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **63**, 1909, 215. *F. Frank* u. *A. Schittenhelm:* M. m. W. **58**, 1911, 1288. — 79. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **61**, 1909, 194. **96**, 1915, 1. — 80. *E. Abderhalden, C. Funk* u. *E. S. London:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 269. — 81. *E. Abderhalden* u. *P. Hirsch:* Z. ph. Ch. **80**, 1912, 136. — 82. *P. Rona:* B. Z. **46**, 1912, 307. — 83. *O. Cohnheim:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 396. — 84. *F. Tangl, R. v. Lengyel* u. *P. Hári:* P. A. **115**, 1906, 1, 7, 11. **121**, 1908, 459. — 85. *E. Grafe:* A. H. **62**, 1907, 216. — 86. *F. Hamburger:* Arteigenheit u. Assimilation. Leipzig u. Wien 1903. — 87. *E. Abderhalden:* Abwehrfermente d. tierischen Organismus. 3. Aufl. Berlin 1913. — 88. *E. Grafe* u. Mitarbeiter: Z. ph. Ch. **77**, 1912, 1. **78**, 1912, 485. **82**, 1912, 347. **83**, 1913, 25. **84**, 1913, 69, 234. **86**, 1913, 283. **88**, 1914, 389. **90**, 1914, 75. **109**, 1920, 280. D. A. k. M. **117**, 1915, 448. — 89. *E. Abderhalden* u. Mitarbeiter: Z. ph. Ch. **78**, 1912, 1. **80**, 1912, 160. **81**, 1912, 323. **82**, 1912, 1, 21. **84**, 1913, 189, 218. **96**, 1915, 1. — 90. *W. Völtz:* B. Z. **102**, 1920, 151. — 91. *J. Biberfeld* u. *J. Schmid:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 292. — 92. *S. Exner:* P. A. **84**, 1901, 628. — 93. *E. Pflüger:* P. A. **82**, 1900, 303. **86**, 1901, 1. **88**, 1902, 299 u. 431. — 94. *A. Will:* P. A. **20**, 1879, 255. — 95. *Th. Cash:* A. P. 1880, 323. — 96. *A. v. Fekete:* P. A. **139**, 1911, 211. — 97. *W. R. Bloor:* Journ. of. biol. Chem. **15**, 1913, 105. — 98. *O. Frank:* A. P. 1892, 497. 1894, 297. Z. B. **36**, 1898, 568. **59**, 1913, 143. *A. Argyris* u. *O. Frank:* Z. B. **59**, 1913, 143. — 99. *J. Müller* u. *H. Murschhauser:* B. Z. **78**, 1917, 63. Vgl. *H. H. Franck:* Die Verwertung von synthetischen Fettsäureestern als Kunstspeisefette. Sammlung Vieweg. Tagesfragen aus d. Geb. d. Naturw. u. d. Technik, H. 54, 1921. — 100. *S. Levites:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 349. — 101. *C. A. Ewald:* A. P. 1883, Suppl., 302. — 102. *B. Moore:* P. R. S. **72**, 1903, 134. — 103. *O. Frank* u. *A. Ritter:* Z. B. **47**, 1906, 251. — 104. *S. Radziejewski:* V. A. **43**, 1868, 280. — 105. *I. Munk:* V. A. **80**, 1880, 10. **95**, 1884, 407. — 106. *P. v. Walther:* A. P. 1890, 329. — 107. *W. D. Halliburton* u. Mitarbeiter: J. o. P. **52**, 1919, 328. — 108. *Funke:* Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoolog. **7**, 1855, 323. — 109. *H. J. Hamburger:* A. P. 1900, 433 u. 554. — 110. *I. Munk* u. *H. Friedenthal:* C. P. **15**, 1901, 297. *K. Hall:* Z. B. **62**, 1913, 448. — 111. *B. Slowtzoff:* H. B. **7**, 1906, 508. — 112. *J. Dogiel:* P. A. **8**, 1874, 604. — 113. *W. O. v. Leube:* D. A. k. M. **10**, 1872, 1. Die Deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. Berlin und Wien 1903. **1**, 64. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie. 2. Aufl. 1903, 395. — 114. *J. Wernitz:* Zentralbl. f. Gynäk. 1902, Nr. 6 u. 23. — 115. *Ph. Schöpp:* D. A. k. M. **110**, 1913, 284. — 116. *O. Cohnheim:* Z. ph. Ch. **84**, 1913, 419. — 117. *S. Adler:* Untersuchungen zur Resorption und Assimilation tief abgebauter Proteine im tierischen und menschlichen Organismus bei künstlicher Verfütterung per rectum. Frankfurt a. M. 1914. — 118. *J. Quante:* In.-Diss. Bonn 1914. — 119. *K. Nakashima:* P. A. **158**, 1914, 288. — 120. *Reach:* Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, 1904, Nr. 8 u. 9. — 121. *F. Reach:* A. P. P. **47**, 1902, 231. — 122. *A. v. Halász:* D. A. k. M. **98**, 1910, 433. B. Z. **88**, 1919, 337. — 123. *H. Strauss:* Charité-Annalen **22**, 1897. — 124. *Henderson* u. *Crofutt:* A. J. P. **14**, 1905, 193. — 125. *E. Heilner:* Z. B. **54**, 1910, 54. — 126. *A. Neumann:* C. P. **27**, 1913, 214. — 127. *P. Bartels:* Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909. K. v. Bardelebens Handbuch d. Anatomie, III. Bd., 4. Abt. — 128. *R. Hammerschlag:* Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **18**, 152. — 129. *A. Biedl* u. *A. v. Decastello:* P. A. **86**, 1901, 259. — 130. *H. J. Hamburger:* Z. B. **30**, 1894, 143. — 131. *J. B. Leathes:* J. o. P. **19**, 1895, 1. — 132. *G. Jappelli* u. *G. d' Errico:* Z. B. **50**, 1908, 1. — 133. *H. Strauss:* D. m. W. **28**, 1902, 664 u. 681. — 134. *M. Bial:* P. A. **52**, 1892, 154. *F. Röhmann* u. *M. Bial:* P. A. **55**, 1894, 469. — 135. Zusammenfassende Darstellung: *F. Blumenthal:* E. P. **I**, 1, 1902, 285. — 136. *J. M. Hamill:* J. o. P. **35**, 1906, 151. — 137. Zusammenfassende Darstellung: *A. Ellinger:* E. P. **I**, 1, 1902, 355. — 138. *Gubler* u. *Querenne:* G. m. 1854, Nr. 24, 27, 30, 34. — 139. *D. Noël Paton:* J. o. P. **11**, 1890, 109. — 140. *W. Tomsa:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 185. — 141. *O. Hess:* D. A. k. M. **79**, 1904, 128. — 142. *W. Erb* jun.: D. A. k. M. **88**, 1906, 36. — 143. *B. Böhm:* B. Z. **16**, 1909, 313. — 144. *W. Weiss:* V. A. **22**, 1861, 526. — 145. *N. Rogowicz:* P. A. **36**, 1885. 1 u. 252. — 146. *G. Gianuzzi:* L. B. **17**, 1865, 68. — 147. *H. J. Hamburger:* Z. B. **30**, 1894, 143. D. m. W. **19**, 1893, 1009. *Zieglers* Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie **14**, 1893, 444. A. P. 1895, 364. 1897, 132. Osmotischer Druck u. Ionenlehre in den med. Wissensch. Wiesbaden 1904, **2**, 30. — 148. *K. A. Lesser:* L. B. **23**, 1871, 590. — 149. *F. A. Bainbridge:* J. o. P. **26**, 1900, 79. **28**, 1902, 204. — 150. *L. Asher* u. *A. G. Barbèra:* Z. B. **36**, 1898, 154. **37**, 1899, 261. *L. Asher* u. *W. J. Gies:* Z. B. **40**, 1900, 180. *L. Asher* u. *F. W. Busch:* Z. B. **40**, 1900, 333. *L. Asher:* C. P. **16**, 1902, 203. — 151. *Genersich:* L. B. **22**, 1870, 142. — 152. *M. Cuttat-Galizka:* Z. B. **56**, 1911, 309. — 153. *Mendel* u. *Hooker:* A. J. P. **7**, 1902, 380. — 154. *R. Heidenhain:*

P. A. **49**, 1891, 209. — 155. *G. Gaertner* u. *Fr. Roemer:* Wiener med. Blätt. 1891, Nr. 42. W. k. W. **5**, 1892, 22. — 156. *A. Clopatt:* S. A. **10**, 1900, 403. — 157. *Paschutin:* L. B. **25**, 1873, 95. — 158. Zusammenfassende Darstellung: *Ellinger:* E. P. **I**, 1, 1902, 355. *R. Magnus* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1909, **II**, 2, 99. — 159. *E. H. Starling:* J. o. P. **14**, 1893, 131. **16**, 1894, 224. **17**, 1894, 30. *E. A. Schäfers* Textbook of physiology. **1**, 285. Edinburgh u. London 1898. — 160. *W. Cohnstein:* V. A. **135**, 1894, 514. P. A. **59**, 1895, 350 u. 508. **60**, 1895, 291. **62**, 1896, 58. **63**, 1896, 587. *Lubarsch* und *Ostertags* Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **3**, 1896, 563. — 161. *Dybkowsky:* L. B. **18**, 1866, 191. — 162. *C. Ludwig* u. *F. Schweigger-Seidel:* L. B. **18**, 1866, 362. — 163. *A. Heller:* C. m. W. 1869, 545. C. P. **25**, 1911, 375. — 164. *S. Lieben:* C. P. **24**, 1911, 1164. — 165. *F. Noll:* Z. r. M. **9**, 1850, 52. — 166. *S. Tschirwinsky:* C. P. **9**, 1895, 49. — 167. *A. v. Tschermak:* C. P. **20**, 1906, 553. P. A. **119**, 1907, 165. — 168. *E. Th. v. Brücke:* P. A. **115**, 1906, 334. — 169. *O. Langendorff:* P. A. **115**, 1906, 533. — 170. *W. v. Wittich:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1881, **5**, 2, 325. — 171. *Fr. Goltz:* P. A. **5**, 1872, 53. — 172. *K. W. Jankowsky:* V. A. **93**, 1883, 259. — 173. *L. Hess:* Z. k. M. **82**, 1915, 145.

Physiologie des Stoffwechsels.

139. Begriff und Bedeutung des Stoffwechsels.

Begriff.

Unter Stoffwechsel verstehen wir eine allen lebenden Wesen gemeinsam zukommende Gesamtheit von Erscheinungen, die darin bestehen, daß die lebenden Wesen Stoffe aus der Außenwelt in sich aufnehmen (Ernährung) und zu integrierenden Bestandteilen ihres Leibes machen (Assimilation), dann dieselben in charakteristischer Weise umsetzen (Stoffwechsel im engeren Sinne) und schließlich meist in wesentlich veränderter Form als Auswurfsstoffe wieder nach außen abgeben (Ausscheidung).

Der Stoffwechsel liefert: Stoff

Die Bedeutung des Stoffwechsels ist eine zweifache: 1. Der Stoffwechsel liefert den lebenden Wesen den Stoff, aus dem sie ihren Leib aufzubauen imstande sind: Bau-Stoffwechsel. Da die einzelnen Teile des belebten Leibes (Zellen) sich nicht dauernd funktionsfähig zu erhalten vermögen, sondern nach einer gewissen Zeit zugrunde gehen und von neugebildeten gleicher Art ersetzt werden, so muß fortgesetzt neuer Stoff für den Aufbau zugeführt, das Material der zugrunde gegangenen Bestandteile abgeführt werden.

und Kraft.

2. Der Stoffwechsel liefert den lebenden Wesen die Kraft (Energie) für die in denselben sich vollziehenden Lebensvorgänge: Betriebs-Stoffwechsel. Der Stoffwechsel ist zugleich ein Kraftwechsel. Der Kraftwechsel verläuft bei allen lebenden Wesen in der Richtung von potentieller chemischer Energie zu kinetischer Energie: Wärme und Arbeit. Die potentielle chemische Energie, die im Stoffwechsel umgesetzt wird, ist enthalten in den komplizierten chemischen Verbindungen der Nahrungsstoffe, die bei den Stoffwechselvorgängen in einfache Verbindungen gespalten und oxydiert werden. Die chlorophyllhaltigen Pflanzen sind befähigt, sich diese für den Energiewechsel notwendigen spannkraftreichen chemischen Verbindungen selbst aus einfachen Verbindungen unter Verwendung der Energie des Sonnenlichtes aufzubauen; allen übrigen Lebewesen (Tieren und chlorophyllfreien Pflanzen) müssen derartige spannkraftreiche chemische Verbindungen in der Nahrung dargeboten werden (vgl. § 4). — Für den mit den Stoffwechselvorgängen verbundenen Energiewechsel gilt das Gesetz von der Erhaltung der Energie in der belebten Natur ebenso wie in der unbelebten (*Rubner* [1]).

140. Methodik der Stoffwechseluntersuchung.

Die Stoffwechseluntersuchung kann entweder darauf gerichtet sein die stofflichen Verhältnisse festzustellen, indem man Einnahmen (Nahrungsstoffe, Sauerstoff) und Ausgaben (Kohlensäure, Wasser, organische Stoffwechselprodukte des Harns und der Faeces) bei einem lebenden Wesen genau mißt und daraus eine Bilanz des Stoffwechsels aufstellt; daraus muß sich dann ergeben, wieviel und welche Stoffe am Körper angesetzt oder vom Körper abgegeben worden sind; — oder die Untersuchung kann die Absicht haben die energetischen Verhältnisse festzustellen, indem man die mit den Nahrungsmitteln in den Körper eingeführte chemische Energie mißt und sie in Vergleich setzt zu der Energie, die vom Körper nach außen abgegeben wird, nämlich als chemische Energie in den organischen, noch energiehaltigen Ausscheidungsstoffen und als kinetische Energie der Wärme und Arbeit: Bilanz des Energiewechsels.

Bilanz des Stoffwechsels.

des Energiewechsels.

Wird die Untersuchung sowohl auf die stofflichen wie die energetischen Verhältnisse ausgedehnt, so bekommt man ein vollständiges Bild von dem Stoff- und Energiewechsel des untersuchten lebenden Wesens.

Einnahmen. Untersuchung der Einnahmen. Es ist nicht zulässig, die Zusammensetzung der Kost, welche die Versuchsperson oder das Versuchstier erhält, etwa auf Grund der bekannten mittleren Zusammensetzung der einzelnen Nahrungsmittel zu berechnen; bei den sehr großen Schwankungen in der Zusammensetzung der Nahrungsmittel erhält man so höchstens eine ganz grobe Schätzung, die für quantitative Überlegungen nicht verwertbar ist. Die Kost muß vielmehr bei jedem Stoffwechselversuch selbst analysiert und so ausgewählt werden, daß ihre Zusammensetzung während des ganzen Versuchs genau bekannt ist. Entweder ist der Gehalt der Kost an den verschiedenen Nahrungsstoffen (Eiweiß, Fette, Kohlehydrate, Salze, Wasser) oder an den einzelnen Elementen (C, H, O, N, S, P u. a.) festzustellen. — Der mit der Atmung aufgenommene Sauerstoff wird im Respirationsapparat (vgl. S. 201) gemessen.

Ausgaben. Untersuchung der Ausgaben. Harn und Faeces sind während der ganzen Versuchsdauer quantitativ zu sammeln und zu analysieren; selbst geringfügige Verluste an Harn können die Aufstellung einer Bilanz unmöglich und damit den ganzen Versuch wertlos machen. Versuchspersonen müssen daher, besonders wenn sie selbst von der Notwendigkeit, die Ausscheidungen quantitativ aufzufangen, keine Vorstellung haben, streng beaufsichtigt werden. Versuchstiere pflegt man in besonderen Stoffwechselkäfigen zu halten, die das Auffangen des Harns und der Faeces ermöglichen; doch ist die Gefahr, daß dabei Harn verloren geht, stets sehr groß. Am genauesten ist es, wenn die Tiere mehrfach am Tage katheterisiert werden, oder wenn man Tiere benutzen kann, die darauf dressiert sind, den Harn in ein untergehaltenes Gefäß zu entleeren.

Die gasförmigen Ausscheidungen (Kohlensäure, Wasserdampf) werden im Respirationsapparat (vgl. S. 201) gemessen.

Kohlenstoff. Bilanz des Stoffwechsels. — Der C der Nahrungsmittel wird zum weitaus größten Teile (ca. 90%) als CO_2 durch die Lungen (und die Haut) nach außen abgegeben, ein geringer Teil (ca. 10%) in den organischen Bestandteilen des Harns und Kotes.

Stickstoff. Der N der Nahrungsmittel erscheint fast vollständig im Harne wieder, vorwiegend in Form von Harnstoff, daneben in den übrigen N-haltigen Bestandteilen des Harns. Außerdem wird N im Kot (teilweise unausgenützte Rückstände der Nahrung, teilweise aber auch Ausscheidungen des Darms, abgestoßene Epithelien, Schleim usw.) sowie in geringen Mengen durch den Schweiß und die abgestoßenen Epidermoidalgebilde (Haare und Nägel) nach außen abgegeben. Der N der Ausatmungsluft hat nichts mit dem Stoffwechsel der N-haltigen Nahrungs- oder Körperbestandteile zu tun; er stammt einfach aus der Einatmung (vgl. S. 204). Der gesamte N

des Stoffwechsels erscheint also in Harn und Faeces wieder (eventuell im Schweiß).

N-Ausscheidung als Maß der Eiweißzersetzung.

Die N-haltigen Bestandteile der Nahrung und des Körpers sind zum weitaus größten Teile Eiweißstoffe. Die N-Ausscheidung aus dem Körper ist daher ein Maß für die Größe der Eiweißzersetzung. Da die Eiweißstoffe im Durchschnitt 16% N enthalten, ergibt Multiplikation des N mit dem Faktor 6,25 die entsprechende Menge Eiweiß ($16 \times 6{,}25 = 100$).

Die N-Ausscheidung im Schweiß kann bei Ruhe vernachlässigt werden, bei Arbeit kann sie dagegen beträchtliche Werte erreichen, die für die Aufstellung der N-Bilanz berücksichtigt werden müssen (*Cramer*[3], *Argutinsky*[4], *Zuntz* u. Mitarbeiter[5]).

Sauerstoff.

Der durch die Atmung aufgenommene O sowie der O der Nahrungsmittel verläßt den Körper vorwiegend in der ausgeschiedenen CO_2 und H_2O, außerdem in den O-haltigen Bestandteilen des Harns und Kotes.

Wasserstoff.

Der H verläßt hauptsächlich zu Wasser verbrannt den Körper, ein gewisser Teil natürlich auch in den organischen Auswurfsstoffen gebunden. Das Wasser wird durch den Harn, Kot, durch die Lungen- und Hautverdunstung abgegeben.

Schwefel. Phosphor.

Der S und P der Nahrung wird hauptsächlich in Form von Schwefelsäure und Phosphorsäure durch den Harn ausgeschieden, zum Teil auch durch den Kot, sehr geringe Mengen von S auch durch die abgestoßenen Epidermoidalgebilde.

Salze.

Die Salze verteilen sich so, daß die meisten leicht löslichen durch den Harn, wenige, namentlich Kalisalze und schwer lösliche Salze, durch den Kot, einige, z. B. Kochsalz, teilweise auch durch den Schweiß austreten.

Es ist selten durchführbar und für viele Fragen auch nicht erforderlich, sämtliche Elemente der Einnahmen und Ausgaben miteinander zu vergleichen, es genügt fast immer, die Bilanz für C und N aufzustellen.

C- und N-Bilanz.

Wird mehr C ausgeschieden, als in der Nahrung eingeführt wird, so muß offenbar C-haltiges Material vom Körper abgegeben worden sein. Die Art dieses Materials ergibt sich aus der gleichzeitigen N-Bilanz. Wird zu gleicher Zeit in den Ausscheidungen ebensoviel N abgegeben, als in der Nahrung eingeführt wird (N-Gleichgewicht), so kann das vom Körper abgegebene Material offenbar kein Eiweiß sein, sondern es muß sich um N-freie organische Stoffe handeln; als solche kommen Kohlehydrate (Glykogen) und vor allen Dingen Fett in Betracht. Ist dagegen die gleichzeitige N-Ausscheidung ebenfalls größer, als die N-Einfuhr, so beweist dies, daß N-haltige Stoffe vom Körper abgegeben worden sind, als welche in der Hauptsache nur Eiweiß in Betracht kommt; die Menge desselben erfährt man durch Multiplikation des N mit 6,25. Nun ist im Eiweiß das Mengenverhältnis von $N : C = 1 : 3{,}28$. Man erhält daher durch Multiplikation des N mit 3,28 die Menge des in dem Eiweiß vorhandenen C. Würde die Differenz in dem C der Ausgaben und Einnahmen gerade diesem Betrage entsprechen, so würde nur Eiweiß vom Körper abgegeben worden sein; ist sie dagegen größer, so ist das Plus zu beziehen auf N-freie organische Substanzen, also wieder Kohlehydrate und hauptsächlich Fett, die neben dem Eiweiß vom Körper abgegeben worden sind. Um aus dem Kohlenstoff das entsprechende Fett zu berechnen, multipliziert man den Wert für C mit 1,3, entsprechend einem mittleren C-Gehalt der Fette von 77%. — In entsprechender Weise erfährt man die Art des im Körper angesetzten Materials, wenn die C- resp. N-Ausscheidung geringer ist als die Einfuhr. — Die Kenntnis der C- und N-Bilanz genügt daher, um zu entscheiden, ob im Körper Material angesetzt oder von ihm abgegeben wird und welcher Art dieses Material ist. Die Kenntnis der N-Bilanz allein gibt Aufschluß über das Verhalten des Eiweißstoffwechsels. Es ist selbstverständlich, daß N-Gleichgewicht nicht identisch mit Stoffwechselgleichgewicht ist; N-Gleichgewicht zeigt nur, daß kein Eiweiß im Körper angesetzt oder von ihm abgegeben wird, dabei kann aber gleichzeitig sowohl Ansatz als auch Abgabe N-freien Materials (Glykogen, Fett) stattfinden.

Für viele Fragen der Stoffwechseluntersuchung ist die Bestimmung des in der Atmung aufgenommenen O von großer Bedeutung. Das Volumen-

verhältnis der abgegebenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff: *Respiratorischer Quotient.* $\frac{CO_2}{O}$ heißt respiratorischer Quotient (vgl. § 87). Würden im Körper nur Kohlehydrate verbrannt (dieselben enthalten bereits im Molekül soviel O, um den H zu H_2O zu verbrennen), so würde aller eingeatmete O nur zur Verbrennung von C dienen, der respiratorische Quotient also = 1 werden; bei der Verbrennung der Eiweißstoffe würde dagegen der respiratorische Quotient 0,801, bei der Verbrennung von Fett nur 0,707 betragen. Die Höhe des respiratorischen Quotienten gestattet daher einen Rückschluß auf die Art der hauptsächlich im Körper verbrennenden Stoffe: bei vorwiegender Kohlehydratzersetzung wird er sich dem Werte 1 nähern, bei vorwiegender Eiweiß- und Fettzersetzung dagegen sinken.

Der respiratorische Quotient kann auch noch unter den der Verbrennung des Fettes entsprechenden Wert sinken, wenn O im Körper in irgend einer Form zurückgehalten wird wie das z. B. im Winterschlaf der Fall ist (vgl. S. 211). Andrerseits kann der respiratorische Quotient sogar über den Wert 1 steigen, wenn nämlich im Körper O-reiche Nahrungsstoffe in O-ärmere Stoffe (Kohlehydrate in Fett) umgewandelt werden (vgl. § 146).

Körpergewicht. Das Verhalten des Körpergewichtes (Körper ohne Kleider gewogen) während eines längeren Zeitraumes gibt einen (für viele Zwecke ausreichenden) ungefähren Maßstab zur Beurteilung des Stoffwechsels. Bleibt das Körpergewicht in einem längeren Zeitraume konstant, so besteht offenbar Stoffwechselgleichgewicht. In kürzeren Zeiträumen (von Tag zu Tag) kann jedoch das Körpergewicht bei völlig normalem Verhalten ziemlich weit schwanken, hauptsächlich durch Aufspeicherung resp. Abgabe von Wasser.

Bilanz des Energiewechsels. Bilanz des Energiewechsels. — Der Energieinhalt der Nahrung, des Harns und der Faeces wird durch Verbrennung in der calorimetrischen Bombe (vgl. § 195) bestimmt. Die bei der calorimetrischen Bestimmung gefundenen Werte für den Energiegehalt der Nahrungsstoffe sind Bruttowerte: sie stellen den gesamten Kraftinhalt der betreffenden Substanzen dar. Bei der Verbrennung im Körper wird dieser aber *Nutzwert der Nahrungsstoffe.* nicht immer auch vollständig ausgenutzt, der Nutzwert für den Körper ist daher entsprechend geringer. Fette und Kohlehydrate werden im Körper zu CO_2 und H_2O, also zu spannkraftlosen Endprodukten verbrannt und geben dabei ihren gesamten Kraftinhalt ab; für diese beiden Nahrungsstoffe ist daher nur der Betrag in Abzug zu bringen, der dem Verlust bei der Resorption der eingeführten Substanzen im Darme entspricht. *Pflüger*[6] fand beim Hunde, daß durch den Kot täglich fast die gleiche, geringe Fettmenge (1,0—1,3 *g*) austrat, gleichgültig, ob in der Nahrung nur Spuren oder sehr große Mengen von Fett enthalten waren: der Nutzwert für das Fett war also fast 100% des Bruttowertes. Für die Reisstärke (Bruttowert 1 *g* = 4,1912 Cal.) fand er einen Abfall durch den Kot von 3%; mithin war der Nutzwert für 1 *g* Reisstärke = 4,066 Cal. = 97% des Bruttowertes. Viel bedeutender ist der Unterschied beim Eiweiß. Denn dieses wird im Körper nicht zu spannkraftlosen Endprodukten verbrannt; es liefert außer CO_2 und H_2O Harnstoff und andere Stoffwechselendprodukte, die noch einen beträchtlichen Kraftinhalt besitzen, der dem Körper mithin verloren geht. *Pflüger* berechnet den Nutzwert des Fleisches für den Hund in folgender Weise. 1 *g* entfettetes, trockenes, aschenfreies Ochsenfleisch liefert nach *Stohmann* u. *Langbein*[7] 5,6409 Cal., 1 *g* entfettete aschenhaltige Substanz des trockenen Ochsenfleisches (5,32%

Asche) also 5,341 Cal. (Der N-Gehalt des trockenen Ochsenfleisches beträgt nach *Stohmann* u. *Langbein*[7] 15,49%; also 1 *g* N=34,48 Cal.) Hiervon geht ab der Verlust im Harn und Kot; 1 *g* N im Fleischharn des Hundes ist nach *Rubner*[8]=7,45 Cal., 1 *g* N im fettfreien Fleischkot nach *Pflüger*=28,2 Cal. — 100 *g* Trockenfleisch=15,49 *g* N; davon geht

in den Kot	0,24 *g* N =	6,768 Cal.
in den Harn	15,25 *g* N =	113,613 „
		120,381 Cal.
Gesamtwärme von 100 *g* Fleisch =		534,10 Cal.
Verlust		120,38 „
Nutzwert von 100 *g* Fleisch		= 413,72 Cal.
1 *g* N		= 26,71 „

Der Nutzwert des Fleisches ist also nur 77,5% des Bruttowertes.

Frentzel u. *Schreuer*[9] fanden den Nutzwert einer aus Fleisch und Fleischmehl bestehenden Kost = 74,84%, den Nutzwert des Eiweißes bei reiner Fleischfütterung = 76,38 und 76,44%, *Krummacher*[10] den des Leims = 72,35%.

Standardwerte für den Energiegehalt der Nahrungsstoffe.

Rubner[8] rechnet bei gemischter Kost des Menschen die verwertbare wärmebildende Kraft für 1 *g* Eiweiß rund=4,1, für 1 *g* Fett=9,3, für 1 *g* Kohlehydrat=4,1 große Calorien; der Verlust an Energie in den Faeces (durch direkte Bestimmung der Verbrennungswärme der Faeces festzustellen oder auf etwa 6—8% zu schätzen) muß davon jedesmal noch in Abzug gebracht werden. Diese Werte werden allgemein als Standardwerte für die Berechnung des Kraftinhalts der Nahrung benutzt.

Energieabgabe in Form von Wärme und Arbeit.

Die vom Körper in Form von Wärme und Arbeit nach außen abgegebene Energiemenge wird bestimmt, indem man das Versuchstier oder die Versuchsperson in einen nach dem Prinzip eines Calorimeters konstruierten Apparat bringt; für Tierversuche hat *Rubner*[8], für Versuche am Menschen haben *Atwater* u. *Benedict* geeignete Apparate angegeben. Das Respirationscalorimeter von *Atwater* u. *Benedict*[11] gestattet in sehr exakter Weise sowohl die energetische wie die stoffliche Untersuchung des gesamten menschlichen Stoffwechsels.

Indirekte Calorimetrie.

Außer durch direkte Bestimmung im Calorimeter (direkte Calorimetrie) kann die Menge der von einem lebenden Wesen produzierten Wärme auch indirekt durch Berechnung aus den im Stoffwechsel zersetzten Stoffen gefunden werden (indirekte Calorimetrie). Wenn in einem Stoffwechselversuche die Menge des ausgeschiedenen N und C bestimmt sind, so läßt sich daraus (vgl. S. 345) die Art und Menge der im Körper zersetzten Stoffe berechnen; da die Wärmemenge, die je 1 *g* der verschiedenen Nahrungsstoffe im Körper liefert, bekannt ist, so ergibt sich daraus die Menge der produzierten Wärme. *Rubner*[8] hat gezeigt, daß die auf diese Weise berechnete Wärmemenge mit der durch direkte Calorimetrie bestimmten übereinstimmt.

Berechnung der Wärmemenge nach Zuntz.

Nach *Zuntz*[12] kann man auch aus der beobachteten O_2-Aufnahme und CO_2-Produktion die produzierte Wärmemenge berechnen. Der calorische Wert des Sauerstoffs und der Kohlensäure hängt natürlich ab von der Art der im Körper verbrennenden Stoffe.

1 *g*	O_2-Verbrauch		CO_2-Bildung		Resp.-Quot.	Wärmeentwicklung Cal.	Wärmewert von	
	g	*ccm*	*g*	*ccm*			1 *l* O_2 Cal.	1 *l* CO_2 Cal.
Kohlehydrat	1,185	828,8	1,63	828,8	1,000	4,1825	5,047	5,047
Fett	2,887	2019,3	2,806	1427,3	0,707	9,461	4,686	6,629
Eiweiß	1,3818	966,3	1,5217	773,9	0,801	4,316	4,485	5,579

Wie man aus den letzten beiden Spalten ersieht, schwankt der calorische Wert des Sauerstoffs viel weniger als der der Kohlensäure nach der Art des verbrannten Materials. Sieht man zunächst vom Eiweiß ab, das ja quantitativ bei den Verbrennungen im Körper zurücktritt, so würde der calorische Wert von 1 *l* Sauerstoff bei reiner Kohlehydratverbrennung (resp. Quotient 1,000) 5,047 Cal., bei reiner Fettverbrennung (resp. Quotient 0,707) 4,686 Cal. betragen, einer Änderung des respiratorischen Quotienten von 0,293 entspricht also eine Änderung des calorischen Wertes von 0,361 oder einer Änderung des respiratorischen Quotienten von 0,001 eine Änderung des calorischen Wertes von 0,00123 Cal. Hiernach kann man berechnen, welche calorischen Werte 1 *l* Sauerstoff bei verschiedenen respiratorischen Quotienten hat:

Respirat. Quot.	Calor. Wert von 1 *l* O_2. Cal.
0,70	4,686
0,75	4,739
0,80	4,801
0,85	4,863
0,90	4,924
0,95	4,985
1,00	5,047

Wenn man annimmt, daß das Eiweiß sich mit 15 % an dem Gesamtumsatz beteiligt, würde der calorische Wert des Sauerstoffs jedesmal um 0,031 Cal. niedriger anzusetzen sein (*Magnus-Levy* [13]).

Die Berechnung des Gesamtumsatzes aus dem calorischen Wert des O_2 nach den obigen Werten ist nicht mehr zutreffend, wenn andere Stoffe als Kohlehydrat, Fett oder Eiweiß im Körper verbrennen (z. B. Alkohol), wenn bei Synthesen, wie der Bildung von Fett aus Kohlehydrat (vgl. § 146) an Stelle des mit der Atmung aufgenommenen Sauerstoffs Sauerstoff aus dem Kohlehydratmolekül für Verbrennungen benutzt wird, endlich bei unvollständigem oder pathologischem Ablauf der Verbrennungen.

141. Gleichgewicht des Stoffwechsels. Energiebedarf.

Eiweißbedarf.

Stoffwechselgleichgewicht.

Der gesunde Erwachsene befindet sich unter normalen Verhältnissen im Stoffwechselgleichgewichte, d. h. in einem Zustande, bei welchem dem Körper in den Einnahmen ebensoviel Stoff und Energie zugeführt wird, als in den Ausgaben Stoff ausgeschieden und Energie vom Körper abgegeben wird. Solange der Körper sich in der Periode des Wachstums befindet, werden natürlich der Körperzunahme entsprechend die Einnahmen die Ausgaben übertreffen müssen; umgekehrt wird im Greisenalter ein gewisses Überwiegen der Ausgaben über die Einnahmen vorhanden sein können. — Nimmt der gesunde Erwachsene weniger mit der Nahrung auf, als er in seinen Ausscheidungen abgibt, so werden offenbar Bestandteile seines eigenen Körpers abgeschmolzen und zersetzt: Unterernährung (im ausgesprochensten Maße Hunger); im entgegengesetzten Falle muß es zum Ansatz von Körpermaterial kommen: Überernährung, Mästung.

Unterernährung.

Überernährung.

Wie sich der Stoffwechsel bei einer bestimmten Kost gestaltet, — ob Stoffwechselgleichgewicht oder Abgabe von Körpermaterial

oder Ansatz am Körper eintritt, — hängt in erster Linie davon ab, ob der Energieinhalt der Nahrung dem Energiebedarf des Körpers entspricht. Der Energiebedarf ist natürlich verschieden — a) nach der Größe, also dem Gewicht des Körpers; er wird daher auf 1 *kg* Körpergewicht bezogen, — b) nach den Leistungen, als welche hier hauptsächlich die geleistete Muskelarbeit in Betracht kommt (vgl. S. 207). *Energiebedarf.*

Der Erwachsene bedarf bei mäßigem Fettgehalt pro Tag und Kilogramm des Körpergewichtes:

bei vollständiger Ruhe . .	22—25 große Calorien
bei Zimmerruhe (vgl. S. 206)	32—38 „ „
bei mäßiger Arbeit . . .	35—45 „ „
bei starker Arbeit	50—70 „ „

Tigerstedt[14] gibt für den Energieumsatz des erwachsenen Menschen die folgenden Standardwerte:

	pro Kilogramm und Stunde	pro 70 *kg* und 24 Stunden
1. Minimaler Verbrauch	1,000 Calorien	1680 Calorien
2. Bei Hunger und Ruhe	1,263 „	2000 „
3. Bei gewöhnlicher Kost und Ruhe .	1,429 „	2400 „

4. Für eine äußere Arbeit von 42500 Kilogrammeter steigt der Energieverbrauch um 500 Calorien.

Die Berechnung des Energiebedarfs auf 1 *kg* Körpergewicht als Einheit erfolgt aus praktischen Gründen, da das Körpergewicht den einfachsten Maßstab für die verschiedene Größe im übrigen etwa gleichgebauter Individuen darstellt. Sie ist nicht mehr ohne weiteres zulässig bei sehr fettreichen Personen, da das Fett als Reservematerial des Körpers an dem Stoffwechsel der lebenden Zellen nicht teilnimmt. *Berechnung des Energiebedarfs auf das Körpergewicht.*

Der Energiebedarf des Neugeborenen ist, auf 1 *kg* Körpergewicht bezogen, erheblich größer als der des Erwachsenen. Er beträgt in der 1.—2. Woche 107 Calorien, 13.—24. Woche 91 Calorien, 25.—36. Woche 83 Calorien, 37.—44. Woche 69 Calorien (*Langstein* u. *Meyer*[15]). Dasselbe gilt für den noch nicht ausgewachsenen Menschen, ebenso für kleinere Tiere, verglichen mit größeren. *Rubner*[16] erkannte, daß die Wärmeproduktion nicht mit dem Körpergewicht, sondern vielmehr mit der Körperoberfläche in einem einfachen Verhältnisse steht. Kleinere (daher auch jüngere) Tiere haben in bezug auf ihre Masse eine relativ größere Oberfläche als große (oder auch ältere). So kommen nach *Rubner* auf 1 *kg* Körpergewicht bei der Maus 2296, bei der Ratte 1650, beim Kaninchen 946, beim Menschen 287 cm^2 Oberfläche. Da nun die Wärmeabgabe gerade von den äußeren Flächen zumeist erfolgt, so wird bei Tieren mit relativ größerer Oberfläche (Wärmeabfuhrfläche) auch pro Kilogramm Körpergewicht eine größere Wärmeproduktion stattfinden müssen als bei Tieren mit relativ kleinerer Oberfläche. Bezieht man dagegen die Wärmeproduktion nicht auf das Körpergewicht, sondern auf die Körperoberfläche, so müßte nach dieser Überlegung die Wärmeproduktion pro Quadratmeter Oberfläche stets gleich sein. In der Tat fand *Rubner*, daß für verschieden große Hunde die Wärmeproduktion pro 1 m^2 Körperoberfläche gleichmäßig 1143 große Calorien betrug. Der Energiewechsel des Menschen für 1 m^2 Körperoberfläche beträgt bei Hunger und Ruhe 1042, bei mittlerer Kost und Ruhe 1189, bei mittlerer Arbeitsleistung 1399 Calorien. *auf die Körperoberfläche.*

Auch die Werte für den Energiewechsel verschiedener Tierarten, bezogen auf 1 m^2 Körperoberfläche, weichen auffallend wenig voneinander ab (vgl. § 202).

Berechnung der Körperoberfläche. Die Körperoberfläche o (in cm^2) berechnet sich aus dem Körpergewicht g (in Grammen) nach der Formel: $o = k \sqrt[3]{g^2}$, worin k einen Faktor darstellt, der für jede Tierart konstant ist. So beträgt k z. B. für den Menschen 12,3, für den Hund 10,7 (*Meeh*[17], vgl. *Rubner*[18]); für den Säugling 10,3 (*Lissauer*[19]).

Energiebedarf des erwachsenen Menschen. Der Energiebedarf des erwachsenen Menschen von 70 *kg* Körpergewicht beträgt danach bei Zimmerruhe $70 \times 34 = 2380$ oder rund 2400 Calorien (= 100 Calorien in 1 Stunde), bei mittlerer Arbeit $70 \times 40 = 2800$ Calorien. Eine ausreichende Nahrung muß in erster Linie diesem Energiebedarf des Körpers genügen. Unter Zugrundelegung der *Rubner*schen Standardwerte für die nutzbare Energie der Nahrungsstoffe (vgl. S. 347) würden also für einen Energiebedarf von 2800 Calorien z. B. die folgenden Nahrungszusammenstellungen in gleicher Weise als ausreichend zu betrachten sein:

Gramm		Calorien	Gramm		Calorien
80	Eiweiß . .	= 328	80	Eiweiß . .	= 328
300	Kohlehydrat	= 1230	200	Kohlehydrat	= 820
133	Fett . . .	= 1237	177	Fett . . .	= 1646
		2795			2794

Gramm		Calorien	Gramm		Calorien
100	Eiweiß . .	= 410	80	Eiweiß . .	= 328
280	Kohlehydrat	= 1148	400	Kohlehydrat	= 1640
133	Fett . . .	= 1237	89	Fett . . .	= 828
		2795			2796

Man sieht hieraus, daß die Zusammensetzung der Nahrung aus den einzelnen Nahrungsstoffen sehr weit schwanken kann, während der Energieinhalt durchaus derselbe bleibt. So erklärt es sich, daß Angehörige verschiedener Stände, verschiedener Völker, verschiedener Rassen sich mit einer sehr verschieden zusammengesetzten Nahrung zu erhalten vermögen, das Übereinstimmende ist der gleiche Energieinhalt der Kost.

Für die Energielieferung durch die Nahrung ist es zunächst gleichgültig, in welchen Nahrungsstoffen die Energie eingeführt wird. Man kann daher in einer ausreichenden Nahrung die verschiedenen Nahrungsstoffe in solchen Mengen miteinander vertauschen, welche die gleiche Menge Energie liefern: calorisch äquivalent, isodynam sind. Nach *Rubner*[8] entsprechen 100 Gewichtsteilen Fett:

Isodynamie der Nahrungsstoffe.

	im Tierversuch	nach der Berechnung auf Grund der Verbrennungswärme
Eiweißstoffe des Muskels	225 *g*	213 *g*
Muskelfleisch (trocken) .	243 *g*	235 *g*
Stärke	232 *g*	229 *g*
Rohrzucker	234 *g*	235 *g*
Traubenzucker	256 *g*	255 *g*

Im Mittel sind 227 *g* Kohlehydrat oder Eiweiß isodynam mit 100 *g* Fett: $227 \cdot 4{,}1 = 100 \cdot 9{,}3 = 930$ Cal.

So kann man in einer ausreichenden Nahrung die Kohlehydrate sogar fast völlig durch isodyname Mengen von Eiweiß oder Fett, ebenso die Fette fast völlig durch Eiweiß oder Kohlehydrate ersetzen. Das Eiweiß der Nahrung kann dagegen nicht völlig, sondern immer nur bis zu einem bestimmten Betrage durch isodyname Mengen anderer Nahrungsstoffe er-

setzt werden, die Nahrung muß stets eine bestimmte Menge Eiweiß als solches (unentbehrliches Eiweiß) enthalten. Diese Tatsache erklärt sich daraus, daß die Nahrung außer der Energiezufuhr für den Betriebsstoffwechsel noch eine zweite Aufgabe zu erfüllen hat: sie muß dem Körper die notwendigen Stoffe für den Aufbau neuer Zellen liefern (Baustoffwechsel); dafür kommen (außer Wasser und Salzen) hauptsächlich die Eiweißstoffe in Betracht. *Unentbehrliches Eiweiß.*

Zahlreiche Untersucher haben sich damit beschäftigt, festzustellen, wie groß das Mindestmaß von Eiweiß ist, das in der Nahrung vorhanden sein muß, um den Körper im Gleichgewicht zu erhalten, wenn im übrigen der Caloriengehalt der Nahrung ausreichend ist. Der niedrigste bisher beobachtete Wert beträgt 25—30 *g* Eiweiß pro die (*Klemperer*[20], *Peschel*[21], *Sivén*[22], *Caspari* u. *Glaessner*[23], *Abderhalden*[24]). Fraglich ist dabei allerdings, ob eine so geringe Eiweißzufuhr auf die Dauer ausreichend sein würde (*I. Munk*[25]). *R. O. Neumann*[26] vermochte sich in monatelang fortgesetzten Versuchen bei dauerndem Wohlbefinden und ungeschwächter Leistungsfähigkeit zu erhalten mit einer Nahrung, die für ein Körpergewicht von 70 *kg* im Mittel 74,2 *g* Eiweiß (neben 117 *g* Fett und 213 *g* Kohlehydraten = 2367 Cal.) enthielt. *Chittenden*[27] stellte ähnliche Versuche während eines Zeitraumes von über 1 Jahr an einer größeren Zahl von Menschen an; dabei erwies sich eine Kost mit weniger als 50 *g* Eiweiß pro Tag (und 2500—2600 Calorien) als völlig ausreichend (vgl. *Rubner*[28]). *Eiweißminimum.*

Nach *Thomas*[29] sind die günstigsten Bedingungen für eine möglichst kleine N-Ausscheidung gegeben bei N-Hunger und genügender Deckung des Energiebedarfes durch leicht resorbierbare Kohlehydrate; dabei werden beim Menschen pro Kilogramm 0,03—0,04 *g* N im Harn ausgeschieden, für 70 *kg* Körpergewicht also 2,1—2,8 *g* N. Es ist dies derjenige Betrag an Stickstoff, der bei der Arbeitsleistung der Körperzellen täglich als weiterhin unbrauchbar abfällt; diese N-Mengen zusammen mit dem N-Verlust durch Haare, Speichel, Epithelabstoßung, Schweiß, Verdauungssekrete bezeichnet *Rubner*[30] als Abnützungsquote des N-Umsatzes. Versucht man diesen N-Verlust durch N der Nahrung eben zu ersetzen, so gelingt dies im allgemeinen nicht, der N-Umsatz geht in die Höhe. Nach *Thomas* kann der Nahrungs-N den Körper-N nicht bei allen Nahrungsmitteln im Verhältnis 1 : 1 ersetzen (verschiedene biologische Wertigkeit des Nahrungs-N); z. B. ist dies möglich bei Fleisch und Milch, nicht dagegen bei vorwiegend vegetabilischen Nahrungsmitteln. Bei N-Zufuhr in der Nahrung ist ferner bald nach der Zufuhr eine größere N-Menge im Körper vorhanden, als der augenblicklichen Abnützung entspricht, das augenblicklich hierfür nicht gebrauchte Eiweiß wird daher zersetzt werden, später aber fehlen. Die besten Bedingungen sind daher gegeben, wenn die N-Zufuhr möglichst gleichmäßig über den ganzen Tag ausgedehnt wird. Endlich darf natürlich der Kraftbedarf des Körpers nicht geändert werden. Bei Berücksichtigung dieser Momente ist das physiologische N-Minimum gleich der Abnützungsquote. *Abnützungsquote.*

Ein allgemein gültiger Wert für das Mindestmaß von Eiweiß in der Nahrung läßt sich daher nicht angeben. Für die Verhältnisse des praktischen Lebens wird man zweckmäßig lieber einen etwas zu hohen als einen zu niedrigen Wert zugrunde legen. Wenn man die Forderung aufstellt, daß eine ausreichende Nahrung für einen Erwachsenen im allgemeinen mindestens 80 *g* Eiweiß enthalten soll, mit der Einschränkung, daß auch ein etwas geringerer Wert sehr wohl noch ausreichend sein kann, so ist man sicher, damit jedenfalls oberhalb der Grenze des unbedingt Notwendigen zu sein.

142. Zusammensetzung einer ausreichenden Nahrung.

Eine ausreichende Nahrung muß zwei Anforderungen erfüllen: — 1. sie muß dem Körper die notwendige Energiemenge zuführen, also für einen Menschen von 70 *kg* Körpergewicht für 24 Stunden bei Ruhe

2400, bei mittlerer körperlicher Tätigkeit 2800 Cal. — 2. sie muß die für den Aufbau der Gewebe notwendigen Stoffe liefern, nämlich Wasser, Salze und Eiweiß. Wasser ist unter den gewöhnlichen Verhältnissen stets ohne Schwierigkeit zu beschaffen, Salze sind in den Nahrungsmitteln im allgemeinen stets schon in durchaus genügender Menge vorhanden; man kann daher davon absehen, bestimmte Werte für den Gehalt einer Nahrung an Wasser und Salzen aufzustellen, und kann sich damit begnügen, eine bestimmte Mindestmenge von Eiweiß, etwa 80 *g* zu fordern.

Der Mensch als Omnivore. Seiner ganzen Organisation nach gehört der Mensch zu den Omnivoren, also zu denjenigen Wesen, die auf eine gemischte Nahrung angewiesen sind. Er besitzt den Reiß-(Eck-)Zahn des Fleischfressers, sein Darm ist aber kürzer als jener der Herbivoren (§ 122).

Vegetarianismus. Eine Ernährung mit nur aus dem Pflanzenreich stammenden Nahrungsmitteln (vegetarische Diät, Vegetarianismus) ist möglich, sie vermag den Menschen auf vollkommener körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit zu erhalten. Besondere eigenartige Vorteile (wie sie von den Anhängern vegetarischer Lebensweise oft behauptet werden) kommen einer derartigen Ernährung nicht zu; dagegen besitzt sie gewisse Nachteile: schlechte Ausnutzung der Nahrung, besonders der Eiweißstoffe infolge der reichlichen unverdaulichen Bestandteile der Kost, Reizlosigkeit, großes Volumen. Eine rein vegetarische Ernährung muß daher für den gesunden Menschen als unzweckmäßig bezeichnet werden (vgl. *Albu*[31], *Caspari*[32], *Staehelin*[33]).

Die menschliche Nahrung setzt sich aus den einzelnen Nahrungsmitteln zusammen, die wiederum Gemische verschiedener chemischer Stoffe darstellen, der Nahrungsstoffe; diese sind: Wasser, anorganische Salze, Eiweißstoffe, Fette, Kohlehydrate.

Wasser. 1. Wasser: — für den Erwachsenen in Speise und Trank 2700 bis 2800 *g* täglich [§ 150].

Wasserentziehung bewirkt eine Steigerung des Eiweißzerfalls (*Dennig*[34], *Straub*[35], *Spiegler*[36]), dagegen keine Steigerung der Gesamtverbrennungen (*Straub*[35], *Salomon*[37]). Übermäßige Wasserzufuhr hat eine vermehrte Ausscheidung N-haltiger Stoffwechselprodukte zur Folge; diese wird jedoch von den meisten Autoren nicht als eine Steigerung der Eiweißzersetzung, sondern als eine Ausspülung liegen gebliebener Stoffwechselprodukte aufgefaßt (*Neumann*[38]). *Heilner*[39] beobachtete dagegen beim Hungertier infolge überreichlicher Wasserzufuhr eine Steigerung der Fett- und Eiweißzersetzung.

Nach *Schwenkenbecher*[40] werden bei einer täglichen Zufuhr von etwa 3 *l* Wasser etwa 2000 cm^3 im Harn, 100 cm^3 im Kot, 300 cm^3 mit der Atemluft, 700 cm^3 durch die Haut ausgeschieden. Natürlich können diese Werte je nach den Umständen in ziemlich weiten Grenzen schwanken.

Salze. 2. Anorganische Salze[41] bilden einen notwendigen Bestandteil aller Gewebe, ohne den ein Aufbau derselben unmöglich sein würde. Diese Substanzen finden sich in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln überall in hinreichender Menge vor, so daß es einer besonderen Verabreichung (wie auch die Ernährung der Tiere zeigt) nicht bedarf. Gibt man Tieren eine künstlich salzfrei gemachte Nahrung (Salzhunger), welche die übrigen Nahrungsstoffe in genügender Menge enthält, so erkranken sie unter nervösen Symptomen (Lähmungen, Muskelzittern etc.) und gehen bald zugrunde. Der Tod erfolgt sogar früher, als wenn die Tiere überhaupt keine Nahrung erhalten. Es kommt dabei eine „Säurevergiftung" des Tieres zustande, da es an Basen fehlt, um die bei der Verbrennung des Eiweißes aus dem Schwefel entstandene Schwefelsäure zu neutralisieren (*Bunge*[42], *Lunin*[43]). — Läßt man aus der Nahrung einzelne notwendige Salze fort, so entstehen Störungen in der Ernährung derjenigen Gewebe, die diese Salze besonders notwendig haben: kalkfreie Nahrung stört die normale Knochenbildung, — Kochsalzmangel bewirkt Albuminurie. — Das für

die Blutbildung notwendige Eisen nimmt der Körper teils in Form komplizierter organischer Verbindungen des Pflanzen- und Tierreiches auf, teils aber auch in anorganischer Form (*Abderhalden*[44]) (S. 321).

Eiweiß.

3. Eiweißstoffe. — Ein Teil des mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißes dient zum Ersatz der verbrauchten und eingeschmolzenen N-haltigen Gewebe, das übrige Eiweiß wird im Stoffwechsel schnell verbrannt und dient als Kraft- und Wärmequelle. Der erstere Teil kann natürlich nicht durch N-freie Stoffe ersetzt werden (unentbehrliches Eiweiß), dagegen kann für den letzteren eine calorisch äquivalente Menge N-freier Stoffe (Fette oder Kohlehydrate) eintreten.

Zwischen animalischem und vegetabilischem Eiweiß besteht für die Ernährung kein Unterschied, wenn das letztere aus den Pflanzenzellen isoliert, also den Verdauungssäften ebenso zugänglich ist wie das erstere; im anderen Falle wird allerdings durch den Einschluß in die Zellen die Ausnützung des vegetabilischen Eiweißes im Darm verschlechtert. — Die verschiedenen Eiweißkörper sind für die Ernährung sicher nicht ohne weiteres gleichwertig. So bewirken z. B. phosphorhaltige Eiweißkörper, speziell das Casein, einen größeren Eiweißansatz als phosphorfreies Eiweiß (*Röhmann* u. Schüler[45]).

Albumosen, Peptone, Aminosäuren.

An Stelle des Eiweißes der Nahrung können auch Albumosen oder Peptone treten, ja sogar die abiureten Spaltprodukte des Eiweißes, die Aminosäuren: es gelingt mit einer Nahrung, die nur die einfachsten Eiweißspaltprodukte enthält, Tiere nicht nur im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, sondern auch Eiweiß anzusetzen. Der tierische Körper hat also die Fähigkeit, aus den einfachsten Eiweißspaltprodukten Eiweiß aufzubauen (Eiweißsynthese) (vgl. S. 325). Gewisse Aminosäuren vermag der Körper sogar selbst herzustellen, sie sind daher in der Nahrung entbehrlich. Hierzu gehört z. B. das Glykokoll. Casein, das kein Glykokoll enthält, genügt dennoch als einziger Eiweißkörper der Nahrung, um das N-Bedürfnis des Körpers zu decken. Ebenso ist nach *Abderhalden*[46] Lysin und Prolin entbehrlich, Arginin durch Ornithin ersetzbar; Tyrosin und Phenylalanin sind unentbehrlich, doch ist ein Teil des Tyrosins durch Phenylalanin ersetzbar; Tryptophan (vgl. *Fürth* u. *Lieben*[47]) und Cystin sind unentbehrlich. Daher gelingt es nicht, das Eiweiß der Nahrung vollständig durch Leim zu ersetzen, da im Molekül des Leims Tyrosin, Tryptophan und Cystin fehlen. Nur $^1/_5$ des Eiweißes der Nahrung kann durch Leim ersetzt werden (*Kauffmann*[48], *Rona* u. *W. Müller*[49]). Werden dagegen dem Leim die fehlenden Aminosäuren zugesetzt, so gelingt es, ihn dem Eiweiß vollkommen gleichwertig zu machen (*Kauffmann*[48]; von *Rona* u. *W. Müller*[49] allerdings bestritten; vgl. *Abderhalden* u. *Manoliu*[50]). Nach *Michaud*[51] läßt sich N-Gleichgewicht leichter bei Ernährung mit Fleisch der eigenen Art herstellen, als bei Ernährung mit fremdartigem Eiweiß.

Leim.

Amidsubstanzen.

Die Frage, ob die in den Pflanzen vorkommenden sog. Amidsubstanzen (Asparagin u. a.[52]) das Eiweiß der Nahrung ganz oder teilweise ersetzen können, ist trotz zahlreicher Untersuchungen nicht endgültig entschieden. Es scheint, als ob diese Substanzen sich im Körper des Fleisch- und Pflanzenfressers verschieden verhalten, beim ersteren Eiweiß nicht ersetzen können, wohl aber beim letzteren (?). Vielleicht üben sie eine indirekte Wirkung aus, indem sie im Darm an Stelle von Eiweiß von den Bakterien zerlegt werden und so Eiweiß ersparen. Vielleicht wird sogar durch die Darmbakterien aus dem Asparagin erst Eiweiß aufgebaut und dieses dann vom Körper verwandt. Soweit es sich bei den N-haltigen, aber nicht eiweißartigen Bestandteilen der Pflanzen um Aminosäuren handelt, die auch im tierischen Eiweiß vorkommen (z. B. in den Kartoffeln), können sie natürlich beim Aufbau des Eiweißes mit verwandt werden.

Fette und Kohlehydrate.

4. Fette und Kohlehydrate. — Der Mensch vermag nicht soviel Eiweiß aufzunehmen (dagegen vermag dies der Hund [vgl. § 144]), um

aus diesem allein sein gesamtes Bedürfnis an Energie zu decken. Hierfür werden in der Nahrung Fette oder Kohlehydrate oder beides eingeführt; bei ihrer Verbrennung im Körper setzen diese Stoffe die in ihnen enthaltene potentielle Energie in kinetische Energie um, sie sind die wesentlichen Energieträger der Nahrung. Sie können sich gegenseitig in isodynamen Mengen vertreten (vgl. S. 350).

Eine vollständige Vertretung der Fette durch Kohlehydrate oder umgekehrt ist allerdings nicht möglich (*Aron*[53]). Das Nahrungsfett enthält gewisse Bestandteile (Lipoide?), die als solche für den Organismus unentbehrlich sind und daher in gewissen, allerdings sehr geringen Mengen in der Nahrung vorhanden sein müssen (vgl. unten). Bei Ausschluß der Kohlehydrate tritt als Zeichen eines abnormen Ablaufs der Stoffwechselvorgänge Ausscheidung von Acetonkörpern im Harne auf (vgl. § 168), nach *Zeller*[54] muß mindestens ein Zehntel der Gesamtkalorien der Nahrung aus Kohlehydraten bestehen, um die Acidose zu verhüten.

Die Menge der einzelnen Nahrungsstoffe, die in einer ausreichenden Nahrung für 24 Stunden enthalten sein müssen, kann empirisch bestimmt werden, indem man bei möglichst vielen Menschen, die sich bei freier Wahl ihrer Ernährung offenbar ausreichend ernähren, die Zusammensetzung der Nahrung feststellt. Auf Grund zahlreicher Einzelbeobachtungen gab *Voit*[55] als mittleres Kostmaß für den Erwachsenen bei mittlerer Arbeit an: 118 *g* Eiweiß, 56 *g* Fett, 500 *g* Kohlehydrate. Es ist jedoch klar, daß auch eine durchaus anders zusammengesetzte Nahrung ausreichend sein kann, wenn sie nur die notwendige Energiemenge und das erforderliche Eiweiß enthält.

Mischungsverhältnis der N-haltigen und N-freien Stoffe.

Man hat früher besonderes Gewicht gelegt auf das Mischungsverhältnis der N-haltigen und N-freien Stoffe in der Nahrung. Man kann hierbei jedoch nicht, wie das früher geschehen ist, die Menge der Fette und der Kohlehydrate, die ja einen sehr verschiedenen Nährwert haben, einfach addieren und der Menge der Eiweißstoffe in der Nahrung gegenüberstellen wollen. Am besten verfährt man so, daß man den Kraftinhalt der einzelnen Bestandteile der Nahrung feststellt und berechnet, wieviel Prozent des Gesamtkraftwertes der Nahrung von den einzelnen Nahrungsstoffen geliefert wird. Im Durchschnitt liefert das Eiweiß der Nahrung 16—19% des Gesamtkraftwertes, der Rest verteilt sich auf die N-freien Stoffe.

Eine Nahrung, welche die bekannten Nahrungsstoffe: Wasser, Salze, Eiweiß, Fette, Kohlehydrate, in genügender Menge enthält, um den stofflichen und energetischen Bedarf des Körpers zu decken, ist jedoch noch keine ausreichende Nahrung; Versuche, Tiere längere Zeit mit einem künstlich aus den einzelnen, möglichst reinen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Futter zu ernähren, sind im allgemeinen fehlgeschlagen (*Osborne* u. *Mendel*[56], *Hopkins*[57], *Röhmann*[58]). Die natürliche, aus verschiedenen Nahrungsmitteln gemischte Nahrung enthält offenbar außer den bekannten Nahrungsstoffen noch Stoffe, die zur Aufrechterhaltung des normalen Stoffwechsels unentbehrlich sind, die aber bereits in so geringen Mengen ausreichen, daß sie weder als stoffliches noch als energetisches Material in Frage kommen können; sie werden als Ergänzungsstoffe, akzessorische Nährstoffe, Vitamine, Nutramine[59] bezeichnet. Diese Stoffe können vom tierischen Organismus nicht gebildet werden, die Tiere sind für ihren Bedarf daran direkt oder indirekt auf das Pflanzenreich angewiesen.

Vitamine.

Die Untersuchungen über die Vitamine gingen aus von der Beobachtung, daß Vögel (Hühner, Enten, Gänse, Tauben), die ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert werden, d. h. Reis, bei dem nicht nur die Schale des Korns, sondern auch das sog. „Silberhäutchen" und der Keim entfernt ist, nach einiger Zeit unter eigentümlichen Lähmungen der Flügel und Beine erkranken und dann sehr bald zugrunde gehen; bei Verfütterung von unpoliertem

Reis bleiben die Tiere gesund, ebenso kann durch Zusatz von Reiskleie zu dem polierten Reis die Krankheit verhindert werden. In Ländern, in denen die Hauptnahrung Reis bildet (z. B. Japan), tritt ebenfalls infolge des Genusses von poliertem Reis eine durch Nerven- und Muskeldegeneration charakterisierte Erkrankung auf: Beriberi oder Kakke (*Eijkman*[60], *Funk*[61]).

Man unterscheidet nach ihren Wirkungen mindestens drei verschiedene Arten von Vitaminen, die als Vitamin A, B und C bezeichnet werden:

Vitamin A.

1. Vitamin A (fettlösliches Vitamin A, antirachitische Substanz), vorhanden in Butter (Milch enthält davon mehr als ihrem Gehalt an Butterfett entspricht), Lebertran, Fett des Eidotters, Rinderfett, außerdem in grünen Blattgemüsen, z. B. Spinat, fehlend in Speck, Schweineschmalz, pflanzlichen Ölen, Wurzelgemüsen; wahrscheinlich eine Lipoidsubstanz, leicht oxydierbar, bei 100° nicht sehr schnell zerstörbar.

Junge Ratten, die mit einem Futter ernährt werden, das frei von Vitamin A ist, zeigen Aufhören des Wachstums, Verlust an Körpergewicht, Sinken des Allgemeinbefindens bis zum Tode, erhöhte Empfänglichkeit für bakterielle Infektion, besonders eine charakteristische Augenerkrankung: Schwellung der Lider, Überempfindlichkeit gegen Licht, Entzündung und Katarrh der Conjunctiva, Affektionen der Cornea bis zur Blindheit. Bei Fütterung mit Vitamin A tritt auch ohne lokale Behandlung schnelle Besserung und Heilung ein (*Knapp*[62], *Freise, Goldschmidt* u. *Frank*[63]). Beim Menschen ist eine entsprechende Erkrankung als Xerophthalmie, Keratomalazie bekannt. — Bei Hunden bedingt Mangel an Vitamin A im Futter typische Rachitis (*Mellanby*[64]): schwere Erkrankung der Röhrenknochen mit mangelhafter Kalkablagerung, schadhafte Zahnbildung. Auch die menschliche Rachitis wird mit dem Fehlen des Vitamins A in der Nahrung in Zusammenhang gebracht. Nicht nur künstlich ernährte Kinder, sondern auch Brustkinder können an Rachitis erkranken, wenn in der Nahrung der Mutter das Vitamin A fehlt.

Vitamin A scheint im Körper in gewissem Vorrat gespeichert zu werden.

Vitamin B.

2. Vitamin B (wasserlösliches Vitamin B, antineuritische Substanz), vorhanden in allen Hauptorganen der Pflanzen, besonders den Samen, in Erbsen, Bohnen und anderen Hülsenfrüchten im ganzen Samen verbreitet, beim Getreide dagegen im Keimling und den peripheren Schichten des Korns, welche beim Mahlen als Kleie entfernt werden, daher besonders reichlich in Reiskeimlingen, Weizenkeimlingen, fehlend in poliertem Reis, feinem Weizenmehl, aber vorhanden in Roggenmehl, da beim Mahlen des Roggens der Keim nicht entfernt wird, außerdem reichlich vorhanden in Hefe und Hefeextrakten, in Eiern. Außer in Wasser auch in mäßig verdünntem Alkohol löslich, in mehr als 70% Alkohol nur in der Hitze löslich. Beständiger in saurer, als in alkalischer Lösung; bei 100° nur wenig zerstörbar, mehr bei höherer Temperatur und längerer Kochdauer.

Junge Ratten hören bei Mangel von Vitamin B in der Nahrung auf zu wachsen, und zwar prompter als beim Mangel von Vitamin A, weiter tritt auf Gewichtsverlust, allgemeine Schwäche, Polyneuritis. Bei Vögeln ist die Polyneuritis besonders charakteristisch (vgl. oben); bei Menschen Beriberi. Das Wachstum der Hefe wird durch Vitamin B stark angeregt.

Vitamin B ist wahrscheinlich eine N-haltige Base, die zu Purinen und Pyrimidinen Beziehungen hat; es zeigt Ähnlichkeit mit Pilocarpin, Atropin wirkt ihm antagonistisch. Es scheint im Körper (im Gegensatz zu Vitamin A) nicht gespeichert zu werden.

Vitamin C.

3. Vitamin C (wasserlösliches Vitamin C, antiskorbutische Substanz), reichlich vorhanden in saftreichen Vegetabilien, besonders in frischem, rohen Kohl und Steckrüben, außerdem in Orangen, Apfelsinen, Zitronen und Tomaten, weniger reichlich in Kartoffeln, Äpfeln, Bananen (bei den großen Mengen, in denen besonders Kartoffeln aufgenommen zu werden pflegen, ist jedoch auch der Gehalt der Kartoffeln an diesem Vitamin von Bedeutung), fehlend in den Samen (dagegen in gekeimten Samen enthalten); auch Milch und Fleisch ent-

halten geringe Mengen dieses Vitamins. Leicht löslich in Wasser, dialysierbar, organisch, nicht flüchtig, leicht zerstörbar durch Hitze, besonders bei alkalischer Reaktion und durch oxydierende Mittel.

Bei Meerschweinchen (nicht bei Ratten) erzeugt Mangel an Vitamin C typischen Skorbut (*Holst* u. *Fröhlich*[65]). Auch der bei Menschen infolge ausschließlicher Ernährung mit Konserven bei langdauernden Schiffahrten, in belagerten Festungen usw. beobachtete Skorbut: fortschreitende Anämie und Kachexie mit lokalen Blutungen, besonders des Zahnfleisches, sowie die im frühen Kindesalter infolge der Ernährung mit zu stark erhitzter Milch auftretende *Möller-Barlow*sche Krankheit: fibröse Umwandlung des Knochenmarks und Schwund der Knochensubstanz, daher Frakturen und Ablösung der Epiphysen, subperiostale Blutungen, besonders an den Oberschenkelknochen und Schienbeinen, zuweilen auch Haut-, Schleimhaut-, Zahnfleischblutungen sind auf das Fehlen des Vitamins C, das durch das starke Erhitzen der Konserven, resp. der Milch zerstört ist, zurückzuführen.

Die durch das Fehlen von Vitaminen in der Nahrung herbeigeführten Krankheiten (Rachitis, Beriberi, Skorbut; vielleicht auch Pellagra?) werden allgemein als Avitaminosen bezeichnet.

143. Stoffwechsel im Hungerzustande.[66]

Wird einem Menschen oder Tiere die Nahrung vollständig entzogen (Inanition), so vollzieht sich das Leben weiter auf Kosten der Leibessubstanz, die allmählich eingeschmolzen und verbrannt wird. Das Körpergewicht nimmt daher stetig bis zum Hungertode ab.

Energiebedürfnis im Hunger.

Während des Hungers gehen alle Funktionen des Körpers: die Wärmeregulierung, der Kreislauf, die Atmung, die Muskel- und Nerventätigkeit (mit Ausnahme der Verdauung und Resorption) in normaler Weise weiter, ohne eine besondere Veränderung erkennen zu lassen. Daraus ergibt sich schon, daß das Energiebedürfnis des Körpers und damit der Stoffwechsel nicht etwa stark herabgesetzt sein können, nur wegen des Wegfalls der den Stoffwechsel steigernden Wirkung der Nahrungsaufnahme (vgl. S. 207) wird allerdings eine entsprechende Einschränkung des Stoffwechsels stattfinden müssen. Nach *Rubner*[67] ist der Energieverbrauch des Menschen bei mittlerer Kost nur um 7—8%, nach *Magnus-Levy*[68] höchstens um 15% höher als im Hunger. Der Hungerkünstler *Cetti*[69] verbrauchte am 1. Hungertage pro Kilogramm Körpergewicht 32,4 Cal., am 5. Hungertage 30,0 Cal.; der von *Tigerstedt*[70] und seinen Mitarbeitern untersuchte Student am 1. Hungertage 33,15, am 2. 32,00, am 3. 31,20, am 4. 31,13, am 5. 31,23 Cal. pro Körperkilo. Der Verbrauch des Hungernden ist also nur wenig geringer als der eines normal Ernährten bei Körperruhe; er sinkt während des Hungers proportional dem Körpergewicht.

Aus der Menge des während des Hungers ausgeschiedenen C und N ergibt sich die Art und Menge der vom Körper abgegebenen Stoffe (vgl. S. 345).

Cetti[69] zersetzte

am 1. Hungertage	88 *g* Eiweiß	= 361 Cal.	= 19,5%	
	160 *g* Fett	= 1488 „	= 80,5%	
		1849 Cal.	100,0	
am 2. Hungertage	69,4 *g* Eiweiß	= 285 Cal.	= 17,8%	
	141 *g* Fett	= 1311 „	= 82,2%	
		1596 Cal.	100,0	

Verbrauch von Fett und Eiweiß im Hunger.

Der Hungernde bestreitet also seinen Bedarf vorwiegend durch Einschmelzen des Körperfettes, in viel geringerem Maße durch Verbrauch des Körpereiweißes. Je größer der Vorrat von Fett am Körper beim Beginn des Hungers ist, um so mehr wird der Bedarf durch

Verbrauch des Fettes gedeckt, um so weniger also das Eiweiß angegriffen (schützender Einfluß des Fettes). — Außer Fett wird natürlich auch das Kohlehydrat des Körpers, im wesentlichen Glykogen, im Hunger aufgebraucht. Da der Körper aber immer nur eine beschränkte Menge Glykogen aufzuspeichern vermag, spielt die Verbrennung von Kohlehydrat beim Hunger nur in den ersten Tagen quantitativ eine Rolle. Geringe Mengen von Glykogen halten sich allerdings beim Hungernden noch sehr lange (vgl. S. 282). — Als Zeichen des Kohlehydratmangels treten beim Hunger die Acetonkörper im Harne auf (vgl. § 168), der hierdurch bedingten Acidose entsprechend steigt der NH_3-Gehalt des Harns (vgl. S. 358).

Das Fett dient als Spannkraftreservoir des Körpers für die Zeiten der Not, zu diesem Zwecke wird es in der Zeit überreichlicher Ernährung abgelagert. Es ist hierzu viel besser geeignet als die eiweißhaltigen Bestandteile des Körpers, weil in der gleichen Masse Körperfett eine viel größere Spannkraftmenge abgelagert werden kann, als z. B. im Muskelfleisch: 100 *g* Körperfett sind fast gleich 100 *g* reinem Fett = 930 Cal.; dagegen enthalten 100 *g* Muskelfleisch (vgl. S. 379) nur 21,5 *g* N-Substanz (die nicht ganz aus Eiweiß besteht) = 88,15 Cal. und 1,5 *g* Fett = 13,95 Cal., zusammen 102,1 Cal. Es liefern also erst etwa 900 *g* Muskelfleisch soviel Spannkraft wie 100 *g* Fett.

Dauer des Hungers.

Wie lange ein Tier den Hunger ertragen kann, hängt daher wesentlich von dem Fettvorrat ab, den es bei Beginn des Hungers an seinem Leibe hat: ein fettes Tier wird im allgemeinen dem Hunger länger Widerstand leisten als ein mageres.

Der Hungerkünstler *Succi* hungerte bei einwandfreier Beobachtung (*Luciani*[66], vgl. *Brugsch*[71]) 30 Tage, — *Merlatti* angeblich 50 Tage. — Kräftige, wohlgenährte Hunde ertragen den Hunger sehr lange: ein fettreicher Hund *Falcks*[72] starb erst nach 60, ein Hund *Kumagawas*[73] erst nach 98 Tagen, ein Hund, den *Howe, Mattill* u. *Hawk*[74] beobachteten, ertrug den Hunger sogar 117 Tage! Die Abnahme des Körpergewichts kann dabei mehr als 50% des Anfangsgewichts betragen; bei dem Hunde *Kumagawas*, der außerdem noch durch Phloridzin-Injektionen diabetisch gemacht worden war, betrug sie 65%, bei dem Hunde der amerikanischen Autoren 63%. Kleinere Säuger und Vögel sterben nach 9 Tagen, Frösche erst nach 9 Monaten. Junge Individuen erliegen dem Hunger viel eher als Erwachsene.

N-Ausscheidung.

Gang der N-Ausscheidung während des Hungers. — Die Höhe der Eiweißzersetzung im Anfang des Hungerns wird wesentlich beeinflußt von der vorhergehenden Fütterung. Tiere, die vorher reichlich mit Eiweiß gefüttert worden waren und daher eine hohe Eiweißzersetzung hatten, verbrauchen auch in den ersten Tagen des Hungerns noch reichlich Eiweiß, während nach vorhergehender geringer Eiweißfütterung entsprechend weniger Eiweiß verbraucht wird (ebenso zeigen mit wenig Eiweiß gefütterte Tiere beim Übergang zu reichlicher Eiweißfütterung in den ersten Tagen noch geringe Eiweißzersetzung). — Hat der Körper infolge der vorhergehenden Fütterung reichlich Glykogen aufgehäuft, so schützt das Glykogen anfänglich das Eiweiß vor dem Zerfall; nimmt der Glykogenvorrat ab, so kann infolgedessen die Eiweißzersetzung ansteigen (*Prausnitz*[75]). — Ist vor dem Hunger reichlich Fett gefüttert worden, so wird auch im Hunger mehr Fett verbrannt, ist vorher reichlich Kohlehydrat verfüttert worden, so wird entsprechend mehr Kohlehydrat zersetzt. Der respiratorische Quotient verhält sich entsprechend (*Schlossmann* u. *Murschhauser*[76]).

Ist der Einfluß der vorhergehenden Fütterung geschwunden, so sinkt nunmehr die Eiweißzersetzung ganz allmählich, entsprechend der Verringerung des Eiweißvorrats am Körper: es wird täglich der gleiche Teil des Vorrats zerstört.

Männer scheiden in den ersten $1^1/_2$ Wochen des Hungers ca. 10—11 *g* N pro Tag aus, Frauen etwas weniger. *Luciani*[66] fand bei *Succi* die N-Ausscheidung vor dem Hunger 16,23 *g*, — am 1. Hungertage 13,8 *g*, — am 17. Tage 7,8 *g*, — am 23. Tage

4,75 *g*, — am 28. Tage 5,6 *g*. Bei *Cetti* nahm der Harnstoff vom 1.—10. Hungertage von 29 bis zu 20 *g* ab (*Zuntz* u. *Lehmann*[69]). — Der N des Harnstoffs, der bei gewöhnlicher Ernährung 80—88% des gesamten N im Harn ausmacht, sinkt bei lang dauerndem Hunger bis auf 54—56%, dafür steigt der N des Ammoniaks im Harn bis auf 35%. Die Vermehrung der Ammoniakausscheidung ist auf die starke Acidosis (vgl. S. 398) zu beziehen (Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure) (*Freund*[77], *Brugsch*[71]).

Prämortale N-Steigerung.

Kurz vor Eintritt des Hungertodes tritt schließlich eine starke Steigerung der Eiweißzersetzung ein (prämortale Stickstoffsteigerung). Sie wird aufgefaßt als ein Zeichen dafür, daß der Fettvorrat des Körpers ganz oder doch zum größten Teil aufgebraucht ist und das Tier nunmehr vorwiegend auf Kosten seines Eiweißes leben muß, was bei dem verhältnismäßig geringen Spannkraftgehalt der eiweißhaltigen Körpergewebe (s. o.) zum baldigen Tode führen muß.

Zur Zeit der prämortalen Stickstoffsteigerung verschwinden aus dem Blute die ultramikroskopisch nachweisbaren Fetteilchen (*Reicher*[78]).

Fr. N. Schulz[79] nimmt an, daß gegen das Ende des Hungers zahlreiche Zellen des Körpers zugrunde gehen, ohne daß schon der Tod des Gesamtorganismus eintritt, und daß hierdurch, indem das Eiweiß dieser Zellen in die Circulation gerät, die prämortale Stickstoffsteigerung bedingt wird. So würde es sich erklären, daß Tiere, die eine prämortale Stickstoffsteigerung gezeigt haben, doch noch Fett am Körper besitzen können (durch Hunger stark abgezehrte Tiere können noch 0,8—9,4% Fett enthalten! *Pflüger*[80]), sowie daß das Eintreten der prämortalen Stickstoffsteigerung durch Zufuhr N-freier Stoffe nicht verhindert werden kann. — In dem Zeitpunkte, in dem die prämortale Stickstoffsteigerung beginnt, treten im Blute eiweißspaltende Fermente auf (*Fr. N. Schulz*[81], *Heilner* u. *Poensgen*[82]).

O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung.

Gang der O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung während des Hungers. — An dem Hungerkünstler *Cetti* fanden *Zuntz* u. *Lehmann*[69], daß der O-Verbrauch und die CO_2-Produktion, bezogen auf die Einheit des Körpergewichtes, sehr rasch einen Minimalwert erreichen, unter den sie bei fortgesetztem Hungern nicht hinabgehen. Im Durchschnitt betrug der O-Verbrauch am 3.—6. Hungertage = 4,65 cm^3 pro Kilogramm und Minute. Der respiratorische Quotient (S. 346) liegt im Anfang des Hungers, so lange noch die Kohlehydratvorräte des Körpers an den Umsetzungen teilnehmen, höher und sinkt allmählich auf den Wert, der der reinen Eiweiß-Fettverbrennung entspricht.

Auffallenderweise kann der respiratorische Quotient sogar unter den theoretischen Minimalwert 0,7 sinken, wahrscheinlich weil im Hunger intermediäre Stoffwechselprodukte (Acetonkörper) unverbraucht ausgeschieden werden.

Abnahme der einzelnen Organe beim Hunger.

Wie sich der Verlust an Körpermaterial auf die einzelnen Organe verteilt, kann man annähernd feststellen, wenn man die Organe eines verhungerten Tieres mit denen eines möglichst gleichen vor Beginn des Hungers getöteten vergleicht.

Ein verhungerter Kater hatte nach *v. Voit*[83] verloren:

	Prozent des ursprünglich Vorhandenen	Prozent des Gesamtverlustes des Körpers		Prozent des ursprünglich Vorhandenen	Prozent des Gesamtverlustes des Körpers
1. Fett	97	26,2	10. Lungen	17,7	0,3
2. Milz	66,7	0,6	11. Pankreas	17,0	0,1
3. Leber	53,7	4,8	12. Knochen	13,9	5,4
4. Hoden	40,0	0,1	13. Centr.-Nerven	3,2	0,1
5. Muskeln	30,5	42,2	14. Herz	2,6	0,02
6. Blut	27,0	3,7	15. Gesamter übriger Rest des Körpers	36,8	5,0
7. Nieren	25,9	0,6			
8. Haut	20,6	8,8			
9. Darm	18,0	2,0			

Es ergibt sich hieraus, daß besonders stark das Fett, die Drüsen und Muskeln abnehmen, andere Organe weniger, am geringsten ist der Verlust bei den lebenswichtigsten Organen: Centralnervensystem und Herz. Offenbar ernähren sich diese während des Hungers von dem Materiale, das von den anderen Organen abschmilzt.

Genau so verhält es sich auch bei der Kachexie infolge konsumierender Krankheiten, nach *Krieger*[84] nehmen nur Gehirn und Nebennieren an der allgemeinen Abnahme nicht teil, dagegen auch Herz und Hoden.

Der Rheinlachs kommt in gutem Ernährungszustande aus dem Meer flußaufwärts in das Süßwasser und hungert hier während 6—9 Monaten vollständig; dabei entwickeln sich die Geschlechtsorgane (Hoden und Eierstock) zu einem enormen Umfang, während gleichzeitig die Rumpfmuskeln stark abnehmen (*Miescher*[85]). Hier nimmt also während des Hungers ein funktionell wichtiges Organ sogar noch gewaltig zu auf Kosten eines weniger wichtigen.

Symptome des Hungerzustandes.

Beim Hungernden ist schon äußerlich die Abmagerung auffällig; der Mund ist trocken, Verdauungssekrete werden nicht mehr gebildet, die Gallenabsonderung ist vermindert, hört aber nicht völlig auf, die Herztätigkeit ist geschwächt, die kleineren und weniger gespannten Pulse sind seltener, die Atemzüge zahlreicher und flacher, — der Harn ist durch vermehrte Schwefel- und Phosphorsäure stark sauer, seine Chlorverbindungen verschwinden schon bald fast ganz, Phosphorsäure, Kalk und Magnesia sind infolge der Einschmelzung der Knochen vermehrt (*I. Munk*[69], *Wellmann*[86]), es wird infolge der Einschmelzung der K-reichen und Na-armen Muskulatur im Harne mehr K als Na ausgeschieden (in der Norm umgekehrt), die Ammoniak-Ausscheidung ist infolge der Acidosis (Acetonkörper, vgl. S. 358) erhöht, — das Blut ist an Wasser, das Plasma an Eiweiß ärmer. Die Leber ist klein und auffallend dunkel. Die Muskeln ermüden leicht; schließlich stellt sich große Schwäche der (sehr welken und brüchigen) Muskeln ein, und unter den Zeichen größter Abgeschlagenheit und des Comas erfolgt der Tod.

Die Unterernährung.

Dem Hungerzustande im Prinzip gleich ist die Unterernährung, bei der die aufgenommene Nahrung nicht ausreicht, um das Bedürfnis des Körpers zu decken. Während beim Hunger der gesamte Bedarf durch Verbrauch von Körpermaterial bestritten werden muß, muß bei der Unterernährung das Defizit der Nahrung gegenüber dem Bedarf durch Einschmelzen von Körpermaterial ausgeglichen werden. Auch hierbei wird in erster Linie das Fett des Körpers aufgebraucht, viel weniger das Eiweiß (*Zuntz*[87]). Bei chronischer Unterernährung scheint eine gewisse Anpassung des Bedarfes an die verringerte Nahrungszufuhr durch eine Herabsetzung des Stoffwechsels stattzufinden.

v. Rechenberg[88] beobachtete bei den schlecht ernährten sächsischen Webern, die sogar noch mittlere Arbeit leisteten, in einzelnen Fällen einen Verbrauch von nur 30 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht und Tag (bei normaler Ernährung wären 35—40 anzunehmen, vgl. S. 349). *Magnus-Levy*[89], *Zuntz* u. *Loewy*[87] wiesen durch Untersuchung des Gaswechsels eine Herabsetzung des Umsatzes bei chronischer Inanition nach. Infolge der Unterernährung während des Krieges sank bei *Zuntz* (die Werte für *Loewy* in Klammern) der Sauerstoffverbrauch pro Minute von 228,0—236,0 auf 198,5 *ccm* (von 186,0—228,7 auf 164,8 *ccm*), die Wärmeproduktion pro *kg* und Minute von 16,4—17,31 auf 15,89 cal. (von 14,56—18,45 auf 13,76 Cal.), die Wärmeproduktion pro 1 *qm* Oberfläche und 24 Stunden von 773—804 auf 722,6 cal. (von 665,6—804,9 auf 610 Cal.). Bei *Loewy* zeigte sich aber, als das Körpergewicht von 64 bis auf 51 *kg* abgesunken war, sogar eine Steigerung des Stoffumsatzes (gesteigerte N-Ausscheidung, vermehrter Calorienbedarf).

Bei lang dauernder calorisch unzureichender Ernährung wird das Auftreten von Oedemen beobachtet, die weder durch eine Erkrankung des Herzens noch der Nieren bedingt sind: Oedemkrankheit (*Bürger*[90], *Jansen*[91], *Maase u. Zondek*[92]).

Unterernährung in Krankheiten.

Unterernährung ist häufig verbunden mit Krankheiten (fieberhafte Infektionskrankheiten, Magenerkrankungen), bei denen wegen mangelnden Appetits, Schmerzen bei oder nach dem Essen, Erbrechen usw. die Nahrungsaufnahme gestört ist. Durch die Unterernährung wird natürlich die Widerstandskraft des Kranken (infolge des dauernden Verlustes wertvollen Körpermaterials) herabgesetzt; sie kann sogar schließlich ebenso wie die Krankheit selbst den Tod des Kranken herbeiführen. Es ist daher eine wichtige Aufgabe der Krankenbehandlung, durch Auswahl geeigneter Nahrung auch bei den Kranken für eine dem Bedarf entsprechende Zufuhr Sorge zu tragen.

144. Stoffwechsel bei reiner Fleischkost — reiner Fett- oder Kohlehydratkost.

Reine Fleischkost beim Fleischfresser.

Der Fleischfresser (Hund) kann, wie *Pflüger*[93] gezeigt hat, ohne Beeinträchtigung seiner Leistungen fast ausschließlich mit Eiweißstoffen ernährt und unterhalten werden. Mit dem Namen „Nahrungsbedürfnis" bezeichnet *Pflüger* die kleinste Menge magersten Fleisches, die das Stoffwechselgleichgewicht zu unterhalten vermag, ohne daß Fett oder Kohlehydrat des Leibes zur Zersetzung mit herangezogen zu werden brauchen. Die Größe dieses Nahrungsbedürfnisses ist durch das vorhandene Fleischgewicht des Tieres bedingt und wächst mit diesem bei Zunahme des Fleisches am Körper. Die Zersetzung der Eiweißkörper wächst mit der Zufuhr des Eiweißes, und zwar auch dann noch, wenn die Eiweißzufuhr das „Nahrungsbedürfnis" überschreitet; hierbei wird aber immer ein gewisser Teil des Überschusses des Eiweißes gespart und als Fleisch angesetzt; entsprechend der Vermehrung des Fleischgewichtes durch das neu angesetzte Fleisch steigt natürlich nunmehr das Nahrungsbedürfnis (*Pflüger*[93]). — Das „Nahrungsbedürfnis" des Hundes ist für 1 *kg* N-haltiger Körpersubstanz = 2,073 *g* N (*Pflüger*[93]), 2,099 *g* N (*Schöndorff*[94]) in der Nahrung.

Reine Fleischkost beim Menschen.

Der Mensch vermag nur mit Eiweiß (Fleisch) sich nicht auf die Dauer ausreichend zu ernähren, weil er entsprechend der Organisation seines Verdauungsapparates nicht imstande ist, die hierzu nötigen gewaltigen Fleischmengen zu verdauen und zu assimilieren. Rechnet man den Bedarf eines Erwachsenen bei mittlerer Arbeit zu 2800 Cal. pro Tag, so müßte er, da 100 *g* mageres Fleisch ca. 100 Cal. liefern, 2800 *g* Fleisch aufnehmen, was natürlich auf die Dauer nicht möglich ist.

Eine reine Fleischnahrung (wie sie z. B. bei Diabetes zuweilen vorgeschrieben wird) bedeutet daher für den Menschen stets eine Unterernährung mit ihren schädlichen Folgen für die Widerstandsfähigkeit des Organismus; sie kann daher immer nur kräftigen Menschen und nur auf bestimmte, nicht zu lange Zeit zugemutet werden.

Der Pflanzenfresser — vermag erst recht nicht von reiner Fleischkost zu bestehen, da seine auf Pflanzennahrung eingerichteten Verdauungswerkzeuge zur Bewältigung der nötigen Fleischmassen bei weitem nicht ausreichen würden.

Da der Leim die Eiweißstoffe der Nahrung nicht zu ersetzen vermag (vgl. S. 353), so kann natürlich durch reine Leimkost ein Hund nicht am Leben erhalten werden (*Klug*[95]). Die N-Ausscheidung des hungernden Hundes wurde durch die größte Leimzufuhr nur bis auf etwa $^2/_3$ herabgesetzt (*Kirchmann*[96], *Krummacher*[97]).

Reine Fett- oder Kohlehydratkost.

Eine Ernährung nur mit Fett oder nur mit Kohlehydraten vermag natürlich den Organismus nicht zu erhalten, da das zum Aufbau der Gewebe nötige Eiweiß fehlt. Bei einer derartigen Ernährung beschränkt das mit der Nahrung eingeführte Fett oder Kohlehydrat den Zerfall des Körpermaterials, wie er bei absolutem Hunger stattfinden würde (*Wimmer*[98]), die Fetteinschmelzung kann durch ausreichende Gaben von Fett oder Kohlehydrat schließlich ganz aufgehoben werden, die N-Ausscheidung aber hört niemals völlig auf: der Körper verliert also fortgesetzt Eiweiß. Bei sehr reichlicher Zufuhr von Fett oder Kohlehydraten kann sogar der Körper Fett ansetzen bei gleichzeitigem Verlust an Eiweiß. *Grafe*[99] beobachtete dabei starke Wasserabgabe vom Körper und erhebliche Steigerung der Verbrennungen. Schließlich muß der Eiweißverlust natürlich zum Tode des Tieres führen. — Die Eiweißzersetzung wird durch die Zufuhr

N-freier Stoffe in der Nahrung unter den Hungerverbrauch herabgesetzt, dabei wirkt Kohlehydrat aber viel besser als Fett (*Landergren*[100]): bei reiner Kohlehydratkost wird der Eiweißverbrauch bis auf das Eiweißminimum (Abnützungsquote, vgl. S. 351) herabgedrückt, bei reiner Fettkost dagegen bleibt die Eiweißzersetzung dieselbe wie im Hunger oder steigt sogar an. Nach *Zeller*[54] lassen sich 70—90% der Kohlehydrate durch die isodyname Menge Fett ersetzen, ohne daß die N-Ausscheidung das Minimum bei reiner Kohlehydratkost überschreitet.

145. Die Überernährung. Fleisch- und Fettmast.

Stoffwechsel bei Überernährung.

Wenn die eingeführte Nahrung den Bedarf des Körpers überschreitet, so ist eine Überernährung vorhanden. Es fragt sich dabei zunächst, ob durch die überreichliche Ernährung etwa eine Steigerung der Verbrennungen im Körper bedingt wird und wie groß diese ist. Man hat sich früher vielfach vorgestellt, daß im Körper um so mehr verbrennt, je mehr zersetzliches Material zugeführt wird (etwa wie in einem Ofen), so daß das in der Nahrung im Überschuß zugeführte Material ohne Nutzen für den Körper verbrennen würde. In der Tat findet eine derartige Steigerung des Stoffwechsels nur unter bestimmten Bedingungen statt (s. u.), — im allgemeinen wird der Überschuß der Nahrung im Körper (ganz oder zum Teil) angesetzt (Mästung). Handelt es sich dabei um N-haltige Stoffe (Eiweiß), die im Körper abgelagert werden, so spricht man von Fleischmast; werden dagegen N-freie Stoffe angesetzt, so spricht man von Fettmast. (Kohlehydrate können immer nur bis zu einem verhältnismäßig geringen Betrage im Körper abgelagert werden.)

Überernährung beim Fleischfresser.

Für den Fleischfresser sind die Gesetze der Mästung von *Pflüger*[93] in folgender Weise festgestellt worden:

1. Wenn man einem im Stoffwechselgleichgewichte befindlichen Hunde eine große, das Bedürfnis übersteigende Zulage an Fett und Stärke gibt, so wird hierdurch die Ausscheidung durch den Stoffwechsel nicht gesteigert, vielmehr wird der gereichte Überschuß dieser N-freien Nahrung als Fett im Körper des Tieres abgelagert.

2. Wenn man einem mit nur magerstem Fleisch ernährten, im Stoffwechselgleichgewichte befindlichen Hunde eine das Bedürfnis überschreitende Zulage von Fleisch gibt, so wächst die Ausscheidung durch den Stoffwechsel fast proportional der gereichten Zulage weit über das Bedürfnis hinaus. Nur ein kleiner Teil der Zulage wird gespart und vermehrt als Fleischansatz das Körpergewicht. Dieses Anwachsen des Stoffwechsels bezieht sich nicht allein darauf, daß die N-Ausscheidung im allgemeinen proportional der Zufuhr des Eiweißes zunimmt, auch der in der Eiweißzufuhr steckende C wird wieder ausgeschieden, denn von dem verfütterten Eiweiß bildet sich im Körper nicht etwa ein Teil als Fett oder Kohlehydrat an. Aus beiden Sätzen folgt, daß weder Fett noch Kohlehydrat, wohl aber das Eiweiß den Stoffwechsel weit über das Bedürfnis hinaus zu steigern vermag.

Bei ausschließlicher Fleischfütterung ist also Fleischmästung nur möglich, wenn das Eiweiß der Nahrung das Bedürfnis überschreitet. Der größte Teil des überschüssigen Eiweißes wird zersetzt, etwas wird angesetzt. Mit der Zunahme des Fleischgewichtes nimmt aber alsbald der Eiweißverbrauch zu und demgemäß die Größe des Überschusses ab. Es liegt hiernach in dem Wesen der Eiweißnahrung, daß sie die Bedingungen der Fleischmast, wenn solche vorhanden sind, selbst schnell zu beseitigen bestrebt ist.

Überernährung beim Menschen.

Für den Menschen liegen die Verhältnisse insofern anders wie beim Fleischfresser, als derselbe nicht imstande ist, seinen Bedarf nur durch Fleisch zu decken (vgl. S. 360); noch viel weniger kann natürlich bei ihm durch bloße Fleischkost eine Überernährung herbeigeführt werden. Der Mensch deckt gewöhnlich seinen Bedarf durch eine aus Eiweiß, Fett und Kohlehydraten gemischte Nahrung. Ebenso kann man natürlich auch

beim Fleischfresser einen Teil der zur Deckung des Bedarfes notwendigen gewaltigen Fleischkost ersetzen durch isodyname (vgl. S. 350) Mengen von Fett und Kohlehydraten.

Ansatz von Fett.

Gibt man einem Menschen oder Tiere, das mit einer derartigen gemischten Nahrung gerade seinen Bedarf deckt, zu derselben eine Zulage, die nunmehr den Bedarf überschreitet, so wird der Überschuß im Körper abgelagert, und zwar in der Hauptsache als Fett. Daneben findet ein nur geringer und nur kurze Zeit dauernder Ansatz von Eiweiß statt.

Für den Fettansatz unter diesen Bedingungen ist es im wesentlichen gleich, ob der den Bedarf überschreitende Überschuß der Nahrung durch Zulage von Eiweiß, Fett oder Kohlehydrat gebildet wird. Besteht der Überschuß aus Fett, so wird dieses als solches abgelagert, — besteht er aus Kohlehydrat, so erspart dieses durch seine Verbrennung Fett der Nahrung oder wird selbst im Körper in Fett verwandelt (§ 146). Besteht der Überschuß endlich aus Eiweiß, so wird nicht etwa dieses als solches im Körper abgelagert, — es wird auch nicht etwa aus dem Eiweiß Fett gebildet —, sondern das zugelegte Eiweiß verbrennt im Körper und erspart dadurch eine calorisch gleichwertige Menge der gleichzeitig eingeführten Fette oder Kohlehydrate: diese ersparte Menge wird dann wieder als Fett im Körper abgelagert. — Das abgelagerte Fett ist natürlich immer von gleichem Kraftinhalte wie der Überschuß der Nahrung über den Bedarf.

Bei Ernährung mit gemischter Kost wird demnach immer zunächst alles Eiweiß der Kost im Körper zersetzt; je mehr Eiweiß in der Nahrung zugeführt wird, um so mehr steigt die Eiweißzersetzung. Durch die Verbrennung des Eiweißes wird ein Teil des Bedarfs gedeckt, der übrige Teil des Bedarfs wird bestritten durch Verbrennung von Fett und Kohlehydrat. Bleibt, nachdem so der gesamte Bedarf gedeckt ist, noch Fett oder Kohlehydrat aus der Nahrung unzersetzt übrig (indem eben die Zufuhr durch die Nahrung den Bedarf überschritt), so wird dieses vorwiegend als Fett im Körper angesetzt.

Ansatz von Eiweiß.

Neben dem vorwiegenden Fettansatz findet auch ein geringer Eiweißansatz statt, der aber bei dauernder Überernährung allmählich immer kleiner wird und schließlich ganz aufhört. Dieser Eiweißansatz ist am geringsten, wenn der Überschuß der Nahrung durch eine Zulage von Eiweiß gebildet wird: denn (s. o.) mit der Eiweißzufuhr steigt auch die Eiweißzersetzung in fast gleichem Maße. Wird dagegen zu einer den Bedarf deckenden gemischten Kost eine Zulage von Fett oder Kohlehydraten gegeben, so wird dieser Überschuß zwar zum größten Teile als Fett abgelagert, ein gewisser Teil aber verdrängt Eiweiß aus der Zersetzung und bringt dieses zum Ansatz. Der so bedingte Eiweißansatz ist größer und dauert längere Zeit als der durch eine Zulage von Eiweiß bewirkte.

Eiweißsparende Wirkung der Kohlehydrate und Fette.

In diesem Sinne spricht man von einer eiweißsparenden Wirkung der Fette (*Bartmann*[101]) und Kohlehydrate. Und zwar sind die Kohlehydrate bessere Eiweißsparer als die Fette (*Kayser*[102], *Tallqvist*[103]). Auch Glycerin wirkt eiweißsparend (*Knapp*[104]).

Eiweißansatz unter besonderen Verhältnissen.

Beim Gesunden (Erwachsenen) kommt ein stärkerer Eiweißansatz während längerer Zeit unter gewöhnlichen Verhältnissen überhaupt nicht zustande. Ein lebhafter Eiweißansatz ist dagegen vorhanden: beim wachsenden (vgl. *Rubner* u. *Heubner*[105], *Rubner* u. *Langstein*[106]), ebenso beim

schwangeren Organismus, bei angestrengter, dauernder Muskeltätigkeit (Dickenzunahme des geübten Muskels), endlich bei Rekonvaleszenten, die während der Krankheit viel Eiweiß vom Körper verloren haben, ebenso nach längerem Hunger oder Unterernährung.

146. Ursprung des Fettes im Körper.[107]

Das Körperfett stammt aus dem Fett der Nahrung.

I. Ein Teil des Körperfettes stammt direkt aus dem Fett der Nahrung: es wird nach der Resorption einfach in den Geweben deponiert. Hierfür spricht die Beobachtung, daß bei geringer Eiweißkost eine reiche (den Bedarf überschreitende) Fettzulage große Mengen von Fett im Körper zur Ablagerung bringt (*Hofmann*[108]). Auch dem Körper fremdartiges Fett (Leinöl, Rüböl) kann, wenn es in Mengen zugeführt wird, die den Bedarf übersteigen, in den Fettdepots als solches abgelagert werden (*Lebedeff*[109], *I. Munk*[110]); das eigentliche Zellfett bleibt dabei aber in seiner Zusammensetzung von der Art des Nahrungsfettes unabhängig (*Abderhalden* u. *Brahm*[111]).

An Stelle des Fettes in der Nahrung können auch Seifen oder die freien Fettsäuren Fettbildung bewirken, indem Glycerin, vom Körper gebildet, im Stoffwechsel an dieselben sich anlagert (vgl. S. 327).

aus den Kohlehydraten der Nahrung.

II. Aus den im Überschuß eingeführten Kohlehydraten der Nahrung kann Fett im Körper gebildet werden, wenn die Kohlehydrat-(Glykogen-)Speicher des Körpers nicht mehr ausreichen, um den Überschuß als Kohlehydrat abzulagern. Es folgt dies aus Mästungsversuchen an verschiedenen Warmblütern (Schwein, Gans, Hund), in denen nur sehr wenig Eiweiß und Fett, aber ein großer Überschuß von Kohlehydraten gegeben wurde (*Meissl* u. *Strohmer*[112], *Chaniewski*[113], *I. Munk*[114], *Rubner*[115], *Rosenfeld*[116], *Lehmann* u. *E. Voit*[117]). Da die Kohlehydrate wesentlich mehr Sauerstoff enthalten als die Fette, so müssen bei der Fettbildung aus Kohlehydraten zunächst reduzierende Prozesse ablaufen, durch die Sauerstoff aus den Kohlehydraten abgespalten wird, — dieser Sauerstoff wird aber im Momente seines Entstehens sofort für die Oxydationsprozesse des Körpers unter Bildung von CO_2 verbraucht werden. Indem so das Kohlehydratmolekül in einem Teile reduziert, im andern oxydiert wird, entstehen einerseits die Atomgruppen, aus denen der Organismus das Fett synthetisch aufbaut, andrerseits CO_2, die nach außen abgegeben wird. Nach *Meissl*[112] können so 100 *g* Stärke (= 111,1 *g* Zucker) höchstens liefern 41,1 *g* Fett + 47,5 *g* CO_2 + 11,4 *g* H_2O. Der so bedingten Mehrausscheidung von CO_2 entspricht keine vermehrte Aufnahme von O durch die Atmung, da ja der zur Bildung der CO_2 dienende O aus den Kohlehydraten stammt. Infolgedessen muß eine Erhöhung des respiratorischen Quotienten eintreten: *M. Bleibtreu*[118] konnte ihn bei der Mästung von Gänsen mit kohlehydratreichem Futter dauernd beträchtlich über die Einheit hinaustreiben.

Aus Eiweiß bildet sich kein Fett.

III. Entstehung von Körperfett aus Eiweiß. — *v. Pettenkofer* u. *v. Voit*[119] waren durch ihre Versuche zu der Annahme gelangt, daß im Tierkörper eine Bildung von Fett aus Eiweiß stattfinden könne. Sie hatten einen Hund mit großen Mengen reinen Fleisches gefüttert und während aller N des Fleisches im Harn und Kot wieder ausgeschieden wurde, konnte ein Teil des C des Fleisches nicht in den Ausgaben aufgefunden werden. Daher schlossen sie, daß dieser C in Fett zur Auf-

speicherung im Körper umgebildet worden sei. Sie stellten sich vor, daß die verfütterten Eiweißstoffe in einen N-losen und einen N-haltigen Atomenkomplex zerfallen, von denen der erstere (falls er bei reicher Eiweißkost nicht völlig zu CO_2 und H_2O verbrennt) das Material zur Fettbildung abgibt, der letztere, hauptsächlich zu Harnstoff oxydiert, den Körper verläßt.

Pflüger[120] hat diese Versuche, wie auch alle anderen für die Entstehung von Fett aus Eiweiß angeführten Beobachtungen (s. u.) einer eingehenden Kritik unterzogen und kommt dabei zu dem Schlusse, daß für die — an und für sich gewiß mögliche — Bildung von Fett aus Eiweiß im Tierkörper bisher kein einziger stichhaltiger Beweis vorliegt. *Voit* hatte das Verhältnis von N zu C im Eiweiß wie 1 : 3,4 angenommen, dasselbe beträgt aber 1 : 3,23—3,28. Berechnet man die *Voit*schen Versuche auf Grund dieses Koeffizienten, so fallen die Retentionen von C, die *Voit* auf Fettansatz bezogen hatte, fort.

Beispiele für angebliche Fettbildung aus Eiweiß.

Von den Beobachtungen, die für eine Entstehung von Körperfett aus Eiweiß angeführt worden sind, seien hier noch die folgenden erwähnt:

1. *Ssubotin*[121] u. *Kemmerich*[122] fütterten säugende Hündinnen mit fast fettfreiem Fleische und fanden, daß um so mehr Milch mit um so mehr Fett erzeugt wurde, je größer die gefressene Fleischmenge war. Es ist jedoch bei diesen Versuchen nicht ausgeschlossen, daß die Hündinnen ihr eigenes Körperfett zur Milchbereitung verwendeten. — 2. *Radziejewski*[123] gab einem mageren Hunde nahezu fettfreies Fleisch und daneben reines Rüböl, dessen einer Bestandteil, die Erucasäure, im Tierkörper normal nicht vorkommt. Als nach längerer Fütterungszeit das Tier Fett angesetzt hatte, zeigte die chemische Untersuchung, daß neben dem Erucin noch Fett in den Geweben angetroffen wurde, wie es sonst dem Hunde normal zukommt. In analoger Weise fand *Lebedeff*[109] bei einem Hunde nach Fütterung mit Magerfleisch und Leinöl erhebliche Mengen Leinölsäure neben normalem Hundefett. In beiden Versuchen konnte aber das normale Hundefett aus dem Fette des verfütterten Fleisches herstammen. — 3. Man hat früher allgemein angenommen, daß das Fett innerhalb pathologisch verfetteter Organe (z. B. bei der Phosphorvergiftung) aus dem eiweißhaltigen Protoplasma entstanden sei. Zahlreiche Versuche haben aber gezeigt, daß das Fett nicht an Ort und Stelle entstanden, sondern aus den Fettdepots des Körpers in die Organe eingewandert ist (*Athanasiu*[124], *Rosenfeld*[125], *Shibata*[126]). Wollte man aber dennoch annehmen, daß das Fett in diesen Organen selbst entstanden ist, so wäre zuerst daran zu denken, daß es aus den überall in den Zellen enthaltenen Kohlehydraten gebildet worden ist, von denen man sicher weiß, daß sie in Fett übergeführt werden können. — 4. Niedere Pilze vermögen (wie andere Pflanzen) aus sehr verschiedenen, zum Teil sehr einfachen Stoffen Eiweiß, Fett und Kohlehydrate synthetisch aufzubauen. Man kann hieraus aber keinen Schluß ziehen auf die Vorgänge im tierischen Körper. Daher sind alle die Beobachtungen über die Bildung von Fett aus Eiweiß nicht beweiskräftig, bei denen die Tätigkeit solcher Pilze in Betracht kommt. Dahin gehören die Entstehung von Fett aus Eiweiß im reifenden Käse (*Jacobsthal*[127], *Windisch*[128]), die Zersetzung und Umbildung ganzer Leichname in eine fast ganz aus Palmitin- und Stearinsäure bestehende Masse: Adipocire, Leichenwachs (*Lehmann*[129], *Voit*[130], *Salkowski*[131]).

147. Der intermediäre Stoffwechsel.[132]

Die Untersuchung des Stoffwechsels durch Aufstellung einer Bilanz zwischen Einnahmen und Ausgaben kann nur über das schließliche Resultat der Stoffwechselvorgänge Aufschluß geben, über den Gewinn oder Verlust, den der Körper unter verschiedenen Verhältnissen erleidet, und über die Art des Materials, das dabei am Körper angesetzt oder von ihm abgegeben wird. Dagegen bleibt dabei ganz unberücksichtigt, durch welche Vorgänge die in den Körper eingeführten Stoffe zu den Endprodukten umgewandelt werden. Die Reihe der Veränderungen, welche die Bestandteile der Nahrung von ihrem Eintritt in den Körper bis zu ihrer Ausscheidung in Form der Stoffwechselendprodukte im Innern des Körpers erfahren, wird als intermediärer Stoffwechsel bezeichnet. Die allge-

Intermediärer Stoffwechsel.

meine Richtung dieser Umsetzungen führt von kompliziert zusammengesetzten, hochmolekularen, energiereichen Stoffen zu verhältnismäßig einfachen, energielosen oder doch energieärmeren Verbindungen unter Freiwerden von Energie in Form von Wärme und Arbeit; sie sind chemisch als Spaltungen und Oxydationen gekennzeichnet. Dies schließt jedoch nicht aus, daß sich im Laufe dieser Vorgänge auch entgegengesetzt gerichtete Umsetzungen einschieben können, bei denen Energie gebunden wird: Synthesen und Reduktionen, wenn auch in der Gesamtbilanz des Stoff- und Energiewechsels die ersteren Vorgänge quantitativ überwiegen. Unsere Kenntnisse von dem Ablauf des intermediären Stoffwechsels sind noch beschränkt, weil sich der Erforschung hier große Schwierigkeiten in den Weg stellen. Die Zwischenprodukte, die bei dem Abbau der Nahrungsstoffe im Körper entstehen, haben unter gewöhnlichen Verhältnissen keinen längeren Bestand, sondern zerfallen sogleich weiter; die Untersuchung kann ihrer daher nicht ohne weiteres habhaft werden. Bei pathologischen Störungen können derartige intermediäre Produkte der weiteren Zersetzung entgehen, ebenso kann man sie zuweilen durch experimentelle Eingriffe der Erforschung zugänglich machen. Endlich geben die Veränderungen, die künstlich in den Körper eingeführte Substanzen im Stoffwechsel erfahren, wertvolle Aufschlüsse über die Art der in den Körpergeweben ablaufenden Vorgänge.

Spaltungen und Oxydationen.

Synthesen und Reduktionen.

I. Kohlehydrate. — Die Kohlehydrate der Nahrung werden durch die Fermente des Verdauungskanals (vgl. S. 321) schließlich durchweg in Monosaccharide verwandelt und als solche resorbiert. Insoweit sie nicht sogleich im Körper verbraucht werden, werden sie zu Glykogen synthetisiert und in der Leber und den Muskeln abgelagert. (Bei größerem Überschuß kann Kohlehydrat auch in Fett übergehen, vgl. S. 363.) Wird das Glykogen der Depots in Angriff genommen, so wird es zunächst wieder durch Fermente (Leberferment, S. 283) in Monosaccharid (Dextrose) verwandelt und in dieser Form den Geweben zugeführt. Hier wird der Zucker gespalten und verbrannt, die Endprodukte sind Wasser und Kohlensäure. In welcher Weise sich diese Zerlegung vollzieht, ist noch durchaus unklar; ob dabei das sog. glykolytische Ferment des Blutes und die Oxydasen der Gewebe eine Rolle spielen, ist zweifelhaft. Aus der Konstitutionsformel der Dextrose $CH_2OH—CHOH—CHOH—CHOH—CHOH—COH$ ergibt sich jedenfalls, daß durch eine einfache Zertrümmerung des Moleküls nicht direkt H_2O und CO_2 als Bruchstücke entstehen können, sondern daß bei der Zerlegung des Zuckers in Wasser und Kohlensäure Zwischenprodukte im intermediären Stoffwechsel entstehen müssen.

Kohlehydrate.

Es liegt nahe, für das Verständnis der Zerlegung des Zuckers auf die entsprechenden Verhältnisse bei der Hefegärung zurückzugreifen. Durch die Hefe, resp. durch das aus ihr zu isolierende Ferment Zymase (S. 384) wird der Zucker in Alkohol und Kohlensäure zerlegt: $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_2H_5\,.\,OH + 2\,CO_2$; die Zerlegung geht hier also nicht bis zu den Endprodukten, sondern macht bei der Entstehung von Alkohol Halt. Für die Erkenntnis der bei der Hefegärung sich abspielenden chemischen Vorgänge wurde die Beobachtung *Neubergs*[133] grundlegend, daß die Brenztraubensäure $CH_3 — CO — COOH$ durch Hefe sowohl wie durch Zymase glatt vergoren wird in Kohlensäure und Acetaldehyd: $CH_3 — CO — COOH = CO_2 + CH_3 — COH$. Es handelt sich dabei um eine CO_2-Abspaltung, die durch ein besonderes in der Zymase enthaltenes Ferment, die „Karboxylase", bewirkt wird; Zymaselösungen enthalten immer Karboxylase, dagegen gelang es *Neuberg*, Karboxylasepräparate darzustellen, die nur auf Brenztraubensäure, nicht aber auf Zucker einwirkten. Die Entstehung der Brenztraubensäure aus dem Zucker stellt sich *Neuberg* so vor, daß der Zucker unter Austritt von 2 Molekülen Wasser zunächst in Methylglyoxal-aldol übergeht, das darauf in 2 Moleküle Methylglyoxal zerfällt: aus diesem entsteht durch Oxydation die

Hefegärung.

Brenztraubensäure (s. unten.) Bei der Zerlegung der Brenztraubensäure durch die Karboxylase der Hefe wird neben CO_2 Acetaldehyd, nicht Alkohol gebildet; es muß also schließlich noch eine Reduktion des Acetaldehyds zu Alkohol erfolgen. Für die hiernach bei der Gärung anzunehmenden Oxydationen und Reduktionen kann man den Vorgang bei der sog. *Cannizaro*schen Reaktion zugrunde legen: 2 Moleküle Aldehyd nehmen die Elemente von 1 Molekül Wasser auf, dabei wird das eine Molekül Aldehyd mit 2 Atomen H reduziert zu Alkohol, das andere mit 1 Atom O zu Säure oxydiert. Die Gesamtheit der intermediären Vorgänge bei der Gärung hat man sich nach *Neuberg* in folgender Weise vorzustellen:

1. Übergang des Zuckers über Methylglyoxal-aldol in Methylglyoxal:

$$C_6H_{12}O_6 - 2H_2O = C_6H_8O_4 \text{ (Methylglyoxal-aldol)}$$
$$C_6H_8O_4 = 2CH_2=C(OH)-COH \text{ bezw. } 2CH_3-CO-COH \text{ (Methylglyoxal).}$$

2. Von 2 Molekülen Methylglyoxal wird nach *Cannizaro* das eine zu Glycerin reduziert, das andere zu Brenztraubensäure oxydiert:

$$\begin{array}{rcl} CH_2=C(OH)-COH + H_2O & H_2 & CH_2OH-CHOH-CH_2OH \\ & + \;|\; = & \text{(Glycerin)} \\ CH_2=C(OH)-COH & O & CH_2=C(OH)-COOH \\ & & \text{bezw. } CH_3-CO-COOH \\ & & \text{(Brenztraubensäure)} \end{array}$$

3. Spaltung der Brenztraubensäure durch die Karboxylase in CO_2 und Acetaldehyd:

$$CH_3-CO-COOH = CO_2 + CH_3-COH \text{ (Acetaldehyd)}$$

4. *Cannizaro*sche Reaktion zwischen 1 Molekül Methylglyoxal und 1 Molekül Acetaldehyd: Methylglyoxal wird zu Brenztraubensäure oxydiert, Acetaldehyd zu Äthylalkohol reduziert:

$$\begin{array}{rcl} CH_3-CO-COH & O & CH_3-CO-COOH \\ & + \;|\; = & \text{(Brenztraubensäure)} \\ CH_3-COH & H_2 & CH_3-CH_2OH \\ & & \text{(Äthylalkohol)} \end{array}$$

Die Brenztraubensäure zerfällt wieder in CO_2 und Acetaldehyd und so weiter. Es gelang *Neuberg* den Acetaldehyd, der bei der Gärung immer sofort zu Äthylalkohol reduziert wird, durch Zusatz von schwefligsauren Salzen, die ihn chemisch binden, „abzufangen" und so das Auftreten des Acetaldehyds bei der Gärung nachzuweisen; auch das Vorhandensein der Brenztraubensäure ist in ähnlicher Weise nachgewiesen.

Intermediärer Stoffwechsel des Zuckers.

Als intermediäres Abbauprodukt des Zuckers kann Fleischmilchsäure $CH_3-CH.OH-COOH$ auftreten (vgl. S. 28, § 213). Dies legt die Vorstellung nahe, daß bei der Zerlegung des Zuckers in den Geweben, ebenso wie bei der Zerlegung durch die Hefe, zunächst eine Spaltung des aus 6 C-Atomen bestehenden Moleküls in Körper von 3 C-Atomen erfolgt, entweder in Triosen: Glycerinaldehyd $CH_2OH-CHOH-COH$ bzw. Dioxyaceton $CH_2OH-CO-CH_2OH$ oder über Methylglyoxal-aldol in Methylglyoxal $CH_3-CO-COH$. Hieraus könnte dann Milchsäure entstehen. Vielleicht führt die weitere Zersetzung auch hier, wie bei der Hefe, über Brenztraubensäure $CH_3-CO-COOH$; *Neukirch* u. *Rona*[134] zeigten, daß diese auf überlebende Organe (Dünndarm, Herz) eine stark anregende Wirkung ausübt. Die Brenztraubensäure könnte unter CO_2-Abspaltung Acetaldehyd liefern, woraus durch Oxydation Essigsäure entstehen könnte; der endgültige Abbau der Essigsäure zu CO_2 und H_2O bleibt aber unaufgeklärt.

Milchsäure kann auch aus dem Alanin des Eiweiß entstehen (*Neuberg* u. *Langstein*[135], *Embden*[136]), andrerseits wird bei der Leberdurchblutung mit brenztraubensaurem Ammonium Alanin gebildet (*Embden* u. *Schmitz*[137]). Es sind hier also Berührungspunkte zwischen Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel vorhanden.

Es ist denkbar, daß der durch CO_2-Abspaltung aus der Brenztraubensäure entstehende Acetaldehyd durch Aneinanderlagerung zweier Moleküle β-Oxybuttersäurealdehyd liefert: $CH_3-COH + CH_3-COH = CH_3-CHOH-CH_2-COH$, durch Oxydation kann daraus β-Oxybuttersäure entstehen (vgl. Acetonkörper, S. 414).

Wahrscheinlich ist der Weg über Körper mit einem aus 3 C-Atomen bestehenden Molekül nicht der einzige, den die Zerlegung des Zuckers

einschlagen kann. So kann durch Oxydation des Zuckers an dem der Aldehydgruppe entgegengesetzten C-Atom Glykuronsäure gebildet werden $COOH—(CH.OH)_4—COH$ (vgl. S. 27, 414). Durch Oxydation der Aldehydgruppe würde Glukonsäure $CH_2OH—(CH.OH)_4—COOH$, durch Oxydation an beiden endständigen C-Atomen die Zuckersäure entstehen $COOH—(CH.OH)_4—COOH$. Durch weiteren Abbau der Kette von beiden Enden aus könnten Körper mit 4 C-Atomen, z. B. Weinsäure $COOH—CH.OH.CH.OH—COOH$ entstehen.

Fette.

2. Fette.[138] — Die Fette der Nahrung werden im Verdauungskanal durch die Lipasen (hauptsächlich die Lipase des Pankreassaftes) in Glycerin und Fettsäuren gespalten und die Fettsäuren in Seifen verwandelt (S. 327). Glyzerin und Seifen werden resorbiert, aber schon in der Epithelzelle des Darms wieder zu Fett synthetisiert und in dieser Form dem Körper zugeführt. Das Fett wird entweder sofort im Körper verbraucht oder bei überschüssiger Nahrung zunächst deponiert und später bei Bedarf in Angriff genommen. In beiden Fällen beginnt die Fettzerlegung wieder mit einer Spaltung des Fettes in Glycerin und Fettsäuren. Über den Vorgang der weiteren Zerlegung des Glycerins ist Sicheres nicht bekannt. Die Fettsäuren werden nach einer zuerst von *Knoop*[139] erkannten allgemein gültigen Regel zunächst an dem β-C-Atom oxydiert und sodann durch Aufspaltung zwischen dem α- und β-C-Atom in Essigsäure und die um 2 C-Atome ärmere Säure zerlegt. Indem dieser Vorgang sich immer aufs neue wiederholt, findet ein stufenweiser Abbau der langen Fettsäurekette statt.

Aus dem Glycerin kann im Körper Zucker und weiter Glykogen synthetisiert werden (vgl. S. 283).

Der Abbau der Fettsäuren im Körper erfolgt so schnell, daß die dabei entstehenden intermediären Produkte, die noch dazu schwer zu isolieren sind, nicht festgestellt werden können. Dies gelingt dagegen nach Einführung eines aromatischen Kerns in das Fettsäuremolekül, die so entstehenden aromatischen Fettsäuren sind schwerer verbrennbar und zugleich leichter zu isolieren. *Knoop*[139] fand, daß die aromatischen Fettsäuren mit einer Seitenkette von gerader Kohlenstoffzahl, z. B. Phenylbuttersäure in Phenylessigsäure, die mit einer Seitenkette von ungerader Kohlenstoffzahl, z. B. Phenylpropionsäure, Phenylvaleriansäure in Benzoesäure umgewandelt werden.

$$\left.\begin{array}{l} C_6H_5—CH_2—CH_2—CH_2—COOH \\ C_6H_5—CH_2—CH_2—COOH \\ C_6H_5—CH_2—CH_2—CH_2—CH_2—COOH \end{array}\right\} \rightarrow C_6H_5—CH_2—COOH \rightarrow C_6H_5COOH.$$

Ebenso geht (beim Diabetiker) die Buttersäure in β-Oxybuttersäure über (*Loeb*[140]). *Embden* u. *Kalberlah*[141] zeigten, daß die Fettsäuren mit gerader Kohlenstoffzahl in der Leber zu Acetessigsäure abgebaut werden, nicht dagegen die Fettsäuren mit ungerader Kohlenstoffzahl.

Bei der Oxydation der Fettsäuren am β-C-Atom entsteht zunächst eine β-Oxysäure, darauf eine β-Ketonsäure, z. B. $CH_3—CH_2—CH_2—COOH$ (Buttersäure) → $CH_3—CH.OH—CH_2—COOH$ (β-Oxybuttersäure) → $CH_3—CO—CH_2—COOH$ (Acetessigsäure); darauf erfolgt die Spaltung zwischen α- und β-C-Atom. Auf diese Weise muß aus den in den Fetten vorkommenden Fettsäuren mit gerader Kohlenstoffzahl (Palmitinsäure, Stearinsäure) unter fortgesetzter Abspaltung von Essigsäure schließlich Acetessigsäure entstehen. Der weitere Abbau der Acetessigsäure (Spaltung in 2 Moleküle Essigsäure?), ebenso die schließliche Verbrennung der Essigsäure zu CO_2 und H_2O ist in ihrem Ablauf nicht näher erkannt.

Beim Diabetiker, ebenso bei Mangel von Kohlehydraten (kohlehydratfreie Kost, Hunger) verliert der Körper die Fähigkeit, die Acetessigsäure weiter bis schließlich zu CO_2

und H_2O abzubauen; sie geht dann durch CO_2-Abspaltung in Aceton $CH_3-CO-CH_3$ über, das im Körper nicht weiter verbrennlich ist und im Harn ausgeschieden wird (vgl. Acetonkörper, S. 414).

Die ungesättigten Fettsäuren (Ölsäure) gehen wahrscheinlich durch Wasseraufnahme intermediär in Oxysäuren über, die weiterhin in derselben Weise abgebaut werden wie die entsprechenden gesättigten Fettsäuren.

Eiweißstoffe. 3. Eiweißstoffe. Die Eiweißstoffe der Nahrung werden durch das Pepsin des Magens, das Trypsin des Pankreas und das Erepsin des Darms in die Aminosäuren aufgespalten und in dieser Form resorbiert (S. 324). Die Aminosäuren werden entweder sogleich weiter zerlegt oder zu arteigenem Eiweiß aufgebaut. Wird dieses im Stoffwechsel angegriffen, so erfolgt zunächst wieder eine Aufspaltung bis zu den Aminosäuren.

Autolyse. In allen lebenden Geweben sind eiweißspaltende Fermente nachgewiesen, die Eiweiß bis zu den Aminosäuren abzubauen vermögen. Nach dem Tode oder nach Entfernung von Organen aus dem lebenden Körper tritt auch dann eine „Auflösung" der Gewebe ein, wenn die Mitwirkung von Bakterien ausgeschlossen ist: Autolyse (*Salkowski*[142]). Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieselben Fermente, die bei der Autolyse ungehemmt durch die normalen Regulationsvorrichtungen des lebenden Körpers in Erscheinung treten, auch im intakten Körper den Abbau der Eiweißstoffe zu Aminosäuren bedingen.

Daß im intermediären Stoffwechsel des Eiweißes Aminosäuren auftreten, folgt aus dem „Abfangen" des Glykokolls (S. 407), resp. des Ornithins beim Vogel, durch Benzoesäure (S. 408), des Cystins durch Halogenbenzole (S. 411) und aus der Ausscheidung solcher Aminosäuren unter pathologischen Verhältnissen (S. 410).

Desaminierung. Die weitere Zerlegung der Aminosäuren, — mögen diese aus dem Darm oder aus dem Körpereiweiß stammen, — geht nun so vor sich, daß zunächst eine Desaminierung erfolgt: die Aminogruppe wird als Ammoniak abgespalten. Diese Desaminierung hat man früher als eine hydrolytische Spaltung unter Ersatz der Aminogruppe durch ein Hydroxyl aufgefaßt nach dem Schema $R-CH(NH_2)-COOH + H_2O = R-CHOH-COOH + NH_3$ (hydrolytische Desaminierung); so geht z. B. nach *Neuberg* u. *Langstein*[135] Alanin in Milchsäure über. *Neubauer*[143] hat jedoch gezeigt, daß die Abspaltung der Aminogruppe als eine oxydative Desaminierung verläuft unter Bildung der entsprechenden α-Ketosäure: $R-CH(NH_2)-COOH + O = R-CO-COOH + NH_3$. Das abgespaltene Ammoniak wird mit CO_2 zusammen in der Leber zu Harnstoff synthetisiert (S. 398). Die α-Ketosäure wird unter Abspaltung von CO_2 zu einer um 1C-Atom ärmeren Säure oxydiert: $R-CO-COOH \rightarrow R-COOH + CO_2$ und diese wird schließlich wie die aus Fett herstammenden Fettsäuren (s. oben) durch Oxydation am β-C-Atom und Spaltung zwischen α- und β-C-Atom weiter abgebaut.

Es gibt auch eine Desaminierung unter gleichzeitiger Reduktion (reduktive Desaminierung), dabei wird die Aminosäure in die entsprechende Fettsäure umgewandelt. $R-CH(NH_2)-COOH + H_2 = R-CH_2-COOH + NH_3$. Eine derartige Desaminierung kommt nicht im Körper, wohl aber im Darm unter der Wirkung der Fäulnisbakterien vor (vgl. die Bildung der aromatischen Oxysäuren aus Tyrosin, S. 303).

Abbau der cyklischen Kerne. Über den Abbau der cyklischen Kerne des Eiweißmoleküls ist nichts Sicheres bekannt. Natürlich muß dabei eine Aufspaltung des Ringes erfolgen. Eine eigentümliche Störung im Abbau der aromatischen Kerne ist die Alkaptonurie (vgl. S. 410), bei der Tyrosin und Phenylalanin in Homogentisinsäure (Dioxyphenylessigsäure) umgewandelt und diese im Harn ausgeschieden wird. Wahrscheinlich erfolgt auch beim Gesunden der Abbau der aromatischen Kerne des Eiweiß über die Homogentisinsäure (über den Verlauf dieser Umwandlung vgl. *Neubauer* u. *Falta*[144]); der Gesunde vermag aber die Homogentisinsäure weiter zu zerlegen, der Alkaptonuriker dagegen nicht.

Entstehung von Aminen. Der Abbau der Aminosäuren kann auch in der Weise erfolgen, daß zunächst CO_2-Abspaltung erfolgt unter Entstehung von Aminen. So entsteht aus Tyrosin = p-Oxyphenyl-

α-aminopropionsäure das p-Oxyphenyläthylamin, aus Histidin = Imidazol-α-aminopropionsäure das Imidazoläthylamin oder Histamin, aus Tryptophan = Indol-α-aminopropionsäure das Indoläthylamin. Solche Amine sind z. T. sehr wirksame Substanzen, die vielleicht im Körper als Hormone usw. eine wesentliche Rolle spielen mögen. Sie werden weiterhin ebenfalls desaminiert und oxydiert.

Keineswegs wird jedoch alles Eiweiß im Stoffwechsel in der Weise abgebaut, daß es in Aminosäuren gespalten wird und diese desaminiert werden. So können noch größere Komplexe von Eiweißbruchstücken im Harn erscheinen (Proteinsäuren, S. 411) oder einzelne Aminosäuren, wie das Glykokoll, unter pathologischen Verhältnissen Leucin und Tyrosin, sowie Cystin (S. 410). Aus dem Cystein kann Taurin (S. 290), aus dem Tyrosin oder Phenylalanin Adrenalin (§ 192. II.) gebildet werden. Das Arginin des Eiweißes wird durch die Arginase in Harnstoff und Ornithin gespalten (S. 399).

Nucleoproteide.

4. Nucleoproteide. — Eine besondere Stellung nimmt der intermediäre Stoffwechsel der aus den Nucleoproteiden und Nucleinen stammenden Nucleinsäure ein; er ist in seinem Verlaufe und in seiner Abhängigkeit von Organfermenten verhältnismäßig gut bekannt. Die Nucleinsäure wird durch die Nuclease in ihre Bestandteile aufgespalten und so die in ihr enthaltenen Purinbasen Adenin und Guanin in Freiheit gesetzt; diese werden durch die Adenase und Guanase desaminiert und in Hypoxanthin und Xanthin umgewandelt, daraus entsteht schließlich durch die Xanthinoxydase Harnsäure. Zum Teil wird die Harnsäure als Endprodukt ausgeschieden, zum Teil jedoch auch durch die Urikase weiter zu Allantoin oder Harnstoff(?) abgebaut (vgl. S. 402).

148. Krankhafte Veränderungen des Stoffwechsels.

Erhöhung und Herabsetzung des Stoffwechsels.

Man hat früher bei vielen Krankheiten eine Erhöhung (Beschleunigung) oder Herabsetzung (Verlangsamung) des Stoffwechsels als vorhanden angenommen, aber ohne ausreichende Unterlagen. In der Tat ist in den meisten Krankheiten die Größe des Stoffwechsels durchaus normal. Bezieht man die bei Kranken beobachteten Werte der O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung auf das Körpergewicht und berücksichtigt man die besonderen äußeren Verhältnisse (Bettlägerigkeit, geringe Muskeltätigkeit, verminderte Nahrungsaufnahme usw.), so entsprechen die Werte denen des gesunden Menschen unter gleichen Bedingungen. Eine spezifische Änderung der Stoffwechselenergie ist einwandfrei nachgewiesen bisher nur bei Myxödem (Mangel der Schilddrüsenfunktion, § 192, I), wo sie herabgesetzt, und bei Morbus Basedow (übermäßige Schilddrüsenfunktion, § 192, I), wo sie erhöht ist (*Magnus-Levy*[89]). Über das Verhalten des Stoffwechsels bei erhöhter Körpertemperatur vgl. unter Fieber (§ 205).

Myxödem. Morbus Basedow.

Stoffwechselkrankheiten.

Als Stoffwechselkrankheiten im engeren Sinne pflegt man zusammenzufassen: den Diabetes (vgl. § 117), die Gicht (vgl. S. 405) und die Fettsucht[145]. Die Fettsucht führt zu einer enorm hohen Ablagerung von Fett am Körper, die nicht allein vielfache Unbequemlichkeiten, sondern auch ernste Beschwerden und Gefahren bedingen kann. Die Ursache der Fettsucht liegt stets in einem Überwiegen der Nahrungszufuhr über den Bedarf; in manchen Fällen spielt allerdings dabei eine eigentümliche angeborene Disposition eine Rolle, die auf eine „Verlangsamung des Stoffwechsels" bezogen wird: konstitutionelle Fettsucht (vgl. *Rolly*[146]). Das Mißverhältnis zwischen Zufuhr und Bedarf kann verursacht sein: — 1. Durch eine gewohnheitsmäßig zu reichliche Nahrungszufuhr. — Dabei kommt in erster Linie nicht die Qualität der Nahrung, sondern die Quantität in Betracht: bei der gemischten Ernährung des Menschen bewirkt jeder Überschuß über den Bedarf, ob er nun aus Eiweiß, Fett oder Kohlehydrat besteht, einen Ansatz von Fett. Allerdings werden manche Nahrungsmittel besonders leicht im Überschuß aufgenommen, so z. B. die kohlehydrathaltigen (Zucker, süße Speisen usw.) viel eher als eiweiß- oder fettreiche Nahrungsmittel. In dieser Hinsicht kommt auch dem Alkohol eine wesentliche Rolle zu, besonders dem Bier, bei dem außer dem Alkohol noch der Gehalt an Kohlehydraten in Betracht zu ziehen ist. — Besonders betont werden muß, daß ein an und

Fettsucht entsteht: durch zu reichliche Nahrungszufuhr.

für sich geringer, nicht besonders auffallender Überschuß, wenn er sich jahrelang Tag für Tag wiederholt, schließlich doch zu einem bedeutenden Fettansatz führen muß.

durch zu niedrigen Verbrauch.

2. Durch einen abnorm niedrigen Verbrauch. — a) Geringe Muskeltätigkeit: wenig Bewegung, viel Schlaf. Zum größten Teil hierauf zurückzuführen ist die Beziehung des phlegmatischen Temperamentes zur Fettsucht im Gegensatz zum Choleriker. Vielleicht spielt auch die Erblichkeit des Temperaments bei der Fettsucht mancher Familien eine wesentliche Rolle. — b) Verringerte Wärmeabgabe, teils wegen der kompakten Leibesform, teils wegen der dicken Fettschicht der Haut, die als schlechter Wärmeleiter wirkt. — c) Darniederliegen der Geschlechtsfunktionen: leichte Mästung nach der Kastration, Fettsucht der Frauen nach dem Aufhören der Menses. — d) Geringe geistige Tätigkeit: Fettsucht der Blödsinnigen.

Behandlung der Fettsucht.

Die Behandlung der Fettsucht muß darauf gerichtet sein:

a) die Nahrungszufuhr zu beschränken. Dabei ist jedoch jede gewaltsame und einseitige Beschränkung zu widerraten (wie z. B. bei der sog. Bantingkur, bei der möglichst alle Fette und Kohlehydrate aus der Nahrung fortgelassen werden); eine dadurch erzielte schnelle Abnahme des Körpergewichts hat häufig schwere Gesundheitsstörungen zur Folge. Die Beschränkung der Nahrung muß sich möglichst gleichmäßig auf alle Nahrungsstoffe erstrecken und nicht zu intensiv sein, lieber längere Zeit fortgesetzt werden; dadurch wird am ehesten das Ziel erreicht, nur das Fett zum Schwunde zu bringen bei möglichster Erhaltung des Körpereiweißes.

b) den Verbrauch zu erhöhen: Vermehrung der Muskeltätigkeit (Vorsicht bei geschwächtem Herzen!) — Beförderung der Wärmeabgabe durch leichte Kleidung, kühle Bäder — Trinkkuren usw.

Über pathologische Veränderungen des intermediären Stoffwechsels vgl. S. 364, 410.

149. Historisches.

Nach *Aristoteles* bedarf der Körper der Aufnahme der Nährstoffe zu drei Zwecken: nämlich zum Wachstum, zur Wärmeerzeugung und zur Deckung der Ausgaben aus dem Körper. Die Erzeugung der Wärme findet im Herzen durch eine Aufkochung statt, und sie ergießt sich mit dem Blute zu allen Körperteilen, während die Atmung als ein Akt der Abkühlung für die zu große Verbrennungswärme angesehen wird. — In etwas modifizierter Form hat auch *Galenus* noch diese Anschauung: nach ihm ist der Stoffwechsel dem Bilde einer Lampe vergleichbar: das Blut stellt gewissermaßen das Öl, das Herz den Docht, endlich die Lunge das anfächelnde Werkzeug dar. — Nach der Anschauung der iatrochemischen Schule *(van Helmont)* geht der Stoffwechsel im Körper in Form von Gärungen vor sich, in welche die eingeführten Substanzen im Verein mit den Körpersäften versetzt werden; so entstehen geläuterte, verwertbare Säfte und zum Auswurf bestimmte Gärungsschlacken. Seit der Mitte des 17. Jahrhunderts *(Boyle)* ist die Erkenntnis des Stoffwechsels der Entwicklung der Chemie gefolgt. *A. v. Haller* läßt die Wärme aus chemischen Prozessen entstehen; die Nahrung muß die fortwährenden Verluste decken, die durch die Auswurfsstoffe dem Körper erwachsen. Die Anbildung erfolgt durch einen lymphatischen Saft, der sich zur Rekonstruktion der abgenutzten tierischen Fasern zwischen diese ergießt. Schon *Mayow* glaubte (1679), daß der Stoffwechsel wesentlich ein Verbrennungsprozeß sei, das Blut wird in den Lungen hellrot. Nach Entdeckung des O stellte *Lavoisier* die Theorie der Verbrennung der Stoffe in den Lungen auf, in denen CO_2 und H_2O sich bilden sollten. Er verglich die relativ langsam verlaufende physiologische Verbrennung mit der bei niedriger Temperatur stattfindenden Erhitzung des Düngers. *Mitscherlich* stellte die Umsetzungsvorgänge im lebendigen Körper geradezu den Fäulniserscheinungen gleich. — *Magendie* betonte zuerst den Unterschied der N-haltigen und N-freien Nährstoffe und zeigte, daß letztere allein das Leben nicht zu erhalten vermöchten. Auch der Leim allein sei hierzu nicht imstande. Den Eiweißstoffen räumte er mit Bezug auf den Nährwert die höchste Stufe ein, erkannte aber nur das Fleisch als allein ausreichendes Ernährungsmaterial an.

Den größten Fortschritt in der Ernährungslehre verdanken wir *J. v. Liebig*, der die Grundlage für unsere heutigen Kenntnisse des Stoffwechsels geschaffen hat. Nach ihm dienen die Nährstoffe zwei Anforderungen, nämlich als „plastische" dem Aufbau der Organe und als „respiratorische" der Wärmeerzeugung; erstere sind hauptsächlich die Eiweißstoffe, letztere besonders die N-freien Kohlehydrate und Fette.

Unter den neueren Forschern (die in der Darstellung selbst genannt sind) seien hervorgehoben: *v. Bischoff, v. Pettenkofer, Pflüger, Rubner, v. Voit, Zuntz.*

Übersicht der Nahrungsmittel.

150. Das Wasser. — Untersuchung des Trinkwassers.

Bedeutung für den Körper.

Der Körper enthält im Mittel 58,5% Wasser, durch Harn und Kot sowie durch die Haut und die Lungen wird Wasser beständig ausgeschieden, für die Prozesse der Verdauung und der Resorption ist eine Auflösung der Nahrungsstoffe in Wasser notwendig, zahlreiche Auswurfstoffe, zumal im Harn, verlassen den Körper als wässerige Lösungen. *Hoppe-Seyler* faßt die Wichtigkeit des Wassers für das Leben in den Worten zusammen: „alle Organismen leben im Wasser, und zwar im fließenden Wasser", ein Ausspruch, der dem alten Satze „Corpora non agunt nisi fluida" an die Seite gestellt zu werden verdient.

Regenwasser, Brunnen-, Flußwasser.

Das Wasser (soweit es nicht als Bestandteil aller feuchten Nahrungsmittel in Betracht kommt) wird als Getränk in verschiedener Weise dargeboten: — 1. Als Regenwasser (in wasserarmen Ländern in passenden Behältern, Zisternen etc. gesammelt), das am meisten dem destillierten (chemisch reinen) Wasser nahe steht, aber stets geringe Mengen CO_2, NH_3, salpetrige Säure und Salpetersäure enthält. — 2. Als Brunnen- oder Quellwasser, gewöhnlich reich an Mineralbestandteilen. Seine Entstehung verdankt es den atmosphärischen Niederschlägen, welche die CO_2-reichen Bodenschichten durchsickern und mit Hilfe der absorbierten CO_2 alkalische Erden (Kalk, Magnesia) und Metalle (Eisen) als Bicarbonate daraus lösen. Es ist reich an CO_2, dagegen arm an O. — 3. Das fließende Wasser der Ströme, Flüsse, Bäche ist gewöhnlich viel ärmer an Mineralstoffen als das Brunnen- und Quellwasser. Die Kohlensäure des Quellwassers entweicht an der Oberfläche des fließenden Wassers und die durch die Kohlensäure gelösten Mineralstoffe, namentlich der Kalk, fallen als unlösliche Niederschläge aus; dagegen absorbiert das frei fließende Wasser Sauerstoff und Stickstoff aus der Luft.

Eigenschaften eines guten Trinkwassers.

Untersuchung des Trinkwassers. Das Trinkwasser soll (selbst in dicken Schichten betrachtet) völlig farblos, ungetrübt und ohne Geruch sein (am besten bei Erwärmung auf 50° mit oder ohne Zusatz von Natronlauge wahrzunehmen).

Härte des Wassers.

Das Trinkwasser soll keinen zu hohen Gehalt an Kalk- und Magnesiasalzen haben. Wenn auch durch diese Salze keine Gesundheitsschädigung bedingt wird, so wird doch durch einen zu hohen Gehalt an diesen Salzen das Wasser für manche Gebrauchszwecke ungeeignet (Leguminosen werden beim Kochen mit kalk- und magnesiahaltigem Wasser nicht weich, da sich Leguminkalk oder Leguminmagnesia bildet und den Zutritt des Wassers zur Stärke hindert, — beim Waschen fällt die Seife als unlösliche Kalkseife aus). Ein an Kalk- und Magnesiasalzen reiches Wasser wird als hart, ein daran armes Wasser als weich bezeichnet. Als einen Härtegrad bezeichnet man einen Gehalt von 1 Gewichtsteil Kalk- (und Magnesia-) Verbindungen in 100 000 Gewichtsteilen Wasser. Ein gutes Trinkwasser soll nicht über 20 Härtegrade haben, d. h. also nicht mehr als 20 *g* Kalk- (und Magnesia-) Verbindungen in 100 *l* Wasser enthalten. Man nennt die Härte, die ungekochtes Wasser zeigt, seine „Gesamthärte", die Härte des gekochten seine „permanente Härte". Durch das Sieden wird nämlich CO_2 ausgetrieben und der in Form von Bicarbonat gelöste Kalk als Calciummonocarbonat gefällt; durch das Kochen wird also das Wasser weicher.

Nachweis von Kalk und Magnesia.

Nachweis von Kalk und Magnesia: Das Wasser wird mit Salzsäure angesäuert, dann Ammoniak im Überschuß und hierauf oxalsaures Ammonium zugefügt: weißer Niederschlag von Calciumoxalat. Danach, ob die eintretende Trübung nur leicht wolkig oder stark milchig ist, kann man die Härte des Wassers ungefähr schätzen. — Filtriert man vom ausgeschiedenen Calciumoxalat ab, so fällt Zusatz von phosphorsaurem Natrium und Ammoniak die vorhandene Magnesia als phosphorsaures Ammonium-Magnesium. — Zur quantitativen Bestimmung des Härtegrades dient eine titrierte Seifenlösung; man setzt dieselbe allmählich dem Wasser zu und schüttelt; je härter das Wasser ist, um so mehr braucht man, bis beim Schütteln Schaum entsteht, da die Seife als unlösliche Kalkverbindung gefällt wird.

Das Trinkwasser soll nicht in größerer Menge enthalten: Schwefelsäure, Chlor, Salpetersäure, salpetrige Säure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff, organische Substanzen. Die Gegenwart dieser Stoffe berechtigt zu dem Verdacht, daß das Wasser durch Zufluß menschlicher oder tierischer Abfallstoffe (von nahegelegenen Abtrittsgruben, Düngerstätten etc.) verunreinigt ist, wodurch das Wasser unappetitlich, eventuell (durch Infektion mit krankheitserregenden Mikroorganismen) gesundheitsschädlich wird.

Nachweis der Schwefelsäure, **Nachweis der Schwefelsäure:** Zusatz von Salzsäure und Chlorbaryum gibt weißen Niederschlag von Baryumsulfat.

des Chlors, **Nachweis des Chlors:** Zusatz von Salpetersäure und Silbernitrat gibt weißen (allmählich am Lichte sich schwärzenden) Niederschlag von Chlorsilber, das in Ammoniak löslich ist.

der Salpetersäure, **Nachweis der Salpetersäure:** 100 cm^3 Wasser werden mit einigen Tropfen Schwefelsäure angesäuert, einige Stückchen Zink hineingelegt und Jodzinkstärkelösung zugefügt; es entsteht Bläuung durch in Freiheit gesetztes Jod. — Sehr empfindlich ist folgende Probe: zu einem Tropfen des zu untersuchenden Wassers setzt man im Schälchen einige Krümel von Brucinum sulfuricum, dann einige Tropfen konzentrierte Schwefelsäure; es entsteht eine rosarote Färbung. — Diphenylaminsulfat (versetzt mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure) gibt mit Nitraten selbst in starker Verdünnung blaue Färbung.

der salpetrigen Säure, **Nachweis der salpetrigen Säure:** Zu 100 cm^3 Wasser gibt man einige Tropfen reiner konzentrierter Schwefelsäure und Jodzinkstärkelösung: es entsteht Bläuung. — Empfohlen wird ferner als Reagens Naphthionsäure und β-Naphthol purissim. im Mörser innig gemischt. Zu 10 cm^3 der auf Nitrite zu prüfenden Flüssigkeit gibt man 2 Tropfen konzentrierte Salzsäure und eine Messerspitze obigen Gemisches und schüttelt gut durch. Schichtet man alsdann darüber Ammoniak, so tritt ein roter Ring auf (Empfindlichkeit 1 : 100 Millionen).

des Ammoniaks, **Nachweis des Ammoniaks:** Zu 150 cm^3 Wasser setzt man 0,5 cm^3 Natriumhydrat und 1 cm^3 Natriumcarbonatlösung und läßt den Niederschlag sich absetzen. Von der obenstehenden klaren Flüssigkeit überträgt man eine 15 cm hohe Schicht in einen engen Meßcylinder und versetzt mit *Nesslers* Reagens (Lösung von Quecksilberjodid und Jodkalium in überschüssiger Kalilauge): Spuren von Ammoniak im Wasser zeigen so gelbe bis rötliche Färbung, größere Mengen geben einen braunen Niederschlag von Quecksilber-Ammonium-Jodid.

des Schwefelwasserstoffs. **Nachweis des Schwefelwasserstoffs:** H_2S wird außer durch den Geruch durch Bräunung eines mit alkalischer Bleilösung getränkten Fließpapieres erkannt, das über dem in einem Kolben kochenden Wasser befestigt wird. Ist Schwefelwasserstoff gebunden im Wasser vorhanden, so setzt man zum Wasser etwas Natronlauge und dünne Nitroprussidnatriumlösung; es entsteht rotviolette Färbung.

Nachweis organischer Substanzen. **Nachweis organischer Substanzen:** 1. Man dampft eine etwas größere Wassermenge in einer Porzellanschale ab bis zur Trockne und erhitzt weiterhin stärker: beim Vorhandensein größerer Mengen organischer Substanzen tritt Bräunung bis Schwärzung ein; sind die organischen Substanzen N-haltig, so tritt zugleich der Geruch nach verbrannten Haaren auf. Gutes Wasser zeigt so behandelt nur eine schwache Bräunung. — 2. Etwas Lösung von übermangansaurem Kalium zu dem verdeckt hingestellten Wasser hinzugefügt, entfärbt sich allmählich unter Bildung eines braunen, schlammigen Bodensatzes. Der Niederschlag ist um so reichlicher, je größer die Menge vorhandener organischer Substanzen im Trinkwasser ist.

Mikroorganismen. Von größter Bedeutung ist endlich das Vorkommen von **Mikroorganismen** im Wasser. Eine Anzahl ansteckender Krankheiten, namentlich Cholera und Typhus, finden in der Weise ihre Verbreitung, daß ihre Erreger mit dem Wasser dem Menschen zugeführt werden. Zur Zeit drohender Epidemien sollte daher Wasser immer nur nach vorherigem gründlichen Aufkochen genossen werden.

151. Bau und Absonderungstätigkeit der Milchdrüsen.[147]

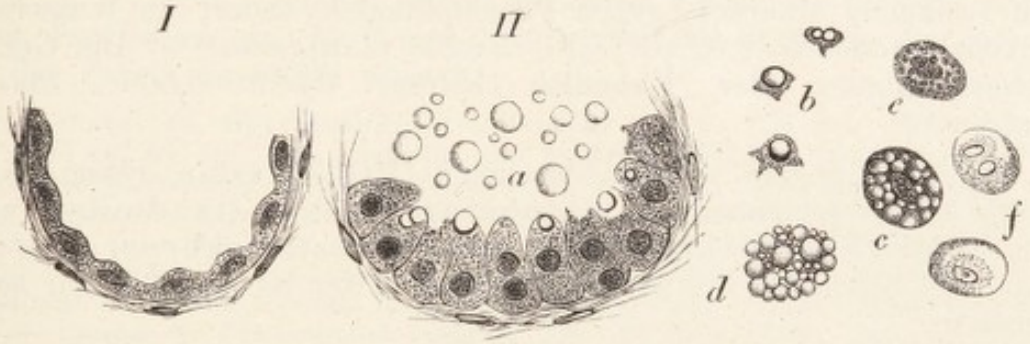
Milchgänge. Gegen 20, isoliert auf der Spitze der Warze mündende Milchgänge (*Posthius* 1590; *Bartholinus* 1673), die kurz vor ihrer Öffnung mit länglich ovaler und meist seitlich ausgebuchteter Erweiterung (Sinus lacteus) versehen sind, führen unter dendritischer Ver-

ästelung zu je einem besonderen Drüsenlobus, die ein lockeres interstitielles Bindegewebe vereint. Nur zur Zeit der Laktation tragen alle Endverzweigungen der Milchgänge die rundlichen Drüsenacini gruppenartig geordnet. Jedes Bläschen hat auf einer Membrana propria außen ein Gespinst sternförmiger Bindesubstanzzellen und trägt im Innern eine einfache Schicht platter, polyedrischer, gekernter Sekretionszellen. Das je nach dem Grade der absondernden Tätigkeit bald engere, bald weitere Lumen des Acinus ist mit Milch erfüllt. *Drüsenbläschen.* *Sekretionszellen.*

In den Tagen vor und nach der Geburt sondern die Brüste weniger Sekret von größerer Konsistenz und gelblicher Farbe ab (Colostrum), in dem größere, völlig mit Fettkörnchen angefüllte Zellen angetroffen werden (Colostrumkörperchen). Diese treten auch auf, wenn die Milchentleerung eine Zeitlang unterlassen wurde (*A. Czerny*[148]). Man erkennt mitunter in ihnen einen Kern, selten amöboide Bewegung (Fig. 90 *c*, *d*, *e*). *Colostrum.*

Heidenhain[149] und *Partsch*[150] fanden die Sekretionszellen in der untätigen Drüse (Fig. 90 *I*) flach polyedrisch, einkernig, in der tätigen hingegen oft mehrkernig, albumin- und körnchenreicher, höher, cylinderförmig (Fig. 90 *II*). Ihr dem Hohlraum des Acinus zugewendeter, freier Rand zeigt bei der Sekretion charakteristische Wandlungen. Es bilden sich nämlich in diesem Teile der Zellen Fettkörnchen, die bei der Sekretion zusammen mit dem gelösten Zellrande abgestoßen werden. Zum Teil zerfallen auch die Kerne (*Nissen*[151]), deren Produkte ebenfalls in die Milch übergehen (Nucleingehalt der Milch). Dieselben Zellen scheinen mehrere Male den Sekretionsprozeß leisten zu können, indem sie sich in der Ruhe wieder regenerieren (*Steinhaus*[152]). — Andere Autoren geben aber im Gegensatz hierzu an, daß die Epithelzellen der Alveolen bei der Milchbildung durchaus intakt bleiben; die Milch entsteht nach ihnen durch einen reinen Sekretionsvorgang (*Bertkau*[153]).

Fig. 90.



I Milchdrüsen-Acinus untätig, — *II* während der Milchbildung. — *a b* Milchkügelchen. — *c d e* Colostrumkörperchen. — *f* blasse Zellen (vom Hunde).

In der Milch finden sich ferner noch fettkörnchenhaltige Leukocyten, die nach *Czerny*[148], *Michaelis*[154], *Unger*[155] mit den Colostrumkörperchen identisch sind (nach *Jochmann* u. *Müller*[156] ist auch das eiweißlösende Ferment des Colostrums identisch mit dem gleichen Ferment der Leukocyten des kreisenden Blutes, vgl. S. 56; nach *Thomas*[157] zeigen die Colostrumkörperchen auch phagocytäre Eigenschaften gegenüber verschiedenen pathogenen Bakterien), und vereinzelte blasse Zellen (*f*). Einzelne Milchkügelchen haben noch Fetzen von Zellsubstanz an ihrer Oberfläche (*b*).

Die für die Milch charakteristischen Bestandteile Milchzucker und Casein, die sich sonst im Körper nicht finden, werden offenbar in der Milchdrüse selbst erst gebildet. Nach *Röhmann*[158] wird der Traubenzucker des Blutes von der Milchdrüse zunächst in Form einer unbekannten Zwischensubstanz gespeichert, die aber je nach dem Tätigkeitszustand der Drüse mehr oder weniger schnell wieder unter Bildung von Traubenzucker zerfällt. Der Traubenzucker wird in der tätigen Milchdrüse unter dem Einfluß von Enzymen, die sich aus Zymogenen bilden, in Fruktose und Galaktose umgelagert, endlich wird durch die Wirkung eines synthetisierenden Fermentes Galaktose und Traubenzucker zu Milchzucker vereinigt. — *Cary*[159] zeigte, daß der Aminosäurengehalt des Blutes aus der Vena mammaria bei nicht milchenden Kühen derselbe wie in der Vena jugularis ist, bei milchenden Kühen dagegen 16—34% niedriger; der so von der Milchdrüse aufgenommene N reicht für die Bildung der Eiweißstoffe der Milch aus. — Das Milchfett stammt hauptsächlich aus dem Fett der Nahrung, doch kann auch das Körperfett des Tieres selbst zur Bildung des Milchfettes mit herangezogen werden (*Winternitz*[160], *Caspari*[161]). Nach *Arnold*[162] erhalten die milchsecernierenden Zellen die Fettsubstanz in wasserlöslicher Form von außen zugeführt und bilden aus ihr in ihrem Protoplasma das Fett. *Milchbildung.*

Entleerung der Milch. Bei der Entleerung der Milch (500—1500 cm^3 pro Tag) — wirkt nicht allein rein mechanisch das Saugen, sondern es kommt eine aktive Tätigkeit der Brustdrüse hinzu. Diese besteht zunächst in der Erektion der Warze, wobei die glatten Muskeln zur Entleerung der Milch auf die Sinus der Gänge drücken, so daß die Milch sogar im Strahle hervorspritzen kann. Aber auch der eigentliche Drüsenkörper wird reflektorisch durch Reizung der sensiblen Warzennerven zur lebhafteren Absonderung angeregt. So wird nicht allein die in der Brust aufgespeicherte Milch ausgesogen, sondern es kommt während des Saugens zur neuen, beschleunigten Sekretion. Die experimentellen Untersuchungen *Innervation der Milchdrüse.* über die Innervation der Milchdrüse haben zu keinem übereinstimmenden Resultate geführt. Es geht aus denselben eine weitgehende Unabhängigkeit der Milchsekretion vom Nervensystem hervor, wahrscheinlich handelt es sich bei der Anregung der Milchdrüse zu ihrer Tätigkeit um eine chemische Beeinflussung infolge einer inneren Sekretion (vgl. § 345).

152. Milch und Milchpräparate.[163]

Physikalische Eigenschaften. Die Milch ist eine undurchsichtige, bläulichweiße Flüssigkeit von süßlichem Geschmacke und einem charakteristischen Geruche, der wahrscheinlich von eigentümlichen Riechstoffen des Hautsekrets der Drüse stammt. Beim Stehen sammeln sich an der Oberfläche zahlreiche Butterkügelchen als Rahm. Das spez. Gewicht der Frauenmilch beträgt 1,0200 bis 1,0364, im Mittel 1,0298, das der Kuhmilch 1,0285—1,0325. Die Reaktion der Milch (Frauen- wie Kuhmilch) ist gegen Lackmus amphoter, gegen Lackmoid alkalisch, gegen Phenolphthalein sauer; die Wasserstoffionenkonzentration ist $2{,}69.10^{-7}$ ($P_H = 6{,}57$) (*Davidsohn*[164]). Die Gefrierpunktserniedrigung der Kuhmilch beträgt 0,529—0,569 (*Pins*[165], *v. d. Laan*[166]).

Plasma. Die Milch besteht aus der Flüssigkeit (Milchplasma, Plasma lactis) und den darin schwimmenden, morphologischen Bestandteilen, unter denen die Milchkügelchen vorherrschen; Colostrumkörperchen (vgl. S. 373) und Epithelien der Milchgänge sind in der reifen Milch nur selten vorhanden.

Milchkügelchen. **Die Milch- oder Butterkügelchen.** Die Milch stellt eine Emulsion dar, bei der mikroskopischen Untersuchung (Fig. 90) findet man in ihr zahllose kleine Fettkügelchen (*Leeuwenhoek,* 1697) von wechselnder Größe (in der Frauenmilch 1—20 μ, in der Kuhmilch 0,2—10 μ; durchschnittlich 2—3 μ). Die Milchkügelchen (und das gequollene Casein) bewirken wegen der Reflexion des Lichtes die weiße Farbe und die Undurchsichtigkeit der Milch. Die Milchkügelchen bestehen aus dem Butterfett.

Caseinhülle derselben. Man hat früher angenommen, daß die Milchkügelchen von einer Eiweißhülle umgeben wären, der sog. „Haptogenmembran", und zwar auf Grund der folgenden Beobachtungen: Im mikroskopischen Präparat fließen die Milchkügelchen nicht ineinander; setzt man aber Essigsäure hinzu, welche die Hüllen löst, so fließen sie wie Fettaugen zusammen. Wird Kuhmilch mit Ätzkali versetzt, das die Hüllen zerstört, und hierauf mit Äther geschüttelt, so wird die Milch hell und durchsichtig, da der Äther alle Fetttröpfchen in Lösung bringt. Vor Behandlung mit Ätzkali oder Essigsäure vermag Äther nicht die Fette der Kuhmilch zu lösen. [Bei Frauenmilch genügt alleiniger Zusatz und Schütteln mit Äther (*Radenhausen*[167]).] *Abderhalden* u. *Völtz*[168] haben die Hüllen isoliert, hydrolysiert und die Aminosäuren bestimmt; die Mengen der Aminosäuren stimmten nicht mit der Zusammensetzung des Caseins überein, so daß dieses beim Aufbau der Hüllen nicht beteiligt zu sein scheint. — Nach *Soxhlet*[169] existiert jedoch eine derartige Eiweißhülle nicht: die Milch ist eine einfache Emulsion und wird als solche dauernd erhalten durch das colloide, im Milchplasma nur gequollene Casein. Die Behandlung der Milch mit Kali und Äther macht das Casein des Plasmas ungeeignet, die Emulsion der Milch dauernd zu erhalten.

Butter. Durch längeres Schlagen der Milch („Buttern") (leichter noch des Rahms) wird das Fett der Milchkügelchen als Butter in zusammenhängender Masse gewonnen. — An

der Luft stehend, wird die Butter ranzig, indem durch Pilze die neutralen Fette in Fettsäuren (darunter Buttersäure) und Glycerin gespalten werden.

Bestandteile der Milch: 1. Eiweißstoffe. Der charakteristische Eiweißstoff der Milch ist — a) das Casein, das zu den Paranucleoproteiden (Nucleoalbuminen) gehört. Das Casein ist in Wasser unlöslich, dagegen löslich in Alkalien, Alkalicarbonaten, Kalkwasser; es verhält sich wie eine schwache Säure und bildet mit Na, Ka, Ca lösliche Salze. Auch in der Milch ist das Casein als Caseincalcium vorhanden. *Casein.*

Das Casein ist in der Milch wahrscheinlich nicht wirklich gelöst, sondern befindet sich in einem eigenartigen gequollenen Zustande. Bei der Filtration der Milch durch Toncylinder wird es zurückgehalten.

Die Caseine in der Milch der verschiedenen Tierarten sind wahrscheinlich verschiedene Körper. Über Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch, die für die Ernährung des Säuglings auch praktische Bedeutung haben, vgl. *Biedert*[170], *Timpe*[171].

Fügt man zu der Milch Säuren (z. B. schwache Essigsäure), so wird dem Casein das Calcium entzogen und das Casein fällt aus; es schließt dabei das Fett der Milch in sich ein. Durch wiederholtes Fällen, darauffolgendes Lösen in sehr verdünnter Natronlauge und Filtrieren der Lösung kann das Casein rein dargestellt werden. — Wenn sich beim Stehen der Milch durch den Milchsäurebacillus der Milchzucker in Milchsäure verwandelt (s. u.), tritt ebenfalls, sowie genügend Milchsäure vorhanden ist, Fällung des Caseins ein. Im Magen kann durch die Salzsäure des Magensaftes das Casein ausgefällt werden. *Fällung des Caseins durch Säuren.*

Quantitative Bestimmung des Caseins in der Milch. Man verdünnt 20 cm^3 Milch auf 400 cm^3, fügt vorsichtig sehr verdünnte Essigsäure bis zum Entstehen eines flockigen Niederschlages hinzu, leitet dann $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Kohlensäure hindurch und läßt bis zum nächsten Tage stehen. Darauf filtriert man ab, wäscht mit Wasser und Alkohol, extrahiert mit Äther das Fett (das im Alkohol und Äther enthaltene Fett dient gleichzeitig zur Fettbestimmung) und trocknet entweder den Rückstand zu konstantem Gewicht oder bestimmt darin nach *Kjeldahl* den N (N × 6,37 = Casein). — Zur quantitativen Ausfällung des Caseins der Frauenmilch verdünnt man die Milch 5fach, setzt auf 100 cm^3 unverdünnte Milch 60—80 cm^3 $^1/_{10}$ Normal-Essigsäure zu, kühlt 2–3 Stunden auf + 3° ab und erwärmt schließlich kurze Zeit auf dem Wasserbade auf 40° (*Engel*[172]). *Quantitative Bestimmung des Caseins.*

Völlig verschieden von der Fällung des Caseins durch Säuren ist die Gerinnung des Caseins durch Lab (vgl. S. 265). Durch das Ferment findet eine Spaltung des Caseins in das Paracasein und eine geringe Menge von leicht löslichem Molkeneiweiß statt; das Paracasein fällt, wenn in der Milch lösliche Kalksalze vorhanden sind, als Käse aus. Entfernt man die Kalksalze durch Kaliumoxalat, so erzeugt Lab keine Gerinnung mehr, es findet aber ebenso die Spaltung in Paracasein und Molkeneiweiß statt. Setzt man nachträglich Chlorcalciumlösung zu, so erfolgt die Gerinnung. *Gerinnung des Caseins durch Lab.*

Auch beim Erhitzen der Milch auf 130—150° tritt Gerinnung ein, indem das Casein ähnlich wie bei der Labgerinnung in Paracasein umgewandelt wird. Über Unterschiede zwischen Casein und Paracasein vgl. *Freid.*[173]

Die bei der Gerinnung der Milch sich ausscheidende Masse, die aus dem Casein und eingeschlossenen Fettkügelchen besteht, wird als Käsekuchen (Placenta lactis) bezeichnet. Die übrig bleibende Flüssigkeit sind die Molken (Serum lactis); sie enthalten noch das Albumin und Globulin, den Milchzucker und die meisten Salze. *Käsekuchen und Molken.* *Lactalbumin.*

Außer dem Casein finden sich noch folgende Eiweißkörper in der Milch: — b) das Lactalbumin. Wenn nach Ausscheidung des Caseins der

Milch durch Essigsäure das Filtrat erhitzt wird, so scheidet sich bei 72° das Lactalbumin aus. Beim Kochen gerinnt das Albumin in der Milch; dazu überzieht sich die freie Fläche mit einer Haut unlöslich gewordenen Caseins. — Die menschliche Milch enthält mehr Albumin als Casein (vgl. S. 377). — c) das Lactoglobulin (*Sebelien*[174]), in normaler Milch nur in sehr geringen Mengen, reichlich im Colostrum. — d) Nuclein.

Lactoglobulin.

Von anderen stickstoffhaltigen Körpern seien erwähnt: Phosphorfleischsäure (*Siegfried*[175]), — Harnstoff (in der Frauenmilch 0,048%, *Schöndorff*[176]), Spuren von Kreatin, Kreatinin, Xanthinkörper (Rhodankalium in der Kuhmilch, vgl. *Rietschel*[177]).

Über fermentative Wirkungen der Milch vgl. *Raudnitz*[163], *Wohlgemuth* u. *Strich*[178], *Grimmer*.[179] — Frische Milch bläut Guajaktinktur (vgl. S. 101), gekochte nicht.

Fette.

2. Die Fette — der Milch finden sich in den Milchkügelchen. Es sind die Triglyceride der Stearin-, Palmitin-, Ölsäure, spärlicher der Myristin-, Caprin-, Capryl-, Capron- und Buttersäure. Daneben finden sich Spuren von Essig- und Ameisensäure (*Ruppel*[180]). — Cholesterin, nicht frei, sondern in Form von Cholesterinfettsäureestern (*Bömer*[181], *Kirsten*[182], *Wacker* u. *Beck*[183]) und Lecithin (*Burow*[184]) sind ebenfalls in der Milch nachgewiesen.

Quantitative Bestimmung des Fettes.

Quantitative Bestimmung des Fettes in der Milch. Mit der Caseinbestimmung kann zugleich eine Fettbestimmung verbunden werden, indem man aus dem ausgefällten Casein durch Äther das Fett extrahiert (vgl. S. 375). — Soll nur das Fett bestimmt werden, so trocknet man 5—10 cm^3 Milch (gut gemischt) auf reinem ausgeglühten Sand und extrahiert mit Äther. — Eine einfache und doch sehr genaue Methode hat *Soxhlet*[185] angegeben. Es wird dabei die mit Kalilauge versetzte Milch mit Äther ausgeschüttelt und das spez. Gewicht der Ätherfettlösung in einem besonderen Apparat mit einem Aräometer unter Berücksichtigung der Temperatur festgestellt; aus einer Tabelle ergibt sich danach der Fettgehalt.

Von dem Gehalt der Milch an Fett hängt das spezifische Gewicht der Milch ab; es wird vielfach zur Beurteilung der Güte der Marktmilch benutzt (Bestimmung mit dem Aräometer). Doch kann man durch Abrahmen der Milch (wodurch das spez. Gewicht zunimmt) und nachträglichen entsprechenden Wasserzusatz (wodurch dasselbe wieder abnimmt) eine Milch herstellen, die trotz der Verfälschung das richtige spez. Gewicht besitzt. Die Fälschung würde aber leicht durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung (S. 374) festzustellen sein, die infolge des Wasserzusatzes zu niedrig sein würde (*Pins*[165]).

Kohlehydrate. Milchzucker.

3. Kohlehydrate. — Das charakteristische Kohlehydrat der Milch ist der Milchzucker (Lactose); er kommt nur in der Milch des Menschen und der Säugetiere vor.

Quantitative Bestimmung des Milchzuckers.

Quantitative Bestimmung des Milchzuckers in der Milch. Das bei der Caseinbestimmung (vgl. S. 375) nach Ausfällen des Caseins und Fetts erhaltene Filtrat wird einige Minuten gekocht, das ausgeschiedene Albumin und Globulin abfiltriert und gewaschen, und schließlich im Filtrat + Waschwasser der Milchzucker durch Titration mit *Fehling*scher Lösung bestimmt (vgl. S. 24). 20 cm^3 *Fehling*scher Lösung = 0,134 g Milchzucker.

Beim Stehenlassen der Milch entwickeln sich in derselben regelmäßig Milchsäurebazillen, die den Milchzucker in Milchsäure überführen, die Milch wird sauer. Ist Säure in genügender Menge gebildet, so bewirkt sie die Ausfällung des Caseins: spontane Milchgerinnung (vgl. S. 375), die Milch wird dick.

Spontane Milchgerinnung.

4. Andere organische Stoffe. — *Soxhlet*[186] u. *Henkel*[187] haben in der Kuhmilch, *Scheibe*[188] in der Ziegen- und Frauenmilch Zitronensäure nachgewiesen (in der Kuhmilch 0,54—0,57 g im Liter).

Zitronensäure.

Salze.

5. Salze. — Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium, Eisen, gebunden an Phosphorsäure, Salzsäure, Kohlensäure (Zitronensäure). Das Calcium ist zum Teil auch an das Casein gebunden (s. S. 375). Die Kaliumsalze überwiegen über die Natriumverbindungen (wie in den roten Blutkörperchen und im Fleische), außerdem ist ein erhebliches Quantum

Calciumphosphat zur Knochenbildung des Säuglings vorhanden. Die in der Asche der Milch gefundene Schwefelsäure, ein Teil der Phosphorsäure und Kohlensäure stammen nicht aus den Salzen der Milch, sondern sind erst bei der Veraschung durch die Verbrennung organischer Bestandteile der Milch (Eiweiß, Lecithin) entstanden. Ein Teil der Milchsalze ist in der Milch nicht gelöst, sondern befindet sich in Suspension, hauptsächlich Phosphorsäure und Kalk; bei der Filtration der Milch durch Tonzellen bleiben diese Salze zurück. — Eisen ist in der Frauenmilch reichlicher vorhanden als in der Kuhmilch (*Langstein* u. *Edelstein*[189], *v. Soxhlet*[190]). — Nach *Camerer* u. *Söldner*[191] enthalten 100 *g* Frauenmilch aus der ersten Lactationszeit (in Klammern die Werte für die Milch aus späterer Zeit): K_2O 0,1 (0,063), Na_2O 0,045 (0,018), CaO 0,038 (0,038), MgO 0,005 (0,005), F_2O_3 0,0002 (0,0001), P_2O_5 0,032 (0,029), SO_3 0,0096 (0,0072), Cl 0,072 (0,034).

Der organisch (in Casein, Nuclein, Lecithin) gebundene P ist in der Frauenmilch viel reichlicher als in der Kuhmilch. Nach *Siegfried*[175] u. *Stoklasa*[192] ist in der Frauenmilch fast alle Phosphorsäure in organischer Form vorhanden.

Gase.

6. Gase. — *Pflüger*[193] u. *Setschenow*[194] fanden in 100 Volumina Kuhmilch: 5,01—7,60 Volumen CO_2; — 0,09—0,32 O; — 0,70—1,41 N. Die CO_2 ist zum Teil nur durch Phosphorsäure austreibbar. — *Külz*[195] fand in Frauenmilch 2,35—2,87% CO_2, 3,39—3,81% N, 1,07—1,44% O.

Milchanalyse.

Mittlere Zusammensetzung der Milch nach *König*[196].

	Frauenmilch	Kuhmilch	
		Niederungsvieh	Höhenvieh
Wasser	87,62	87,97	87,08
Casein	0,67	2,78	2,85
Albumin	0,89	0,51	0,56
Fett	3,75	3,25	3,95
Milchzucker	6,82	4,78	4,84
Asche	0,25	0,71	0,72

Colostrum.

Das Colostrum (*Engel*[197]) — hat einen viel höheren Gehalt an festen Bestandteilen als die Milch; das spezifische Gewicht beträgt 1060—1070. Das Colostrum ist reicher an Eiweiß und Salzen, ärmer an Zucker als die Milch; der Fettgehalt schwankt, meist ist er niedriger als in der Milch. Von den Eiweißkörpern findet sich Casein im Colostrum sogar mehr als in der Milch, daneben aber in viel größeren Mengen als in der Milch durch Hitze coagulierbare Eiweißkörper, nämlich hauptsächlich Globulin, daneben Albumin. Daher gerinnt das Colostrum beim Kochen.

In die Milch übergehende Stoffe.

In die Milch gehen über: — Fett der Nahrung, dann zahlreiche duftende Pflanzenstoffe (Anis, Wermut, Knoblauch u. a.), ferner Chloralhydrat, Opium, Indigo, Salicylsäure, Jod, Eisen, Zink, Quecksilber, Blei, Wismut, Antimon. Alkohol geht bei Aufnahme mäßiger Dosen nicht in die Milch über, bei Zufuhr großer Alkoholdosen nur in ganz geringfügigen Mengen (0,1—0,3% des eingeführten Alkohols) (*Klingemann*[198], *Rosemann*[199], *Völtz* u. *Paechtner*[200]). Auf die Absonderung der normalen Milchbestandteile hat der Alkohol keinen Einfluß (*Rosemann*[199]). Jodkalium vermindert die Milchsekretion (*Stumpf*[201]).

Mikroorganismen.

In die entleerte Milch können zahlreiche Mikroorganismen gelangen und sich hier weiter entwickeln, darunter auch pathogene. — Bacillus cyanogenes färbt die Milch blau, andere Bazillen produzieren andere Farbstoffe. Bacillus lactis viscosus und andere machen die Milch fadenziehend.

Milchpräparate. 1. Butter — Vgl. S. 374, 376.

Butter.

Käse.

2. Käse — wird bereitet, indem man entweder die abgerahmte (magere Käse) oder ganze Milch (fette Käse) durch Lab koaguliert, die Molken ablaufen läßt und das Koagulum stark salzt. Der Käse muß dann eine Zeitlang liegen; er erleidet dabei eigenartige, durch Mikroorganismen verursachte Änderungen, die als das „Reifen" des Käses bezeichnet werden (vgl. S. 364).

Kumys und Kefir.

3. Kumys und Kefir sind Milchpräparate, bei denen die Milch in alkoholische Gärung (vgl. S. 384) versetzt ist. Kumys wurde ursprünglich von den Kirgisen hauptsächlich aus Stutenmilch, Kefir von den kaukasischen Bergbewohnern aus Kuhmilch bereitet; beide Präparate, hauptsächlich Kefir, werden zu therapeutischen Zwecken jetzt vielfach auch bei uns hergestellt. Es handelt sich dabei entweder um die Wirkung besonderer Hefen, die Lactase enthalten und dadurch imstande sind, Milchzucker zu spalten und zu vergären, oder um ein Zusammenwirken von Hefen und Bakterien, wobei die Bakterien die Spaltung des Milchzuckers bewirken. Zugleich findet durch Bakterien Spaltung von Milchzucker in Milchsäure und Peptonisierung des Caseins statt. Der Alkoholgehalt beträgt 1—2%.

153. Vogeleier.

Das Gewicht eines Hühnereies beträgt 30—72 *g*, im Mittel 53 *g*; davon kommen auf die Schale 6 *g*, das Eiweiß 31 *g* und das Eigelb 16 *g*.

Die chemische Zusammensetzung der Eier aller Vögel ist im wesentlichen gleich.

Eiweiß. Das Eiweiß — enthält als Hauptbestandteil das Eieralbumin, daneben Globulin und eine Mucinsubstanz: Ovomucoid (*Mörner*[202]), — Traubenzucker (*E. Salkowski*[203]), — Extraktivstoffe, — Salze (vorwiegend Kalium- und Natriumchlorid), — Fluor in Spuren.

Eigelb. Das Eigelb oder der Dotter — enthält als charakteristischen Eiweißkörper das Vitellin, daneben Albumin, Globulin und ein eisenhaltiges Nuclein, Hämatogen (*Bunge*[204]), — reichlich Fette (Palmitin, Stearin, Olein), — Cholesterin, Lecithin (*Manasse*[205]), — Traubenzucker (*E. Salkowski*[203]), — Pigmente: Lutein, identisch mit dem Karotin oder Xanthophyll der Pflanzen (*Willstätter* u. *Escher*[206], *Palmer*[207]), — Salze (vorwiegend phosphorsaure Salze).

Auf ein Hühnerei verteilen sich die Bestandteile in folgender Weise:

	Wasser	Trockensubstanz	Stickstoffsubstanz	Fett	N-freie Extraktstoffe	Salze
Eiweiß 31 *g* . . .	26,54	4,46	3,96	0,07	0,22	0,21
Eigelb 16 *g* . . .	8,15	7,85	2,57	5,07	0,05	0,16

154. Das Fleisch.

Bestandteile des Fleisches. Das Fleisch enthält in der Form, wie es genossen wird, neben der eigentlichen Muskelsubstanz noch vielfältig mehr oder weniger die Elemente des Fett-, Binde- und elastischen Gewebes beigemengt. Über die Chemie der Muskelsubstanz vgl. auch § 211.

Die chemischen Bestandteile des Fleisches sind:

1. Wasser — ca. 76%.

Eiweißstoffe. 2. Eiweißstoffe. — Die charakteristischen Eiweißstoffe des Muskels sind das Myosin und das Myogen; ferner kommen vor leimgebende Substanz aus dem Bindegewebe des Perimysiums, Perineuriums, der Gefäßwände und der sehnigen Teile, — Elastin im Sarkolemma, Neurilemma und den elastischen Fasern des Perimysiums und der Gefäßwände. — Der Farbstoff ist Hämoglobin; daneben findet sich in einigen Muskeln (z. B. Herz) das verwandte Myohämatin (*Mac Munn*[208]; ? *Levy*[209], *Mörner*[210]).

Fette. 3. Fette — zum größten Teil im interfibrillären Fettgewebe, nach dem Mästungszustande des Tieres in wechselnder Menge. Doch enthält auch das vom interfibrillären Fett befreite Muskelfleisch stets noch geringe Mengen Fett. — Lecithin und Cholesterin stammt vorwiegend aus den Muskelnerven.

Kohlehydrate. 4. Kohlehydrate. — Glykogen (vgl. § 116. 2) in wechselnder Menge je nach dem Zustande des Tieres (*Schöndorff*[211] fand im Muskel des Hundes bis zu 3,72%), — Dextrose und Maltose (Isomaltose).

5. Extraktivstoffe. — a) N-haltige: Kreatin, Kreatinin, Hypoxanthin, Harnstoff, Carnosin, Inosin, Inosinsäure, Phosphorfleischsäure (*Siegfried*[212]). *Extraktivstoffe.*

b) N-freie: Milchsäure (sog. Fleischmilchsäure oder Paramilchsäure), — Spuren flüchtiger Fettsäuren, — Inosit.

Der Gesamt-N des Rindfleisches verhält sich zum Extraktiv-N wie 100:7,74 (*Frentzel* u. *Schreuer*[213]). Nach *van Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[214] enthält 1 *kg* Rindfleisch 4,278 bis 4,522 *g* Kreatin.

Die Menge der Extraktivstoffe ist im Fleische derjenigen Tiere am größten, die sehr energische Muskeltätigkeit haben, daher namentlich hoch beim Wilde. Nach starken Muskelanstrengungen vermehrt sich der Extrakt, zugleich bildet sich Fleischmilchsäure, wodurch das Fleisch mürbe und wohlschmeckender wird.

6. Salze — vorwiegend Kalium-, Magnesium- und Calciumphosphat sowie Chlornatrium. *Salze.*

Nach *König* kann man für das vom interfibrillären Fett befreite Muskelfleisch folgende Durchschnitts-Zusammensetzung annehmen: Wasser 76%, Stickstoffsubstanz 21,5%, Fett 1,5%, Salze 1%. Fettfreies, trockenes Ochsenfleisch enthält nach *Stohmann* u. *Langbein*[215] C 49,25 — N 15,49 — H 6,91 — O + S 23,03 — Asche 5,32%. — Nach *H. Schulz*[216] beträgt der S-Gehalt 1,1% des trockenen Muskels.

Zubereitung des Fleisches. Das Fleisch ist zugleich ein Nahrungs- und Genußmittel (vgl. § 156); als Genußmittel wirken die Extraktivstoffe, die den angenehmen Geruch und Geschmack des Fleisches bedingen und erregend auf das Nervensystem wirken. Die zweckmäßigste Zubereitung des Fleisches wird diejenige sein, bei der die Nahrungs- und Genußstoffe des Fleisches in ihrer Verbindung erhalten werden, da die Genußstoffe die Aufnahme der nährenden Stoffe durch Anregung des Appetits etc. unterstützen. Zu diesem Zwecke läßt man auf ein größeres Stück Fleisch (durch Braten in Fett oder Eintauchen in bereits siedendes Wasser) plötzlich intensive Hitze wirken: hierdurch bildet sich an der Oberfläche eine feste geronnene Eiweißschicht, die den Fleischsaft (und mit ihm die Genußstoffe des Fleisches) nicht mehr austreten läßt. — Bei der Bereitung der Fleischbrühe (Bouillon) dagegen setzt man das (am besten zerhackte) Fleisch mit kaltem Wasser an, läßt einige Zeit stehen und kocht dann auf: man extrahiert so möglichst alle löslichen Bestandteile des Fleisches (Extraktivstoffe, Genußstoffe). Aus 100 Teilen gehackten Ochsenfleisches gehen dabei in das kalte Wasser nur 6 Teile über. Von diesen werden beim Kochen 2,95 als koaguliertes Eiweiß wieder niedergeschlagen und meist durch das „Abschäumen" weggeworfen; nur 3,05 Teile bleiben gelöst. Die so gewonnene Brühe enthält die Genußstoffe des Fleisches, aber praktisch so gut wie gar keine von den Nahrungsstoffen desselben: sie wirkt daher angenehm auf das Geruchs- und Geschmacksorgan, dadurch appetitanregend und magensafttreibend (vgl. § 110), sowie anregend auf das Nervensystem, aber nicht nährend. (Die Bestandteile des Fleischextrakts verlassen nach *Rubner*[217] den Körper im wesentlichen unverändert im Urin mit einem nur geringfügigen Energieverlust von 17%; nach *Frentzel* u. *Toriyama*[218], *Völtz* u. *Baudrexel*[219] sollen jedoch ca. $^2/_3$ der Verbrennungswärme des Fleischextrakts vom Körper verwertet werden. — Gleichwohl ist aber der Gehalt an verbrennlichen Stoffen in der Fleischbrühe so gering, daß praktisch die nährende Wirkung derselben überhaupt nicht in Betracht kommt.) Das ausgekochte Fleisch dagegen enthält noch alle nährenden Bestandteile desselben, aber freilich nunmehr in einer wenig geeigneten Form: es ist stark geschrumpft, schwer verdaulich und entbehrt (wegen des Fehlens der extrahierten Genußstoffe) den Wohlgeschmack des zweckmäßig zubereiteten Fleisches. — Durch Kochen verliert (hauptsächlich durch Wasserverlust) das Fleisch an Gewicht: vom Ochsen 15%, Hammel 10%, Huhn $13^1/_2$%, durch Braten dieselben Fleischarten 19%, — 24%, — 24%. *Fleisch als Nahrungs- und Genußmittel.*

J. v. Liebigs Fleischextrakt — wird in den fleischreichen Gegenden Südamerikas und Australiens aus fein zerhacktem Ochsen- oder Schaffleisch durch Extraktion und Eindampfen hergestellt; es enthält neben etwas Leim, Glykogen, Albumosen und Pepton hauptsächlich die Extraktivstoffe des Fleisches. (1 Kilo Ochsenfleisch liefert 31 *g*.) Durch Auflösen des Extrakts in Wasser kann daher Fleischbrühe erhalten werden. *Extractum carnis Liebig.*

Schlechte Beschaffenheit und Verderbnis des Fleisches. — In Würsten und ähnlichen Fleischwaren erzeugt zuweilen die Fäulnis ein eigentümliches, selbst tödlich *Fleischverderbnis.*

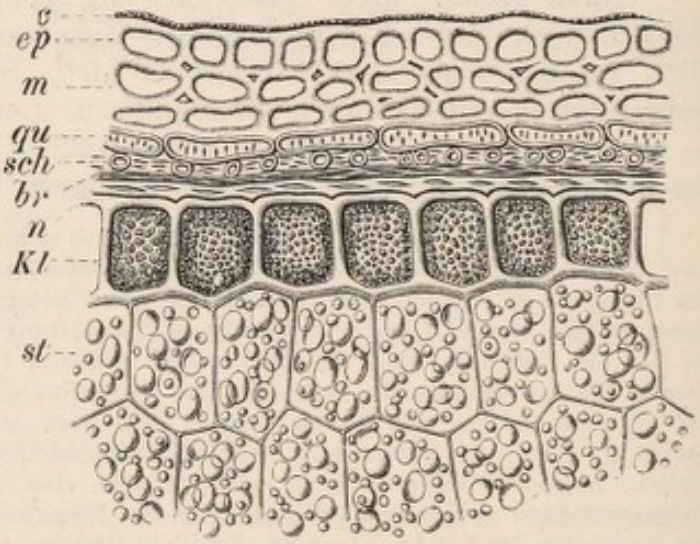
Toxine. wirkendes Gift: das „Wurstgift". Mitunter bewirkt die Zersetzung im Fleische, namentlich auch an Fischen, ein eigenartiges, lebhaft phosphoreszierendes Leuchten, das auf der Entwicklung niederer Organismen beruht. — Sehr wichtig ist die Erkenntnis des Vorkommens *Parasiten.* von Trichina spiralis im Schweinefleisch, ferner der erbsen- bis bohnengroßen Finnen (Cysticerken = Zwischenstadien von Bandwürmern) im Fleische des Schweines und des Rindes.

155. Pflanzliche Nahrungsmittel.

Das Getreide. 1. Das Getreide[220] — enthält verschiedene Eiweißstoffe, die unter der Bezeichnung Kleber zusammengefaßt werden, außerdem Albumine und Globuline (vgl. S. 15), geringe Mengen Fett und andere ätherlösliche Substanzen, von Kohlehydraten im wesentlichen reichlich Stärke, Salze, hauptsächlich Kalium und Phosphorsäure, sowie etwa 14% Wasser.

Der Kleber. Die Eiweißschicht liegt direkt unter der Hülle des Korns; beim Mahlen werden die unverdaulichen Hüllen entfernt, aber mit ihnen zugleich ein mehr oder weniger großer Teil des Eiweißes (Kleie); die im Innern des Korns gelegenen Zellen enthalten aber neben viel Stärke auch noch etwas Eiweiß. Im allgemeinen ist ein Mehl um so ärmer an Eiweiß, je weißer und feiner es ist. Es empfiehlt sich jedoch keineswegs, zum Backen des Brotes etwa ein grobes (kleiehaltiges) Mehl zu benutzen: die mehr Kleie enthaltenden Brotarten werden erheblich schwerer verdaut, die Cellulosehülsen der Eiweißschicht werden vom Menschen bei der Verdauung kaum aufgelöst und so das in dem groben Brote reichlicher enthaltene Eiweiß doch nicht ausgenutzt. Außerdem geht die Kleie im volkswirtschaftlichen Sinne nicht verloren, sondern wird als Viehfutter verwendet, d. h. das Eiweiß derselben wird so in das den menschlichen Verdauungsorganen leichter zugängliche Fleisch unserer Schlachttiere verwandelt.

Fig. 91.



Schnitt durch ein Weizenkorn: *ep* Epidermis mit *c* Cuticula, *m* Mittelschicht, *qu* Querzellen, *sch* Schlauchzellen, *br* und *n* Samenhaut, *Kl* Eiweiß, *st* Stärke.

Zusammensetzung des Mehls verschiedener Getreidearten (nach *König*):

	Wasser	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Rohfaser	Asche
Weizenmehl, feinstes	12,50	10,45	0,85	76,05	0,15	0,50
„ gröberes	12,50	13,80	1,55	70,05	0,85	1,25
Roggenmehl	13,00	9,95	1,10	73,75	1,05	1,15
Gerstengrießmehl	12,50	11,75	2,30	70,90	0,85	1,70
Hafermehl	9,75	14,42	6,78	66,45	0,95	1,65
Maismehl	12,99	9,62	3,14	71,70	1,41	1,14
Reismehl	12,29	7,39	0,69	78,95	0,10	0,58
Buchweizenmehl	13,84	8,25	2,14	74,58	0,70	1,11

Brotbereitung. **Zur Brotbereitung** — wird das Mehl mit Wasser zum Teig (in dem der Kleber als Bindemittel wirkt) geknetet und Salz und Hefe (Saccharomyces cerevisiae) zugesetzt. In der Wärme wird durch einen fermentativen Vorgang die Stärke teilweise in Zucker übergeführt und der Zucker durch die Hefe in CO_2 und Alkohol zerlegt; die CO_2 lockert den Teig, indem sie in ihm Blasen bildet. Auch gewisse Bakterien wirken neben der Hefe in gleichem Sinne. Durch das Backen (200°) wird der Alkohol vertrieben, der Teig wird gar; in der Rinde entsteht viel leichtlösliches Dextrin. — Zur Bereitung von saurem Brote wird statt Hefe Sauerteig zugesetzt, dieser enthält außer Hefe Bakterien,

welche aus Zucker Milchsäure und Essigsäure bilden, wodurch der säuerliche Geschmack des Brotes bedingt ist. — Da durch die Überführung von Stärke in Zucker, dann in CO_2 und Alkohol (die schließlich entweichen) Material direkt verloren geht — (es beträgt der Verlust etwa 1%; bei einem durchschnittlichen täglichen Brotkonsum des Menschen von 250 *g* ist dieser Verlust für 1 Million Menschen täglich = 2500 *kg* Brot = dem Brotbedarf von 10.000 Menschen), — so hat man verschiedene „Backpulver" in Vorschlag gebracht, die dem Teige zugesetzt werden und beim Backen die zur Lockerung notwendigen Gase (hauptsächlich CO_2) entwickeln sollten. Doch haben diese Verfahren bisher keine allgemeine Anwendung gefunden, da die so hergestellten Produkte einen abweichenden Geschmack haben.

Die Hülsenfrüchte.

2. Die Hülsenfrüchte — sind unter den pflanzlichen Nahrungsmitteln die eiweißreichsten; während die Eiweißstoffe der Getreidearten vorwiegend aus Kleber bestehen, enthalten die Hülsenfrüchte als charakteristischen Eiweißstoff das Legumin. Wegen des Mangels an Kleber läßt sich aus ihnen kein Teig, daher auch kein Brot bereiten. — Unter den ätherlöslichen Bestandteilen findet sich neben Fett verhältnismäßig viel Cholesterin und Lecithin. — Die Kohlehydrate bestehen fast ganz aus Stärke.

Zusammensetzung der Hülsenfrüchte (nach *König*).

	Wasser	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Rohfaser	Asche
Erbsen	13,80	23,35	1,88	52,65	5,56	2,76
Bohnen	11,24	23,66	1,96	56,10	3,88	3,16
Linsen	12,33	25,99	1,93	52,84	3,92	3,04

Bedeutung als Volksnahrungsmittel.

Die Hülsenfrüchte enthalten mehr Eiweiß als sogar das Fleisch. Man hat ihnen deswegen oft eine große Bedeutung als Volksnahrungsmittel zugeschrieben. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß die hohen Werte für den Eiweißgehalt sich auf die Hülsenfrüchte vor ihrer Zubereitung beziehen. Bei der (bei uns üblichen) Zubereitung nehmen aber die Hülsenfrüchte sehr viel Wasser auf und der Gehalt an Eiweiß in der zubereiteten Speise ist nur niedrig, während das Fleisch bei der Zubereitung Wasser abgibt und daher der Eiweißgehalt desselben nach der Zubereitung sogar höher ist. Erbsen und Bohnenbrei enthalten ca. 76% Wasser und nur noch 4—5% Stickstoffsubstanz. Selbst bei äußerst reichlicher Aufnahme eines solchen Breies aus Hülsenfrüchten würde man daher tatsächlich nur eine mittlere Menge Eiweiß genießen. Dazu kommt, daß die Hülsenfrüchte im allgemeinen schwer verdaulich sind und durch Gasentwicklung sowie ihre unverdauliche Cellulose den Darm belästigen können.

Die Kartoffeln.

3. Die Kartoffeln — bestehen zum größten Teil aus Wasser und Kohlehydraten. Von den geringen Mengen stickstoffhaltiger Substanzen ist nur ein Teil Eiweiß; ca. 45% davon sind Asparagin, Aminosäuren etc. (In den Keimen der Kartoffeln findet sich ein giftiges Glucosid, das Solanin.) Die Kohlehydrate sind fast vollständig Stärke.

Mittlere Zusammensetzung der Kartoffeln nach *König:* Wasser 74,92, Stickstoffsubstanz 2,00, Fett 0,15, Kohlehydrate 20,86, Rohfaser 0,98, Salze 1,09%.

Bedeutung der Kartoffeln als Volksnahrungsmittel.

Der Gehalt der Kartoffeln an Nährstoffen ist daher nur gering; sie kommen für die Ernährung quantitativ erst in Betracht, wenn sie in reichlichen Mengen genossen werden. Gleichwohl spielen die Kartoffeln in der Ernährung, besonders der unteren Klassen, eine große Rolle. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Kartoffeln häufig zusammen mit

Fett genossen werden (fette Saucen, ausgelassenes Fett, Zusammenkochen mit fettem Fleisch, Bratkartoffeln usw.): sie ermöglichen dabei die Aufnahme des (spannkraftreichen) Fettes, das in entsprechenden Mengen für sich allein überhaupt nicht genossen werden könnte oder Verdauungsstörungen veranlassen würde. In diesem Sinne können die Kartoffeln als Fettträger bezeichnet werden (vgl. Gemüse).

Die grünen Gemüse. 4. Die grünen Gemüse — haben einen noch höheren Wassergehalt als die Kartoffeln (90% und darüber); die geringen Mengen an Eiweiß und Kohlehydraten kommen für die Ernährung kaum in Betracht. Die Gemüse werden aber häufig mit viel Fett zubereitet (Butter, fettes Fleisch) und dienen dann in demselben Sinne wie die Kartoffeln als Fettträger. — In manchen Gemüsen spielen die Vitamine (S. 354) und die Salze eine Rolle (Spinat enthält z. B. viel Eisen).

Das Obst. 5. Das Obst — enthält von Nahrungsstoffen besonders Zucker sowie Vitamine und Salze; es kommt jedoch weniger als Nahrungsstoff, sondern vielmehr als Genußstoff in Betracht. Die organischen Säuren geben den charakteristischen Geschmack; die gelatinierende Substanz der Fruchtgelees ist das lösliche Pectin.

Die Fruchtmarmeladen, Gelees etc. haben zum Teil einen sehr hohen Zuckergehalt und daher einen beträchtlichen Nährwert.

156. Genußmittel:

Kaffee, Tee, Schokolade, — die alkoholischen Getränke, — Gewürze.

Begriff der Genußmittel. Unter **Genußmitteln** — versteht man solche Bestandteile der Nahrung, die nicht wegen etwaiger nährender Eigenschaften, sondern vielmehr wegen der angenehmen Einwirkung und Anregung genossen werden, die sie teils auf das Geschmacksorgan, teils auch auf das Nervensystem ausüben. Genußmittel (im weitesten Sinne) sind schon in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln reichlich vorhanden, so daß sich diese beiden Gruppen von Nahrungsbestandteilen nicht scharf trennen lassen: so z. B. sind die angenehm riechenden und schmeckenden Extraktivstoffe im Fleische (vgl. Fleischbrühe, S. 379), in der Rinde des Brotes, im Obst usw. als Genußmittel anzusehen. — Den Genußmitteln kommt bei der Ernährung eine große *Bedeutung.* Bedeutung zu, indem sie zur Nahrungsaufnahme anreizen und eine quantitativ ausreichende Nahrungszufuhr veranlassen. Eine an Genußstoffen arme Nahrung erregt nach einiger Zeit Widerwillen und kann schließlich überhaupt nicht mehr in genügender Menge aufgenommen werden.

Die alkaloidhaltigen Getränke. Die alkaloidhaltigen Getränke. — Kaffee und Tee enthalten als wirksamen Bestandteil das Coffein (*F. Runge,* 1820) oder Tein ($C_8H_{10}N_4O_2$) (Trimethylxanthin), — Kakao (und die daraus bereitete Schokolade) das chemisch nahestehende Theobromin ($C_7H_8N_4O_2$) (Dimethylxanthin), die den Alkaloiden oder Pflanzenbasen zugerechnet werden (vgl. S. 29). Diese Alkaloide geben den als Volksgetränken allgemein verbreiteten Aufgüssen die angenehm anregende Wirkung auf das Nervensystem: so erfrischen sie den Geist, steigern die Leistung der Muskeln und heben das Gefühl der Müdigkeit auf; in dieser Beziehung stehen sie den anregenden Extraktivstoffen (S. 379) der Fleischbrühe nahe. — Außer den Alkaloiden kommen aber noch eine Reihe anderer Substanzen im Kaffee, Tee und Kakao vor: ätherische Öle, Gerbsäure usw., die an der verschieden-

artigen Wirkung dieser Getränke ebenfalls Anteil haben, indem sie die Wirkung der reinen Alkaloide modifizieren.

Die alkoholischen Getränke.

Die alkoholischen Getränke[221] — verdanken ihre Wirkung vor allem dem in ihnen enthaltenen Äthylalkohol. Der Alkohol wird schnell resorbiert (*Völtz* u. *Dietrich*[222]) und nach seiner Aufnahme in den Körper allmählich zum größten Teil zu CO_2 und H_2O verbrannt; nur ein ganz geringer Bruchteil (2% des eingeführten Alkohols, *Atwater* u. *Benedict*[223], mehr bei Aufnahme größerer Alkoholmengen auf einmal, bei gleichzeitiger Flüssigkeitszufuhr, bei leerem Magen und bei Muskelarbeit, weniger bei Alkoholgewöhnung, *Völtz, Baudrexel* u. *Dietrich*[224]) wird unverbrannt durch Nieren, Haut und Lunge ausgeschieden. Da 1 *g* Alkohol 7 Calorien liefert, so werden bei der Verbrennung des Alkohols im Körper beträchtliche Mengen von Spannkraft frei, die vom Körper für seine Zwecke ausgenutzt werden. Sowohl hinsichtlich der O-Aufnahme und CO_2-Abgabe (*Zuntz*[225], *Geppert*[226]), als hinsichtlich der N-Ausscheidung (*Neumann*[227], *Clopatt*[228], *Rosemann*[229]), als endlich hinsichtlich der Produktion von Wärme (*Atwater* u. *Benedict*[223]) und Muskelarbeit (*Krieger*[230]) verhält sich der Alkohol genau ebenso wie die N-freien Nahrungsstoffe, Fette und Kohlehydrate. Durch seine Verbrennung im Körper spart der Alkohol sowohl Fette und Kohlehydrate (*Tögel, Brezina* u. *Durig*[231]) als auch Eiweiß. Im Anfang der Alkoholverabreichung ist allerdings die Eiweißzersetzung erhöht, nach wenigen Tagen (4—6) verschwindet diese Wirkung jedoch wieder (*Rosemann*[229]). Der Alkohol ist daher theoretisch ein echter Nahrungsstoff, diese Wirkung kann jedoch praktisch für den Gesunden nicht verwertet werden, da der Alkohol in größeren Mengen gewohnheitsgemäß genommen schwere lebensgefährliche Störungen des gesamten Organismus in fast allen seinen Teilen verursacht (chronischer Alkoholismus).

Alkohol als Nahrungsstoff.

Alkohol als Genußmittel.

Dagegen ist der Alkohol schon in geringen Dosen, von denen eine schädliche Wirkung sich nicht nachweisen läßt, ein wertvolles Genußmittel. Er beseitigt durch seine direkte Einwirkung auf die Magenschleimhaut das Gefühl des Hungers. Er regt das Herz zu lebhafterer Tätigkeit an und bewirkt eine Erweiterung der Gefäße besonders in der Haut, dadurch entsteht ein subjektives Wärmegefühl. Bei niedriger Außentemperatur wird allerdings von den erweiterten Gefäßen der Haut, die sich nicht mehr wie unter normalen Verhältnissen zusammenziehen können, reichlich Wärme abgegeben (vgl. S. 473). Er hebt das Gefühl der Ermüdung auf (auch diese Wirkung ist rein subjektiv: der anfänglichen Erleichterung der Muskeltätigkeit folgt bald Lähmung derselben, daher ist Alkoholgenuß bei anstrengender Muskeltätigkeit durchaus nachteilig, vgl. *Durig*[232]). Er wirkt vor allem anregend auf das Centralnervensystem, indem er die unangenehmen Eindrücke rein psychischer Art (unangenehme Vorstellungen, Erinnerungen usw.) beseitigt; bei gleichzeitiger stärkerer Betonung der angenehmen Empfindungen schafft er einen Zustand allgemeinen Behagens (Euphorie). Bei größeren Dosen schlägt die erregende Wirkung in Lähmung über, die schließlich zu schwerer Beeinträchtigung des Centralnervensystems (Rausch) führen kann.

Der Alkohol ist ein gefährliches Genußmittel, da der gewohnheitsmäßige Genuß größerer Dosen schwere Störungen des Organismus herbeiführen kann (s. o.). Ebenso ist der Gebrauch des Alkohols während der (geistigen wie körperlichen) Arbeit unzweckmäßig, da er niemals eine wirk-

liche Erhöhung der Leistungsfähigkeit herbeiführt. Der Wert des Alkohols als Genußmittel liegt in seiner mäßigen Anwendung nach der Arbeit: die durch ihn bedingte Euphorie gewährleistet ein Ausruhen und Erholen der geistigen wie körperlichen Kräfte. Hierin liegt der Grund für die weite Verbreitung der alkoholischen Getränke und die Berechtigung eines mäßigen Alkoholgenusses für den gesunden Erwachsenen.

Bereitung der alkoholischen Getränke. Die alkoholischen Getränke werden durch **Gärung** — des aus verschiedenen Kohlehydraten, namentlich Stärke gewonnenen Zuckers bereitet. Die alkoholische Gärung wird bewirkt durch den Hefepilz, — Saccharomyces cerevisiae (bei der Biergärung) und ellipsoideus (bei der Weingärung), der den Zucker in Alkohol und in CO_2 neben etwas Glycerin (3,2—3,6%) und Bernsteinsäure (0,6—0,7%) zerlegt (vgl. S. 365). Die Hefe gehört zu den Sproßpilzen, die sich durch Sprossen, aber auch durch Sporen (Ascosporen) vermehren. Die Hefe wird den zu vergärenden Flüssigkeiten entweder direkt zugesetzt, oder es gelangen die überall in der Luft schwebenden Keime (Sporen) derselben in das offenstehende Gemisch. — *E. Buchner*[233] gewann durch Zerreiben der Hefe mit Quarzsand und Kieselgur und Auspressen unter einem Druck von 400—500 Atmosphären einen Hefepreßsaft, der durch Filtration von den Zellen vollständig befreit, dennoch Gärung bewirkte. Das wirksame Ferment dieses Preßsaftes wird Zymase genannt.

Wein. Der **Wein** — enthält durchschnittlich 7—8 Gewichtsprozent Alkohol; Sherry, Portwein enthalten bis 16% (neben Äthyl- auch Propyl-, Butyl- und Amylalkohol). Die rote Farbe der Rotweine wird bei der Gärung aus den Schalen extrahiert; werden vor der Gärung die Schalen entfernt, so liefern rote Trauben weißlichen Wein. — Beim Lagern des Weines bildet sich der feine Geschmack (Blume, Bukett) aus. Oenanthäther soll den charakteristischen Weingeruch bewirken.

Bier. Das **Bier** — enthält 3—5% Alkohol und neben einer Anzahl verschiedener, nur in geringer Menge vorhandener Bestandteile 4—6% Kohlehydrate (Maltose, Glykose, Dextrine). Durch reichlichen Biergenuß werden daher außer dem Alkohol nicht unbeträchtliche Mengen von Kohlehydraten aufgenommen, wodurch sich die Korpulenz der Biertrinker erklärt (vgl. *Völtz, Förster* u. *Baudrexel*[234]).

Branntwein. Die **Branntweine** — enthalten 45—60% Alkohol, neben Äthylalkohol häufig auch höhere Alkohole (Amylalkohol = Fuselöl).

Gewürze. Die Gewürze — sind ebenfalls als Genußmittel aufzufassen; manche wirken zugleich anregend auf die Verdauungsorgane. Zum Teil ist auch das den Speisen zugesetzte Kochsalz als Gewürz zu betrachten.

157. Ausnutzung, mittlere Zusammensetzung und Caloriengehalt der Nahrungsmittel.

Die Nahrungsstoffe der verschiedenen Nahrungsmittel werden im Verdauungskanal im allgemeinen nicht restlos vom Körper aufgenommen, eine größere oder geringere Menge derselben geht durch die Faeces verloren, so daß nur ein bestimmter Bruchteil der mit der Nahrung eingeführten *Ausnützung.* Stoffe vom Körper wirklich aufgenommen, „ausgenutzt“ wird. Man stellt die Größe der Ausnutzung eines bestimmten Nahrungsmittels in der Weise fest, daß man die bei ausschließlicher oder doch vorwiegender Ernährung mit demselben im Kot ausgeschiedenen Stoffe von den in der Nahrung enthaltenen in Abzug bringt. Dabei ist freilich zu bedenken, daß keineswegs die Faeces nur aus Rückständen der Nahrung bestehen, sondern daß sie auch die Überbleibsel der Verdauungssäfte, durch die Darmschleimhaut ausgeschiedene Stoffe, Schleim, abgestoßene Epithelien usw. enthalten; man ist jedoch nicht imstande, die Bestandteile der Faeces nach ihrer Herkunft zu trennen. Die Ausnutzung von Gemischen verschiedener Nahrungsmittel erwies sich bei vegetabilischen Nahrungsmitteln wesentlich besser als sich auf Grund der Ausnutzung der einzelnen Nahrungsmittel erwarten ließ (*Rubner*[235]). — Den Gesamtverlust an Energie durch die unvollständige Ausnutzung der Nahrungsmittel schätzt *Tigerstedt*[236] bei einer gemischten Kost auf 8—9, höchstens 10% der eingeführten Energie.

Die mittlere Ausnutzung der wichtigsten Nahrungsmittel gibt die folgende Tabelle (nach *König*[196]):

Nahrungsmittel	In Prozenten der verzehrten Menge werden ausgenutzt				
	Trockensubstanz	Stickstoffsubstanz	Fett	Kohlehydrate	Mineralstoffe
Milch bei Kindern	96,0	95,5	97,0	99,0	60,0
Milch bei Erwachsenen	94,5	93,5	95,0	99,0	50,0
Butter	—	—	97,0	—	—
Käse	92,0	95,0	90,0	98,0	60,0
Eier	95,0	97,0	95,0	—	80,0
Fleisch	95,5	97,5	94,0	—	82,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot feines	95,0	81,0	75,0	98,5	60,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot mittelfeines	93,5	75,0	60,0	97,5	70,0
Weizenmehl bzw. Weizenbrot grobes	90,0	72,0	55,0	92,5	55,0
Roggenmehl bzw. Roggenbrot feines	93,0	73,0	—	95,8	50,0
Roggenmehl bzw. Roggenbrot mittelfeines	88,5	68,0	—	93,3	57,4
Roggenmehl bzw. Roggenbrot grobes	84,0	60,0	—	90,0	38,0
Reis	96,0	80,0	93,0	99,0	85,0
Erbsen, Bohnen, als Mehl	90,5	84,5	40,0	95,0	63,0
Kartoffeln	93,0	78,0	97,5	95,8	85,0

Zusammensetzung und Caloriengehalt der Nahrungsmittel.

Die Zusammensetzung der Nahrungsmittel schwankt natürlich in ziemlich weiten Grenzen und dem entsprechend der Caloriengehalt. Die folgende Tabelle gibt Mittelwerte (nach *Thomas*[237]), die zur ungefähren Beurteilung der in einer Nahrung enthaltenen Nahrungsstoffe und ihres Caloriengehaltes dienen können. Der Caloriengehalt ist auf Grund der *Rubner*schen Standardwerte berechnet, der Verlust durch den Kot ist dabei immer noch in Rechnung zu stellen (vgl. S. 347).

100 *g* enthalten	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Calorien
Milch, Kuh-, Voll-	3,4	3,6	4,8	67
„ , abgerahmte	3,2	0,8	4,9	41
„ , Zentrifugen-(Mager-)	3,4	0,3	4,8	36
„ , Butter-	3,8	1,2	3,4	41
Butter	0,9	83,1	0,5	779
Käse, fett	27,2	30,4	2,5	404
„ , halbfett	27,6	20,5	3,0	316
„ , mager	32,6	8,4	6,8	240
Eier, Hühner-	14,1	10,9	0,7	162
Fleisch, Rindfleisch, fett	19,9	7,7	—	153
„ , „ mager	20,5	1,8	—	101
„ , Schweinefleisch, fett	14,5	37,3	—	406
„ , „ mager	19,9	6,8	—	145
Schinken	24,7	36,5	—	441
Speck	9,0	73,3	—	719
Wurst, Zervelat-	17,6	39,8	—	442
Weizenmehl, feinstes	10,2	0,9	74,8	357
„ , gröber	11,8	1,4	72,2	357
„ , aus ganzem Korn	10,9	4,8	70,5	378
Weizenbrot, fein	6,8	0,8	52,4	250
„ , gröber	6,2	0,2	50,8	236
Roggenmehl	11,5	2,1	69,7	352
Roggenbrot	6,0	0,5	47,8	225
Reis	6,9	0,5	77,6	351
Erbsenmehl	25,7	1,8	57,2	357
Bohnenmehl	23,2	2,1	58,9	356
Kartoffeln	2,1	0,1	21,0	96
Zucker, Rüben-	—	—	100,0	410

Literatur (§ 139—157).

1. *M. Rubner:* Z. B. **30**, 1894, 73. — 2. *W. Glikin:* Methodik der Stoffwechselanalyse. Leipzig 1916. — 3. *E. Cramer:* A. H. **10**, 1890, 269. — 4. *P. Argutinsky:* P. A. **46**, 1890, 594. — 5. *Zuntz* u. *Schumburg:* Studien zu einer Physiol. d. Marsches. Berlin 1901. *N. Zuntz, A. Loewy, Fr. Müller, W. Caspari:* Höhenklima u. Bergwanderungen. Berlin 1906. — 6. *E. Pflüger:* P. A. **79**, 1900, 537. — 7. *F. Stohmann* u. *Langbein:* J. p. Ch. **44**, 1891, 336. **45**, 1892, 305. Z. B. **31**, 1895, 364. — 8. *M. Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 313, 535. **21**, 1885, 250, 337. **22**, 1886, 40. **30**, 1894, 73. **42**, 1901, 261. Calorimetr. Methodik in Festschrift f. C. Ludwig. Marburg 1890. Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. — 9. *J. Frentzel* u. *M. Schreuer:* A. P. 1901, 284, 499 u. 551. 1902, 282. 1903, 460. — 10. *O. Krummacher:* Z. B. **42**, 1901, 242. — 11. *W. O. Atwater:* E. P. **3**, 1, 1904, 497. — 12. *Zuntz* u. *Schumburg* s. unter 5., S. 260. *N. Zuntz, A. Loewy, Fr. Müller, W. Caspari* s. unter 5., S. 96. *A. Loewy* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1911, **4**, 1, 277. Vgl. *N. Zuntz* in *N. Zuntz* u. *A. Loewy:* Lehrb. d. Physiol. d. Menschen, 2. Aufl., Leipzig 1913, S. 645. — 13. *A. Magnus-Levy:* in C. v. Noordens Handbuch d. Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. Berlin 1906, **1**, 207. — 14. *R. Tigerstedt:* Der Energiewechsel in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1910, **4**, 2, 87. — 15. *L. Langstein* u. *L. F. Meyer:* Säuglingsernährung u. Säuglingsstoffwechsel. 2. u. 3. Aufl. Wiesbaden 1914, 64. — 16. *M. Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 535. — 17. *K. Meeh:* Z. B. **15**, 1879, 425. — 18. *M. Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902, S. 280. — 19. *Lissauer:* Jahrbuch für Kinderheilkunde **58**, 392. — 20. *G. Klemperer:* Z. k. M. **16**, 1889, 550. — 21. *Peschel:* In.-Diss. Berlin 1890. — 22. *V. O. Sivén:* S. A. **10**, 1900, 91. **11**, 1901, 308. *E. Landergren:* S. A. **14**, 1903, 112. — 23. *W. Caspari* u. *K. Glaessner:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie **7**, 1903, 475. — 24. *E. Abderhalden, G. Ewald, A. Fodor* u. *C. Röse:* P. A. **160**, 1915, 511. — 25. *I. Munk:* A. P. 1891, 338. V. A. **132**, 1893, 91. *Th. Rosenheim:* A. P. 1891, 341. P. A. **54**, 1893, 61. — 26. *R. O. Neumann:* A. H. **45**, 1902, 1. — 27. *R. H. Chittenden:* Physiological economy in nutrition with special reference to the minimal proteid requirement of the healthy man. London 1905. — 28. *M. Rubner:* Über moderne Ernährungsformen. München und Berlin 1914. A. P. 1919, 124. — 29. *K. Thomas:* A. P. 1909, 219. 1910, 249. — 30. *M. Rubner:* A. H. **66**, 1908, 37. — 31. *Albu:* Die vegetarische Diät. Leipzig 1902. — 32. *W. Caspari:* P. A. **109**, 1905, 473. — 33. *R. Staehelin:* Z. B. **49**, 1907, 199. — 34. *Dennig:* Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie **1**, 1898, 281. **2**, 1899, 292. — 35. *W. Straub:* Z. B. **38**, 1899, 537. — 36. *A. Spiegler:* Z. B. **41**, 1901, 239. — 37. *Salomon:* v. Noordens klin. Abhandl. Berlin 1905, Heft 6. — 38. *R. O. Neumann:* A. H. **36**, 1899, 248. — 39. *E. Heilner:* Z. B. **49**, 1907, 373. — 40. *Schwenkenbecher:* D. A. k. M. **79**, 1904, 29. — 41. Zusammenfassende Darstellung: *A. Albu* u. *C. Neuberg:* Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. — 42. *G. Bunge:* Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 2. Bd. Leipzig 1905, S. 112. Z. B. **10**, 1874, 130. — 43. *N. Lunin:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 31. — 44. *E. Abderhalden:* Z. B. **39**, 1900, 113, 193 u. 483. — 45. *F. Röhmann:* B. k. W. 1898, 789. *G. Marcuse:* P. A. **67**, 1897, 373. *F. Steinitz:* P. A. **72**, 1898, 75. In.-Diss. Breslau 1900. *H. Zadik:* P. A. **77**, 1899, 1. *R. Leipziger:* P. A. **78**, 1899, 402. *Ehrlich:* In.-Diss. Breslau 1900. *Gottstein:* In.-Diss. Breslau 1901. — 46. *E. Abderhalden:* Lehrbuch d. physiol. Chemie. 4. Aufl. Berlin u. Wien 1920. **1**, 539. Z. ph. Ch. **96**, 1915, 1. — 47. *O. Fürth* u. *F. Lieben:* B. Z. **122**, 1921, 58. — 48. *M. Kauffmann:* P. A. **109**, 1905, 440. — 49. *P. Rona* u. *W. Müller:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 263. — 50. *E. Abderhalden* u. *D. Manoliu:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 336. **77**, 1912, 22. — 51. *L. Michaud:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 405. — 52. *E. Schulze:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 507. Landwirtsch. Jahrb. **35**, 1906, 621. *W. Völtz:* P. A. **107**, 1905, 360 u. 415. **117**, 1907, 541. *W. Völtz* u. *G. Yakuwa:* P. A. **121**, 1908, 117. *O. Kellner:* P. A. **116**, 1907, 203. *M. Müller:* P. A. **117**, 1907, 497. *V. Henriques* u. *C. Hansen:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 169. — 53. *H. Aron:* B. Z. **92**, 1918, 211. — 54. *Zeller:* A. P. 1914, 213. — 55. *C. v. Voit:* L. Hermanns Handb. d. Physiologie. Leipzig 1881. **6**, 508. — 56. *Th. B. Osborne* u. *L. B. Mendel:* Journ. of. biol. Chem. **12**, 1912, 473. **15**, 1913, 311. Z. ph. Ch. **80**, 1912, 307. — 57. *F. G. Hopkins:* J. o. P. **44**, 1912, 425. — 58. *F. Röhmann:* B. Z. **64**, 1914, 30. — 59. *W. Stepp:* Ergebn. d. inner. Mediz. u. Kinderheilk. **15**, 1917, 257. *F. Hofmeister:* E. P. **16**, 1918, 1 u. 510. *E. Abderhalden* u. *H. Schaumann:* P. A. **172**, 1918, 1. **178**, 1920, 260. Report on the present state of knowledge concerning accessory food factors (vitamines), compiled by a committee apprinted jointly by the Lister Institute and Medical Research Committee, London 1919. Vgl. M. m. W. **67**, 1920, 727. *H. Boruttau:* Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. **24**, 1920, 275. *H. C. Sherman:* Physiological Reviews **1**, 1921, 598. — 60. *C. Eijkmann:* V. A. **148**, 1897, 523. A. H. **58**, 1906, 150. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene **17**, 1913, 329. — 61. *C. Funk:* E. P. **13**, 1913, 125. Die Vitamine, Wiesbaden 1914. — 62. *Knapp:*

Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 147. — 63. *Freise, Goldschmidt* u. *Frank:* Monatsschr. f. Kinderheilk. **13**, 1915, 424. — 64. *E. Mellanby:* Lancet **198**, 1920, 856. — 65. *A. Holst* u. *Th. Fröhlich:* Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **72**, 1912, 1. **75**, 1913, **334**. *Fürst:* Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. **72**, 1912, 121. — 66. Zusammenfassende Darstellung: *L. Luciani:* Das Hungern. Übersetzt von M. O. Fraenkel. Hamburg-Leipzig 1890. *Weber:* E. P. **I**, 1, 1902, 702. *C. v. Noorden* in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906, **I**, 480. *Th. Brugsch* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 285. Vgl. auch *R. Watanabe* u. *R. Sassa:* Z. B. **64**, 1914, 373. — 67. *M. Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902, S. 417. — 68. *A. Magnus-Levy:* P. A. **55**, 1894, 96. — 69. *C. Lehmann, F. Mueller, I. Munk, H. Senator, N. Zuntz:* V. A. **131**, Suppl., 1893, 1. — 70. *J. E. Johansson, E. Landergren, K. Sondén* u. *R. Tigerstedt:* S. A. **7**, 1897, 29. — 71. *Th. Brugsch:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 419. — 72. *Falck:* Beiträge zur Physiologie. Marburg 1875, S. 69. — 73. *M. Kumagawa* u. *R. Miura:* A. P. 1898, 431. — 74. *E. P. Howe, H. A. Mattill* u. *P. B. Hawk:* Journ. of biol. Chem. **11**, 1912, 103. — 75. *W. Prausnitz:* Z. B. **29**, 1892, 151. — 76. *A. Schlossmann* u. *H. Murschhauser:* B. Z. **53**, 1913, 265. — 77. *Freund:* Wien. klin. Rundschau 1901, 69. — 78. *K. Reicher:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 750. — 79. *Fr. N. Schulz:* P. A. **76**, 1899, 379. *Fr. N. Schulz* u. *E. Mangold:* **114**, 1906, 419. Z. B. **41**, 1901, 368. *Fr. N. Schulz* u. *J. Mainzer:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 268. *Hempel:* In.-Diss. Jena 1906. P. A. **114**, 1906, 439. *H. Augustin:* In.-Diss. Jena 1909. Vgl. dazu *M. Kaufmann:* Z. B. **41**, 1901, 75. *E. Voit:* Z. B. **41**, 1901, 502 u. 550. — 80. *E. Pflüger:* P. A. **108**, 1905, 163. — 81. *Fr. N. Schulz:* M. m. W. **60**, 1913, 2512. — 82. *E. Heilner* u. *F. Poensgen:* M. m. W. **61**, 1914, 402. — 83. *C. Voit:* Z. B. **2**, 1866, 351. *A. C. Sedlmair:* Z. B. **37**, 1899, 25. — 84. *M. Krieger:* Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **7**, 1920, 87. — 85. *F. Miescher:* Histochemische und physiol. Arbeiten. Leipzig 1897. **2**, 1880, 116, 192. A. A. 1881, 193. Vgl. *Ch. W. Greene:* Journ. of biol. chem. **48**, 1921, 59 u. 429. — 86. *O. Wellmann:* P. A. **121**, 1908, 508. — 87. *N. Zuntz:* B. Z. **55**, 1913, 341. *A. Loewy* u. *N. Zuntz:* B. k. W. **53**, 1916, 825. B. Z. **90**, 1918, 244. Vgl. *Jansen:* D. A. k. M. **124**, 1918, 1. — 88. *C. v. Rechenberg:* Die Ernährung der Handweber in der Amtshauptmannschaft Zittau. Leipzig 1890. — 89. *A. Magnus-Levy:* Z. k. M. **60**, 1906, 177. — 90. *M. Bürger:* Ergebn. d. inneren Mediz. u. Kinderheilk. **18**, 1920, 189. — 91. *W. H. Jansen:* D. A. k. M. **131**, 1920, 330. — 92. *C. Maase* u. *H. Zondek:* Hungeroedem. Leipzig 1920. — 93. *E. Pflüger:* P. A. **52**, 1892, 1. **54**, 1893, 333. — 94. *B. Schöndorff:* P. A. **71**, 1898, 420. — 95. *F. Klug:* P. A. **48**, 1891, 100. — 96. *J. Kirchmann:* Z. B. **40**, 1900, 54. — 97. *O. Krummacher:* Z. B. **42**, 1901, 242. — 98. *M. Wimmer:* Z. B. **57**, 1912, 185. — 99. *E. Grafe:* D. A. k. M. **113**, 1914, 1. — 100. *E. Landergren:* S. A. **14**, 1903, 133. — 101. *A. Bartmann:* Z. B. **58**, 1912, 375. — 102. *Kayser:* A. P. 1893, 371. — 103. *T. W. Tallqvist:* A. H. **41**, 1902, 177. — 104. *B. Knapp:* D. A. k. M. **87**, 1906, 340. — 105. *Rubner* u. *Heubner:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 1. *Rubner:* A. H. **66**, 1908, 81. — 106. *Rubner* u. *Langstein:* A. P. 1915, 39. — 107. Zusammenfassende Darstellung: *G. Rosenfeld:* E. P. **I**, 1, 1902, 651. **II**, 1, 1903, 50. — 108. *F. Hofmann:* Z. B. 8, 1872, 153. — 109. *A. Lebedeff:* P. A. **31**, 1883, 11. — 110. *I. Munk:* V. A. **95**, 1884, 407. — 111. *E. Abderhalden* u. *C. Brahm:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 330. — 112. *E. Meissl* u. *F. Strohmer:* Monatshefte f. Chemie **4**, 1883, 801. S. W. A. **88**, Abt. 3, 1883, 205. *Meissl, Strohmer* u. *Lorenz:* Z. B. **22**, 1886, 63. — 113. *S. Chaniewski:* Z. B. **20**, 1884, 179. — 114. *I. Munk:* V. A. **101**, 1885, 91. — 115. *M. Rubner:* Z. B. **22**, 1886, 272. — 116. *G. Rosenfeld:* B. k. W. 1899, 664. — 117. *K. B. Lehmann* u. *E. Voit:* Z. B. 42, 1901, 619. — 118. *M. Bleibtreu:* P. A. **85**, 1901, 345. Vgl. *G. Baumgardt* u. *M. Steuber:* D. A. k. M. **134**, 1920, 241. — 119. *M. v. Pettenkofer* u. *C. Voit:* A. Ch. Ph. Suppl. **2**, 1862/63, 57 u. 361. Z. B. **7**, 1871, 433. *C. Voit:* Z. B. **5**, 1869, 79. **6**, 1870, 371. L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1881. **6**, 248. — 120. *E. Pflüger:* P. A. **51**, 1892, 229. **52**, 1892, 1. **68**, 1897, 176. **71**, 1898, 318. **77**, 1899, 521. — 121. *Ssubotin:* V. A. **36**, 1866, 561. — 122. *E. Kemmerich:* C. m. W. 1866, 465. — 123. *S. Radziejewski:* V. A. **43**, 1868, 268. — 124. *J. Athanasiu:* P. A. **74**, 1899, 511. — 125. *G. Rosenfeld:* E. P. **2**, 1, 1903, 50. A. P. P. **55**, 1906, 179 u. 344. — 126. *N. Shibata:* B. Z. **37**, 1911, 345. — 127. *H. Jacobsthal:* P. A. **54**, 1893, 484. — 128. *K. Windisch:* Arb. a. d. kais. Gesundheitsamt **17**, 1900, 281. — 129. *Lehmann:* W. B. 1888. — 130. *E. Voit:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München **4**, 1888, 50. — 131. *Salkowski:* Zur Kenntnis d. Fettwachsbildung. Festschr. z. Virchows Jubiläum 1891. — 132. Zusammenfassende Darstellung: *C. Oppenheimer* u. *L. Pincussohn:* Der intermediäre Stoffwechsel in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie, Jena 1911, **IV**, 1, 658. — 133. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg:* Der Zuckerumsatz der Zelle in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Ergänzungsband, Jena 1913, S. 568. (Auch als S. A.: Die Gärungsvorgänge und der Zuckerumsatz der Zelle. Jena 1913.) Festschrift d. Kaiser Wilhelm-Gesellsch. z. Förderung d. Wissensch., Berlin 1921, S. 162. — 134. *P. Neukirch* u. *P. Rona:* P. A. **146**, 1912, 371. **148**, 1912, 285. — 135. *C. Neuberg* u. *L. Langstein:* A. P. 1903, Suppl., 514. — 136. *G. Embden:* C. P. **18**, 1905, 832. *C. v. Noorden* u. *G. Embden:* Zentralbl. f. d. ge-

samte Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels 1906, 2. — 137. *G. Embden* u. *E. Schmitz:* B. Z. **38**, 1912, 393. — 138. Zusammenfassende Darstellung: *O. Porges:* E. P. **10**, 1910, 1. — 139. *Knoop:* H. B. **6**, 1905, 150. — 140. *Loeb:* Zentralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankheiten **3**, 198. — 141. *G. Embden* u. *F. Kalberlah:* H. B. **8**, 1906, 121. *G. Embden, H. Salomon* u. *F. Schmidt:* H. B. 8, 1906, 129. — 142. *E. Salkowski:* Z. k. M. **17**, Suppl., 1890, 77. — 143. *O. Neubauer:* D. A. k. M. **95**, 1909, 211. *O. Neubauer* u. *Fromherz:* Z. ph. Ch. **70**, 1911, 326. — 144. *O. Neubauer* u. *W. Falta:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 81. — 145. Zusammenfassende Darstellung: *C. v. Noorden* in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907. **2**, 1889. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. Wien 1910. 7. Bd., 1. Teil. *G. v. Bergmann:* C. Oppenheimers Handb. der Biochemie. Jena 1910. **4**, 2, 208. — 146. *F. Rolly:* D. m. W. **47**, 1921, 887 u. 917. — 147. Zusammenfassende Darstellung: *K. Basch:* E. P. **II**, 1, 1903, 326. — 148. *Czerny:* Festschrift zu Henochs 70. Geburtstage, S. 194. — 149. *R. Heidenhain:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1883. V, 1, 374. — 150. *Partsch:* In.-Diss. Breslau 1880. — 151. *F. Nissen:* A. m. A. **26**, 1886, 337. — 152. *J. Steinhaus:* A. P. 1892, Suppl. Bd., 54. — 153. *F. Bertkau:* Verhandl. d. physiol. Ges. z. Berlin 1906/07, 11. — 154. *L. Michaelis:* A. m. A. **51**, 1898, 711. — 155. *E. Unger:* Anatom. Hefte, 1. Abt., **10**, 1898, 153. V. A. **151**, 1898, 159. — 156. *G. Jochmann* u. *E. Müller:* M. m. W. **53**, 1906, 2002. — 157. *E. Thomas:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, 1913, 4. — 158. *F. Röhmann:* B. Z. **93**, 1919, 237. — 159. *C. A. Cary:* Journ. of biol. chem. **43**, 1920, 477. — 160. *H. Winternitz:* D. m. W. **23**, 1897, 477. — 161. *W. Caspari:* A. P. 1899, Suppl., 267. — 162. *Arnold:* M. m. W. 1905, 841. Zieglers Beiträge z. pathol. Anatomie **38**, 1905, 421. — 163. Zusammenfassende Darstellung: *R. W. Raudnitz:* E. P. **II**, 1, 1903, 193. *P. Sommerfeld:* Handbuch der Milchkunde. Wiesbaden 1909. — 164. *H. Davidsohn:* Zeitschrift f. Kinderheilk. 7, 1913, 1. **9**, 1913, 11. — 165. *L. Pins:* In.-Diss. Münster 1910. — 166. *F. H. van der Laan:* B. Z. **71**, 1915, 289. **73**, 1916, 313. Vgl. *J. Pritzker:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel **34**, 69. — 167. *P. Radenhausen:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 13. — 168. *W. Völtz:* P. A. **102**, 1904, 373. *E. Abderhalden* u. *W. Völtz:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 13. — 169. *Soxhlet:* Landw. Versuchsst. **19**, 1876, 118. — 170. *Ph. Biedert:* Untersuchungen über Menschen- und Kuhmilch. Stuttgart 84. Arch. für Gynäk. **81**, 1907, Heft 1. — 171. *H. Timpe:* Die Unterschiede zwischen Frauen- u. Kuhmilch u. d. Bedeut. d. Kaseins f. d. Säuglingsernähr., Leipzig 1921. — 172. *Engel:* B. Z. **14**, 1908, 234. — 173. *J. Freid:* In.-Diss. Breslau 1914. — 174. *J. Sebelien:* Z. ph. Ch. **9**, 1885, 445. — 175. *M. Siegfried:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 373. **22**, 1897, 575. — 176. *B. Schöndorff:* P. A. **74**, 1899, 358. **81**, 1900, 42. — 177. *Rietschel:* Jahrbuch für Kinderheilkunde **64**, 1906, Ergänzungsheft. — 178. *J. Wohlgemuth* u. *M. Strich:* Sitz.-Ber. der Preuß. Akad. der Wiss. 1910, 520. — 179. *W. Grimmer:* B. Z. **53**, 1913, 429. — 180. *W. G. Ruppel:* Z. B. **31**, 1895, 1. — 181. *A. Bömer:* Zeitschrift für Untersuch. der Nahrungsm. **1**, 1898, 81. — 182. *A. Kirsten:* Zeitschrift für Untersuch. der Nahrungsm. **5**, 1902, 833. — 183. *L. Wacker* u. *K. F. Beck:* Zeitschr. f. Kinderheilk. Orig. **27**, 1921, 288. — 184. *R. Burow:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 495. — 185. *F. Soxhlet:* Zeitschr. d. landw. Vereins in Bayern 1880, 1. Ref. in M. J. **10**, 1880, 196. — 186. *Soxhlet:* Molkereizeitung **2**, 250. — 187. *Henkel:* Landw. Vers.-Stat. **39**, 1891, 143. — 188. *Scheibe:* Landw. Vers.-Stat. **39**, 1891, 153. — 189. *L. Langstein* u. *F. Edelstein:* M. m. W. **59**, 1912, 1717. *Edelstein* u. *v. Csonka:* B. Z. **38**, 1912, 14. — 190. *F. v. Soxhlet:* M. m. W. **59**, 1912, 1529. — 191. *Camerer* u. *Söldner:* Z. B. **36**, 1898, 277. — 192. *J. Stoklasa:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 343. — 193. *E. Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 166. — 194. *Setschenow:* Z. r. M. (3) **10**, 1861, 285. — 195. *E. Külz:* Z. B. **32**, 1895, 180. — 196. *J. König:* Chemie der menschl. Nahrungs- u. Genußmittel. 5. Aufl. Berlin 1920. Bd. **2**, 167. — 197. *St. Engel:* E. P. **11**, 1911, 41. — 198. *F. Klingemann:* V. A. **126**, 1891, 72. D. m. W. **18**, 1892, 507. — 199. *R. Rosemann:* P. A. **78**, 1899, 466. — 200. *W. Völtz* u. *J. Paechtner:* B. Z. **52**, 1913, 73. — 201. *M. Stumpf:* D. A. k. M. **30**, 1882, 201. — 202. *C. Th. Mörner:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 525. **80**, 1912, 430. — 203. *E. Salkowski:* B. Z. **32**, 1911, 335. *K. Kojo:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 1. — 204. *G. Bunge:* Z. ph. Ch. **9**, 1884, 49. — 205. *A. Manasse:* B. Z. **1**, 1906, 246. — 206. *R. Willstätter* u. *H. H. Escher:* Z. ph. Ch. **76**, 1911, 214. — 207. *L. S. Palmer:* Journ. of biol. Chem. **23**, 1916, 261. — 208. *C. A. Mac Munn:* Phil. Transact. of the Roy. Soc. **177**, 1886, 267. J. o. P. **8**, 1887, 51. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 497. — 209. *L. Levy:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 309. — 210. *K. A. H. Mörner:* Ref. in M. J. **27**, 1897, 456. C. P. **11**, 1897, 419. — 211. *B. Schöndorff:* P. A. **99**, 1903, 191. — 212. *M. Siegfried:* A. P. 1894, 401. Z. ph. Ch. **21**, 1895, 360. **28**, 1899, 524. — 213. *J. Frentzel* u. *M. Schreuer:* A. P. 1902, 282. — 214. *C. J. C. van Hoogenhuyze* u. *H. Verploegh:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 415. — 215. *F. Stohmann* u. *H. Langbein:* J. p. Ch. N. F. **44**, 1891, 364. — 216. *H. Schulz:* P. A. 56, 1894, 203. — 217. *M. Rubner:* Z. B. **20**, 1884, 265. *E. Bürgi:* A. H. **51**, 1904, 1. — 218. *J. Frentzel* u. *N. Toriyama:* A. P. 1901, 499. — 219. *W. Völtz* u. *A. Baudrexel:* P. A. **138**, 1911, 275. — 220. *M. P. Neumann:* Brotgetreide u. Brot. Berlin 1914. — 221. Zusammenfassende Darstellungen: *A. Grotjahn:* Der Alkoholismus. Biblioth. f. Sozial-

wissensch. 13. Bd. Leipzig 1898. *G. Rosenfeld:* Der Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden 1901. *M. Helenius:* Die Alkoholfrage. Jena 1903. *H. Hoppe:* Die Tatsachen über den Alkohol. 3. Aufl. Berlin 1904. Bibliographie der gesamt. wissensch. Literatur über den Alkohol u. d. Alkoholismus. Herausgegeben von *E. Abderhalden:* Berlin und Wien 1904. — 222. *W. Völtz* u. *W. Dietrich:* B. Z. **68**, 1915, 118. — 223. *W. O. Atwater* u. *F. G. Benedict:* Memoirs of the national academy of sciences, 8, 6. memoir. Washington 1902. — 224. *W. Völtz, A. Baudrexel, W. Dietrich:* P. A. **138**, 1911, 85. **142**, 1911, 47. **145**, 1912, 210. **152**, 1913, 567. — 225. *Zuntz* u. *Berdez:* F. M. **5**, 1887, 1. *N. Zuntz:* A. P. 1887, 178. — 226. *J. Geppert:* A. P. P. **22**, 1887, 367. — 227. *R. O. Neumann:* A. H. **36**, 1899, 1. **41**, 1902, 85. — 228. *A. Clopatt:* S. A. **11**, 1901, 354. — 229. *R. Rosemann:* P. A. **86**, 1901, 307. **94**, 1903, 557. **100**, 1903, 348. Zusammenfassende Darstellung in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 413. — 230. *Krieger:* P. A. **151**, 1913, 479. — 231. *O. Tögel, E. Brezina* u. *A. Durig.* B. Z. **50**, 1913, 296. — 232. *A. Durig:* P. A. **113**, 1906, 341. — 233. *E. H. Buchner* u. *M. Hahn:* Die Zymasegärung. München 1903. — 234. *W. Völtz, R. Förster* u. *A. Baudrexel:* P. A. **134**, 1910, 133. — 235. *M. Rubner:* A. P. 1918, 135. — 236. *R. Tigerstedt:* Der Energiewechsel in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1910, 4. Bd., 2. Hälfte, S. 76. — 237. *K. Thomas:* Nahrung und Ernährung, Leipzig und Berlin 1914. Vgl. *Schwenkenbecher:* Nährstoffgehalt und Nährwert von Speisen, 4. Aufl., Leipzig 1921.

Physiologie der Absonderung.

158. Begriff und Einteilung der Absonderungsvorgänge.

Unter Absonderung (Sekretion) versteht man die Ausscheidung von Substanzen aus dem Blute; sie erfolgt durch die Tätigkeit besonderer *Drüsen.* Organe, der Drüsen. Die in den Absonderungen enthaltenen Stoffe sind entweder im Blute schon vorgebildet vorhanden; sie werden mit dem Blute den Drüsen zugeführt und von diesen nur abgeschieden, meist allerdings in anderer Konzentration, als sie im Blute enthalten waren. Oder die Absonderungsprodukte sind im Blute noch nicht als solche vorhanden, das Blut liefert den Drüsen nur die Rohstoffe, und die Drüsen bereiten aus diesen erst die charakteristischen Bestandteile ihrer Sekrete. In beiden Fällen beruht die Absonderung auf einer besonderen vitalen Tätigkeit der Drüsenepithelien, die wir zurzeit noch nicht in völlig befriedigender Weise auf uns bekannte physikalische oder chemische Vorgänge zurückführen können. Die Tätigkeit der Drüsen erfolgt in Abhängigkeit von dem Central-Nervensystem, die notwendigen Impulse werden den Drüsen auf *Sekretorische Nerven.* der Bahn besonderer sekretorischer Nerven zugeleitet.

Sekrete, Als Sekretion im engeren Sinne bezeichnet man die Absonderung solcher Stoffe, die im Körper noch wichtige Aufgaben zu erfüllen haben, wie z. B. die Absonderung der Verdauungsflüssigkeiten. Im Gegensatz dazu *Exkrete.* versteht man unter Exkreten solche Absonderungen, die für die Vorgänge im Körper keinerlei Bedeutung mehr haben, sondern als Stoffwechselendprodukte nach außen abgeführt werden. Im einzelnen ist aber diese Trennung keineswegs immer streng durchzuführen.

Innere Sekretion. Eine besondere Stellung nehmen die Drüsen mit innerer Sekretion ein. Man versteht darunter gewisse drüsige Organe ohne Ausführungsgang und nimmt an, daß sie die von ihnen bereiteten spezifischen *Hormone.* Produkte, die als „Hormone“ bezeichnet werden, wieder in das Blut hinein abgeben („Inkrete“); mit dem Blute gelangen dann diese Sekrete in den ganzen Körper resp. zu den Stätten ihrer besonderen Wirksamkeit. Eine derartige innere Sekretion wird zuweilen auch bei Drüsen mit Ausführungsgang neben der äußeren Sekretion derselben angenommen, so z. B. beim Pankreas (vgl. S. 288) und den Geschlechtsdrüsen (vgl. § 341).

Die Absonderung der Verdauungssekrete ist schon in der Physiologie der Verdauung abgehandelt; im folgenden werden der Reihe nach erörtert die Absonderung des Harns — die Tätigkeit der äußeren Haut — die innere Sekretion.

Die Absonderung des Harns.

159. Bau der Niere.

Die Nieren gehören zu den zusammengesetzten schlauchförmigen Drüsen (Fig. 92).

Drüsensubstanz der Niere.

I. Alle Harnkanälchen — entstehen innerhalb der Nierenrinde mittelst der 200—300 μ messenden, kugelförmigen *Bowman*schen Kapsel, die sich aus endothelartigen Zellen *(k)* zusammensetzt und deren Innenfläche mit flachem, einschichtigem Epithel ausgekleidet ist (Fig. 92, II). Im Innern der Kapsel liegt das später zu besprechende Gefäßknäuel: Glomerulus Malpighianus. Jede Kapsel geht vermittelst einer dünneren Stelle in das gewundene, 45 μ breite Harnkanälchen *(I. x)* über. Dieses besitzt eine aus feinsten Fasern zusammengesetzte (*Mall*[1], *Rühle*[2]) Membrana propria und durchzieht in vielfachen Windungen die Rindensubstanz. In seinem Innern trägt es ein charakteristisches Epithel: die Zellen *(III, 1* und *2)* besitzen ein trübes, sehr quellbares, nicht selten von Fetttröpfchen durchsetztes Protoplasma, das in seinem, dem relativ engen Lumen des Kanales zugewendeten Teile einen kugelförmigen, deutlichen Kern einschließt, während die der Membrana propria anliegende (auch chemisch differente) Partie wie zerfasert, oder wie aus „Stäbchen" (*Heidenhain*[3]) zusammengesetzt erscheint. Dort, wo die Stäbchen die Membran direkt berühren, weichen sie (wie die Borsten eines auf die Fläche niedergedrückten Haarpinsels) auseinander. Die benachbarten Zellen greifen mit ihren Stäbchen an ihren freien Enden ineinander, so daß die aufsitzende Grundfläche der Zelle somit ein unregelmäßig gespreiztes Aussehen gewinnt *(III, 1)* (*R. Heidenhain*[3], *Schachowa*[4]). Am freien Rand der Zelle, am Lumen der Harnkanälchen findet sich häufig ein aus kleinen Härchen resp. Stäbchen bestehendes Häutchen, der sog. „Bürstenbesatz" (*Nussbaum*[5], *Cornil*[6], *Tornier*[7]); über die Beziehung desselben zur Tätigkeit der Zellen besteht noch keine Übereinstimmung (vgl. *Noll*[8]).

Kapsel.

Gewundenes Harnkanälchen.

Henlesche Schleife.

An der Grenze der Mark- und Rindensubstanz verjüngt sich plötzlich das gewundene Kanälchen und geht nun als „*Henle*sche Schleife" in langgestrecktem Bogen in die Marksubstanz hinein *(t, t)*. Man unterscheidet an der Schleife den schmäleren (14 μ) absteigenden Schenkel mit flachen, in der Mitte durch ihren Kern hervorgebauchten Epithelien *(IV, S)* und den breiteren aufsteigenden Schenkel. Der Übergang beider ineinander liegt beim Menschen in der Regel im untersten Teile des absteigenden Schenkels. Der aufsteigende Schenkel verbreitet sich zu 20—26 μ, sein Epithel stimmt wesentlich mit dem der Tubuli contorti überein, nur sind die Stäbchen kürzer. Dort, wo der aufsteigende Schenkel in die Rindensubstanz hinaufreicht, wird der Kanal zuerst wieder schmäler; dann geht er in das „Schaltstück" *(n, n)* über, das in seinem Bau den gewundenen Kanälchen am ähnlichsten ist (40 μ breit), nur kürzer als jene, aber mit ähnlichen Zellen ausgekleidet. Vermittelst einer abermaligen Verjüngung gehen nun die Schaltstücke in die Sammelröhre" *(o)* über. Innerhalb der in die Rinde hineinragenden Markstrahlen gelegen, sind diese gegen 45 μ breit. Bei ihrem weiteren Verlaufe abwärts in die Papille treten benachbarte Sammelröhren zusammen und liefern durch ihren Zusammentritt schließlich ein 200—300 μ dickes Rohr, den Ductus papillaris oder das Ausflußrohr *(O)*, von denen 24—80 auf der Spitze jeder der 12—15 Papillen ihre freie Ausmündung besitzen: Foramina papillaria. Im untersten und breitesten Teile ist die Membrana propria des Ductus von einer Schicht zarter Bindegewebszüge umlagert und verstärkt; die Zellen sind große, helle Cylinderepithelien mit scharf markiertem, kugelrundem Kern *(VI)*. Weiter aufwärts trägt das sich verjüngende Sammelrohr niedrige, cylindrische, mehr kubische, großgekernte Zellen *(V)* auf der strukturlosen Membrana propria; im Bereiche der Rindensubstanz nehmen die Zellen eine geneigte Stellung an, so daß sie sich dachziegelförmig übereinander lagern.

Schaltstück.

Sammelröhre.

Ausflußrohr.

Blutgefäße.

II. Die Blutgefäße der Niere. — Die Gefäße der Rindensubstanz. Die Arteria renalis gelangt mit ihren Zweigen unter wiederholter Teilung bis zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz. Von hier aus treten, senkrecht die Rinde durchsetzend, die Arteriae interlobulares *(a)* in gleichmäßigen Abständen hervor, sie geben in ihrem ganzen Verlaufe seitlich die Vasa afferentia *(I)* ab, die je in eine Kapsel des Harnkanälchens eintreten, genau an der dem abgehenden Kanälchen entgegengesetzten Seite. Durch Zerlegung in vielfältige capillare Gefäßschlingen entsteht im Innern der Kapsel „der Gefäßknäuel" (Glomerulus). Der Glomerulus trägt für sich gegen die Kapselwand hin einen Überzug aus einer sehr dünnen, durchsichtigen, kernhaltigen Platte, in der sich Zellgrenzen nicht mehr nachweisen lassen (Knäuelsyncytium). Aus den Schlingen geht, und zwar aus dem Centrum des Knäuels sich bildend, das stets dünnere Vas efferens *(2)* wieder hervor, das dicht neben dem Vas afferens aus der Kapsel heraustritt und sich im Bau und weiteren Verlaufe als kleine Arterie verhält. Im ganzen Bereiche der

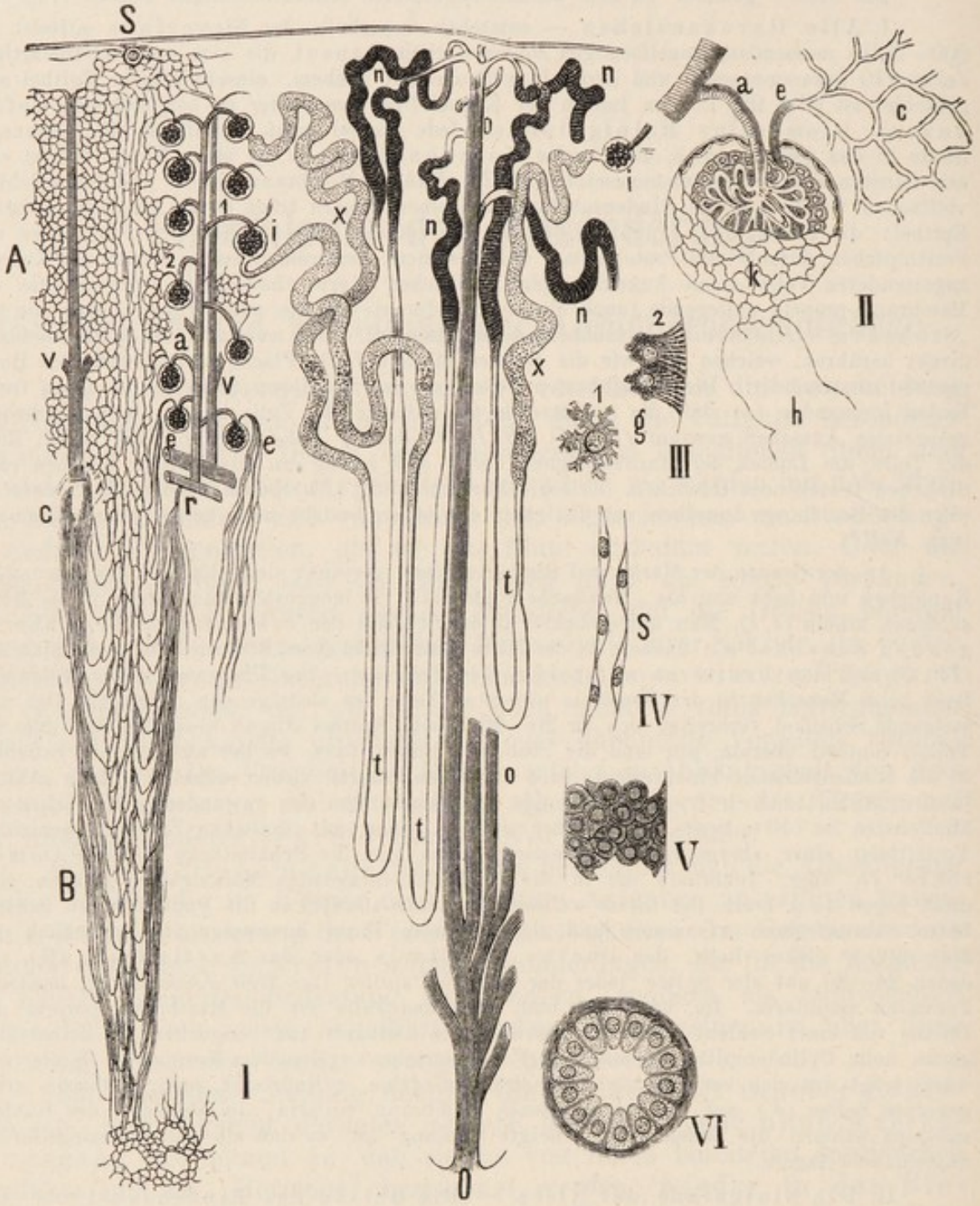
Vas afferens.

Glomerulus.

Vas efferens.

Capillarnetz der Rinde. Rinde lösen sich nunmehr alle Vasa efferentia zu einem engmaschigen Capillarnetze auf (*I*, *A* und *II*, *c*), das die darmartig verschlungenen Harnkanälchen umspinnt. Im Bereiche der Markstrahlen der Rinde sind die Maschen (entsprechend dem geraderen Verlaufe

Fig. 92.



Bau der Niere. — *I* Die Gefäße und Harnkanälchen in halbschematischer Zusammenstellung; *A* Capillaren der Rinde; — *B* Capillaren des Markes; — *a* Arteria interlobularis; — *1* Vas afferens; — *2* Vas efferens; — *r. e.* Arteriolae rectae; — *c* Venulae rectae; — *r. r.* Vena interlobularis; *S* Beginn einer Vena stellata; — *i. i.* Kapsel, den Glomerulus einschließend; — *X. X.* Tubuli contorti; — *t. t. Henle*sche Schleifen; — *n. n.* Schaltstücke; — *o* Sammelröhren; — *O* Ausflußrohr. — — *II* Kapsel und Glomerulus; *a* Vas afferens; — *e* Vas efferens; — *c* Capillarnetz der Rinde; — *k* endothelartiger Bau der Kapsel; — *h* Anfang des gewundenen Kanälchens. — — *III* „Stäbchenzellen" aus den gewundenen Kanälchen: *2* von der Seite (*g* innerer, kernhaltiger Bezirk), — *1* von der Fläche. — — *IV* Zellenauskleidung der *Henle*schen Schleife. — — *V* Zellen im Sammelrohr. — — *VI* Durchschnitt des Ausflußrohres.

Venae interlobulares. der Harnkanälchen) mehr länglich, im ganzen übrigen Rindenbezirke polygonal genetzt. Aus diesem Capillarnetze der Rinde bilden sich venöse Stämmchen, die in die Venae interlobulares (*r*) eintreten. Diese beginnen dicht unter der Sehnenhülle der Niere durch

sternförmig angeordneten Zusammentritt kleinster Venenanfänge (Stellulae Verheynii sive Venae stellatae) und laufen dann in Begleitung je einer Arteria interlobularis bis zur Grenze der Mark- und Rindensubstanz.

Arteriolae rectae.

Die Gefäße der Marksubstanz — entstammen den Arteriolae rectae. Diese beginnen an der Grenze der beiden Substanzen der Niere, und zwar entweder als vereinzelte direkte Stämmchen *(r)* der Arteriae interlobulares, oder sie werden aus denjenigen Vasa efferentia *(e)* gebildet, die der Marksubstanz der Niere zunächst liegen. Sämtliche Arteriolae rectae gehen den geraden Harnkanälchen folgend in langgezogene, pinselförmige Capillarbündel über, die gestreckt die Harnkanälchen umflechten. Aus diesen Capillaren sammeln sich im ganzen Bereiche des Markes um- und aufwärts biegende Schlingen als die Anfänge der Venen. Diese laufen gegen die Grenze der Mark- und Rindensubstanz zurück und setzen allmählich die Venulae rectae zusammen *(c)*, die in den unteren Teil der Venae interlobulares einmünden. An den Papillen stehen die Capillaren des Markes in Verbindung mit kranzartig angelegten Gefäßverzweigungen, welche die Ductus papillares umgeben (bei *I*).

Capillaren des Markes.

Venulae rectae.

Gefäße der Hülle.

Die Gefäße der Sehnenhülle — der Niere stammen teils aus durchtretenden Ästchen der Spitzen der Arteriae interlobulares, teils aus Zweigen der Aa. suprarenalis, phrenica und lumbalis, zwischen denen Anastomosen vorhanden sind. Die Venenanfänge gehen teils in die Venae stellatae über, teils in den genannten Arterien gleichnamige Venen. Es dringen auch aus der Rinde einzelne Venenstämmchen hervor (*Steinach*[9]). Die Verbindung des Gebietes der Arteria renalis mit den anderen Arterien in der Kapsel erklärt es, daß nach Unterbindung der Arteria renalis der Blutstrom von der Kapsel aus in die Niere eintreten kann (*C. Ludwig* u. *Zawarykin*[10]); es wird der Niere noch arterielles Blut zugeführt, das sogar eine geringe Absonderung veranlassen kann (*Litten*[11], *M. Hermann*[12]).

Lymphgefäße.

III. Lymphgefäße — finden sich in der Nierenkapsel in Form zweier Capillarnetze: eines gröberen unter dem Peritoneum oberflächlich in der Fettkapsel, das seine abführenden Lymphstämme selbständig zu den regionären Drüsen der Niere schickt, aber noch mit einzelnen durchbohrenden Stämmen mit den tiefen Lymphgefäßen der Nierensubstanz kommuniziert, und eines viel zarteren und dichteren, der Niere dicht aufliegenden, das in direkte Verbindung mit den Lymphcapillaren der Nierenrinde tritt. Das Nierengewebe selbst besitzt ein reiches Maschenwerk von Lymphcapillaren; die abführenden Lymphstämme treten am Hilus aus, obwohl auch Verbindungen mit den Capillarnetzen der Nierenhüllen bestehen (*Stahr*[13]).

Nerven.

IV. Nerven — mit Ganglien besetzt, begleiten die eintretenden Gefäße. Marklose Fasern dringen bis zur Oberfläche der Kapseln und zwischen die Harnkanälchen. *v. Smirnow*[14] fand, daß an den geraden und gewundenen Harnkanälchen die Nerven in das Epithel selbst eintreten und frei zwischen dessen Zellen endigen, andere Nervenendigungen liegen an den gewundenen Kanälchen subepithelial, auf der äußeren Fläche der Membrana propria, ebenso auf der äußeren Fläche der *Bowman*schen Kapseln. Auch in den Sammelröhren finden sich interepitheliale Nervenendigungen.

Glatte Muskeln.

V. Glatte Muskeln — 1. eine sphinkterartige Lage um eine jede Papille herum, — 2. ein weitmaschiges Netz in der Oberfläche der Niere, — 3. Fasern, die sich von der Tiefe des Nierenbeckens loslösen und längs der Pyramiden hinziehen entlang den Blutgefäßen.

160. Der Harn.[15*)]

Die physikalischen Eigenschaften des Harns.

Harnmenge.

Die Menge des Harns — beträgt beim Manne 1000 bis 1500 cm^3 in 24 Stunden, beim Weibe 900—1200. In der Nacht zwischen 2—4 Uhr ist ein Minimum, vormittags tritt ein Maximum ein, ein zweites nachmittags von 2—4 Uhr.

Vermindert — wird die Menge durch starke Schweiße, Durchfälle, Durst, vorwiegend N-lose Nahrung, Abnahme des gesamten Blutdrucks, nach starken Blutverlusten, durch einige Gifte, z. B. Atropin, Morphin (und verschiedene Erkrankungen des Nierengewebes). — Vermehrt wird die Menge durch Steigerung des Blutdrucks im allgemeinen oder im Gebiete der Nierenarterie allein, durch starkes Trinken, Contraction der Hautgefäße durch Abkühlung, reichlichen Übergang löslicher „harnfähiger" Stoffe (Harnstoff,

*) Die Abbildungen teilweise nach *Ultzmann* und *Hofmann*, Atlas der Harnsedimente.

Salze, Zucker) in den Harn, reiche N-haltige Nahrung, sodann durch verschiedene Medikamente, Diuretica (Purinkörper, wie Coffein, Theobromin, Digitalis, Alkohol u. a.).

Auch direkte Einflüsse des Nervensystems — auf die Harnmenge sind vorhanden: Polyurie nach freudigen Aufregungen und geistigen Anstrengungen, nach epileptischen Anfällen, nach Verletzung des Bodens des vierten Hirnventrikels (vgl. § 177).

Spezifisches Gewicht.

Das spezifische Gewicht — schwankt zwischen 1,015 und 1,025 (Minimum nach reichlichem Wassergenuß 1,002, Maximum nach starkem Schweiß und lebhaftem Durst 1,040).

Unter krankhaften Verhältnissen findet man sehr konzentrierten (spez. Gewicht von 1030—1060) und zugleich sehr reichlichen Harn (bis 10000 cm^3) bei Diabetes mellitus (§ 117). — Konzentrierte, spärliche Harne werden im Fieber abgesondert. — Sehr diluierter und sehr reichlicher Harn (bis zu 1001 spez. Gewicht) kommt bei nervöser Polyurie vor.

Gefrierpunktserniedrigung.

Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns[16] (vgl. § 13) — schwankt schon unter normalen Verhältnissen in weiten Grenzen; sie beträgt beim 24stündigen Mischurin ca. 1,0—2,5° (*v. Korányi*[17], *Lindemann*[18], *Strauss*[19] u. a.), kann aber auch noch kleiner oder auch größer sein. *Strauss* beobachtete bei einem Falle von Diabetes insipidus sogar $\Delta = 0{,}11°$. Die molekulare Konzentration des Harns hängt ab vor allen Dingen von der Nahrung, besonders der Wasser- und Salzaufnahme, weiterhin vom Stoffwechsel, von der Wasserausscheidung auf anderen Wegen (Lunge, Haut), endlich von der Nierentätigkeit.

Farbe des Harns.

Die Farbe des Harns — schwankt, und zwar hauptsächlich infolge des wechselnden Wassergehalts, in vielfachen Abstufungen von blaßgelb bis gelbrot; völlig wasserklare Harne findet man bei plötzlicher Polyurie (Urina spastica der Hysterischen).

Abnorme Färbungen.

Fötaler Harn sowie der erste Harn nach der Geburt ist wasserhell. — Blutbeimischungen bewirken je nach dem Grade der Zersetzung des Hämoglobins rote bis tief braunrote Farbe, Gallenfarbstoffe eine gesättigt gelbbraune (mit intensiv gelbem Schaum); eingenommene Senna macht den Harn intensiv rot, Rhabarber braungelb, Karbolsäure schwarz (vgl. § 166). Ammoniakalisch zersetzter Harn kann durch Indigobildung (s. § 166) schmutzigblau aussehen.

Fluorescenz.

Der Harn, zumal ammoniakalisch zersetzter, zeigt Fluorescenz; diese vergeht nach Säure-, erscheint wieder nach Alkalizusatz (vgl. Urobilin S. 412) (*Jaffé*[20]). — Der normale Harn scheidet nach einigen Stunden ein langsam sich senkendes Wölkchen (Nubecula) von Blasenschleim (Harnmucoid [*Mörner*[21]]) ab.

Geschmack, Geruch.

Der Geschmack ist salzig-bitterlich, — der Geruch charakteristisch aromatisch, annähernd (zumal nach Bratengenuß) fleischsuppenartig.

Ammoniakalisch zersetzter Harn riecht nach Ammoniak. Nach Aufnahme von Terpentin hat der Harn Veilchengeruch, nach Copaïva und Cubeben einen aromatischen, nach Spargel einen eigenartig widrigen Geruch. Auch Baldrian, Knoblauch und Castoreum geben in den Harn von ihrem Riechstoff ab.

Reaktion.

Die Reaktion — des normalen Harns gegen Lackmus ist sauer durch das Vorhandensein saurer Salze, hauptsächlich des sauer reagierenden Mononatriumphosphates ($PO_4\ H_2\ Na$) (*Ringer*[22]). Gegen Phenolphthalein reagiert der normale unzersetzte Harn stets neutral oder spurweise sauer (niemals alkalisch, auch dann nicht, wenn er mit Lackmus Blaufärbung gibt) (*Auerbach* u. *Friedenthal*[23]). — Auch im physikalisch-chemischen Sinne (vgl. S. 35) ist der normale Harn sauer, die Wasserstoffionenkonzentration des normalen Harns schwankt zwischen 4 und $100 \cdot 10^{-7}$, im Mittel $30—50 \cdot 10^{-7}$ (*v. Rohrer*[24], *Höber*[25], *v. Skramlik*[26], *Hasselbach*[27]).

Um die Titrationsacidität (vgl. S. 38) des Harns zu bestimmen, titriert man 10 cm^3 desselben (am besten auf das zehnfache Volumen verdünnt) mit $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge unter Verwendung von Phenolphthalein als Indikator. Zur Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration dient die elektrometrische oder die colorimetrische Methode (vgl. S. 37).

Stärker wird die saure Reaktion nach Genuß von Säuren (z. B. Salzsäure, Phosphorsäure), nach starker Muskeltätigkeit, nach Milchdiät. Weniger sauer bis alkalisch (gegen Lackmus) kann der Harn werden: — 1. durch Genuß von kaustischen, kohlensauren oder pflanzensauren Alkalien (letztere werden im Körper zu kohlensauren oxydiert); — 2. durch Ableiten des sauren Magensaftes durch eine Fistel nach außen (S. 260); ferner gegen 1 bis 3 Stunden nach der Verdauung wegen der Säurebildung im Magen.

Der Harn der Fleischfresser ist blaß bis goldgelb, hat hohes spez. Gewicht und reagiert stark sauer. — Der Harn der Pflanzenfresser reagiert neutral oder alkalisch gegen Lackmus (gegen Phenolphthalein nur neutral, s. o.), zeigt daher Niederschläge von kohlensauren Erden (daher braust er nach Säurezusatz auf) und von phosphorsauren Erden. Im Hungerzustande nimmt er den Charakter des Carnivorenharnes an, da das Tier dabei gewissermaßen von seinem eigenen Fleische lebt. *Harn der Säugetiere.*

Im normalen sauren Harne kann sich beim Stehen nach einiger Zeit ein Sediment ausscheiden (vgl. § 174), hauptsächlich bestehend aus Harnsäure und Uraten, daneben oxalsaurem Kalk. Bei längerem Stehen (besonders in der Wärme) geht der Harn durch die Entwicklung zahlreicher Mikroorganismen, deren Keime überall (in den zur Aufbewahrung dienenden Gefäßen, in der Luft) vorhanden sind, in die „ammoniakalische Gärung" über: die Mikroorganismen zerlegen den Harnstoff unter Aufnahme von Wasser in CO_2 und NH_3 (vgl. S. 396). Durch das entstandene Ammoniak werden gewisse Bestandteile des Harns ausgeschieden, ammoniakalischer Harn enthält daher immer ein Sediment (vgl. § 174), hauptsächlich bestehend aus phosphorsaurem Kalk, phosphorsaurem Ammonium-Magnesium, saurem harnsaurem Ammonium. *Harnsediment.* *Ammoniakalische Harngärung.*

Die bakterielle Zersetzung des Harnstoffs erfolgt durch ein von den Mikroorganismen produziertes Ferment, die Urease, die aus den Reinkulturen isoliert werden kann; sie kommt auch weit verbreitet in höheren Pflanzen vor, so besonders reichlich in der Sojabohne (*Moll*[28], *Armstrong* u. *Horton*[29], *Lövgren*[30]). — Neben der ammoniakalischen Gärung und ohne daß der Harn seine alkalische Reaktion verliert, bilden sich auch flüchtige Fettsäuren, zumal Essigsäure aus den Kohlehydraten des Urins (*Salkowski*[31]). — Bei Katarrhen und Entzündungen der Blase kann die Gärung bereits innerhalb der Blase erfolgen; alsdann sind jedoch dem Harn auch Leukocyten (Eiterkörperchen) und abgelöste Epithelien in größerer Zahl beigemengt. *Urease.*

I. Die organischen Bestandteile des Harns.

161. Der Harnstoff.

Der Harnstoff $CO\langle^{NH_2}_{NH_2}$ ist das Diamid der Kohlensäure $CO\langle^{OH}_{OH}$ oder Carbamid. — Er krystallisiert in seidenglänzenden, vierseitigen Prismen mit schief gestutzten Endflächen (rhombisches System) (Fig. 93, *1*, *2*), ohne Krystallwasser, bei schneller Krystallisation in zarten weißen Nadeln; die Krystalle können ohne Zersetzung auf 120° erhitzt werden, bei 132° schmelzen sie und zersetzen sich unter Entwicklung von Ammoniak. Er wirkt nicht auf Lackmus, ist geruchlos, von schwach bitterlich-kühlendem, salpeterartigem Geschmack. Er ist leicht in Wasser und in Alkohol löslich; in Äther unlöslich. *Zusammensetzung.* *Physikalische Eigenschaften.*

Der Harnstoff ist isomer mit cyansaurem Ammonium $(NH_4)CON$ und entsteht aus diesem beim Eindampfen durch Umlagerung der Atome (*Wöhler*[32], 1828). (Man kennt noch viele andere künstliche Darstellungsweisen.)

Verbindungen des Harnstoffs. *Verbindungen des Harnstoffs.*

1. Salpetersaurer Harnstoff: $CO(NH_2)_2 . HNO_3$. — Dient zum mikrochemischen Nachweis des Harnstoffs. Man bringt einen Tropfen der möglichst konzentrierten Lösung auf ein Objektglas, bedeckt mit dem Deckglas und läßt von der Seite des Deckglases einen Tropfen konzentrierter Salpetersäure einziehen. Es schießen dann die charak- *Salpetersaurer Harnstoff.*

teristischen Krystalle an (Fig. 93: *3, 4, 5, 6*), die rhombischen Tafeln zeigen einen Kantenwinkel von 82°. Salpetersaurer Harnstoff ist leicht in Wasser, schwer in salpetersäurehaltigem Wasser löslich.

Salpeters. Hg-Oxyd-H. 2. Salpetersaurer Quecksilberoxydharnstoff — entsteht in Form eines käsigen, weißen Niederschlags, wenn man in eine Harnstofflösuug eine Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd (Mercurinitrat) einfließen läßt. Auf dieser Reaktion beruht die *Liebig*sche Titriermethode (S. 400).

Dixanthylharnstoff. 3. Dixanthylharnstoff: $O\langle\begin{matrix}C_6H_4\\C_6H_4\end{matrix}\rangle CH-NH-CO-NH-CH\langle\begin{matrix}C_6H_4\\C_6H_4\end{matrix}\rangle O$ ist ein in Wasser unlöslicher krystallinischer Niederschlag, der durch die Verbindung von Harnstoff und Xanthydrol $O\langle\begin{matrix}C_6H_4\\C_6H_4\end{matrix}\rangle CHOH$ entsteht. Xanthydrol ist in Wasser unlöslich, in starker Essigsäure löslich. In essigsaurer Lösung fällt es keine im Tierkörper, auch keine im Harn vorkommenden Verbindungen außer Harnstoff. Es eignet sich zum mikrochemischen Nachweis des Harnstoffs (*Stübel*[33]).

Zersetzungen des Harnstoffs. **Zersetzungen des Harnstoffs.** — Wird Harnstoff trocken erhitzt, so schmilzt er und bildet Biuret und Ammoniak: $2\,CO(NH_2)_2 = NH_2-CO-NH-CO-NH_2 + NH_3$ (außerdem Cyanursäure); das Biuret gibt mit Kupfersulfat und Kalilauge rotviolette Färbung (Biuretreaktion vgl. S. 13). — Durch Behandlung mit starken Mineralsäuren, durch Kochen mit Barytwasser, Alkalilaugen, durch Überhitzen mit Wasser (180°), durch die Einwirkung gewisser Mikroorganismen (ammoniakalische Harngärung, S. 395) wird der Harnstoff unter Wasseraufnahme in kohlensaures Ammonium verwandelt: $CO(NH_2)_2 + 2\,H_2O = (NH_4)_2CO_3$. — Durch salpetrige Säure wird Harnstoff in Kohlensäure, Stickstoff und Wasser zersetzt: $CO(NH_2)_2 + N_2O_3 = CO_2 + 2N_2 + 2H_2O$. — Mit Lösungen unterbromigsaurer Salze liefert Harnstoff Kohlensäure, Stickstoff und Bromnatrium: $CO(NH_2)_2 + 3\,NaBrO = CO_2 + N_2 + 3\,NaBr + 2\,H_2O$.

Der Harnstoff ist unter den N-haltigen Bestandteilen des Harns quantitativ der wichtigste; beim Menschen sind unter gewöhnlichen Verhältnissen von dem Gesamt-N des Harns etwa 85% in Form von Harnstoff vorhanden, der Rest in Form der übrigen N-haltigen Harnbestandteile (Harnsäure, Kreatinin, Hippursäure, Ammoniak usw.).

Verteilung des Harn-N. Die Verteilung des Harn-N auf die einzelnen N-haltigen Bestandteile hängt von der Art der Nahrung ab; *Schöndorff*[35] fand beim Hunde, daß mit steigendem Eiweißgehalt der Nahrung der N des Harnstoffes zunehmen kann bis zu einem Maximalwert von 97,98% des Gesamt-N und beim Hungern sinken kann bis zu einem Minimalwert von 75,44% (bei lang dauerndem Hunger beim Menschen sogar bis zu 54—56%, S. 358), bei ausschließlicher Kohlehydrat- oder Fettfütterung betrug er 85—86%.

Der Harnstoff als Endprodukt des Eiweißstoffwechsels. Der Harnstoff ist das hauptsächlichste Endprodukt des Eiweißstoffwechsels; der größte Teil des mit dem Eiweiß eingeführten N verläßt den Körper in Form von Harnstoff (außerdem in den übrigen N-haltigen Harnbestandteilen und in den Faeces). Der Harn enthält im Mittel 2,5—3,2% Harnstoff; der Erwachsene scheidet bei gewöhnlicher Ernährung täglich ca. 30—40 *g* Harnstoff (= 14—19 *g* N) aus. Die Größe der täglichen Harnstoffausscheidung wird bedingt durch den Umfang der Eiweißzersetzung im Körper, und da diese sich wieder stets der Eiweißzufuhr anpaßt (vgl. S. 362), so hängt die Größe der täglichen Harnstoffausscheidung (ebenso der Gesamt-N-Ausscheidung) vor allen Dingen ab von der Menge des in der Nahrung eingeführten Eiweißes.

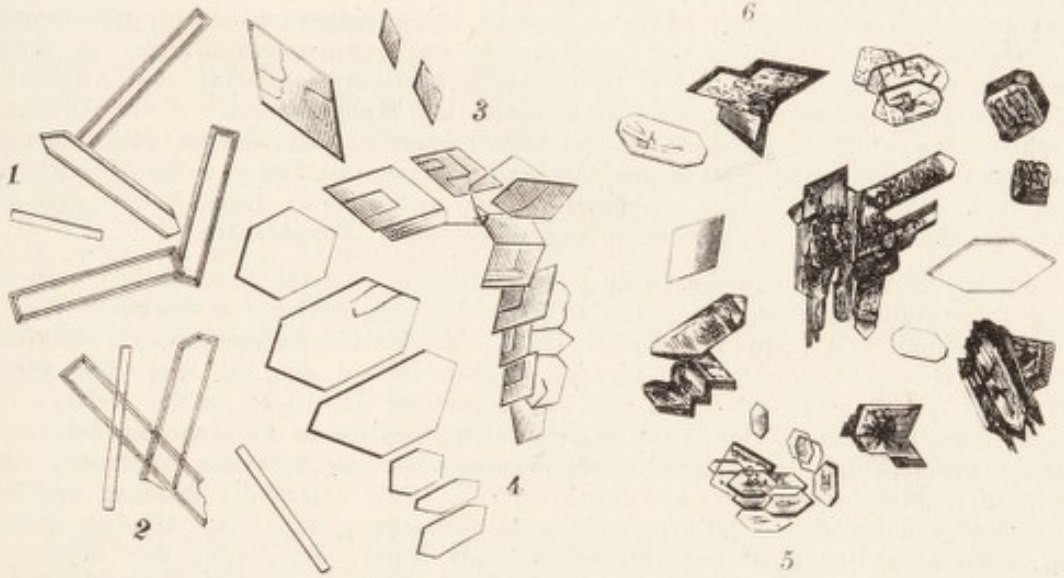
Harnstoffgehalt des Harns. Bestimmungen des Prozentgehalts des Harns an Harnstoff (oder an irgend einem anderen Harnbestandteil) sind völlig wertlos, wenn nicht die Gesamtmenge des pro Tag ausgeschiedenen Harns gesammelt und gemessen und in einer davon nach vollständiger Mischung entnommenen Probe der Prozentgehalt bestimmt worden ist, so daß man die pro Tag ausgeschiedene Harnstoffmenge berechnen kann. Aber auch die Kenntnis der pro Tag ausgeschiedenen Harnstoffmenge hat erst dann einen Wert, wenn man wenigstens die Menge des pro Tag genossenen Eiweißes kennt (besser noch

die Menge und Zusammensetzung der gesamten Nahrung). Es gibt keine normale mittlere Harnstoffausscheidung, die man etwa zum Vergleich heranziehen könnte; normal ist, daß bei ausreichender Ernährung im Harn fast soviel Harnstoff ausgeschieden wird (besser: in Harn und Faeces soviel Gesamt-N ausgeschieden wird), als dem in der Nahrung aufgenommenen N entspricht. — Im Hunger sinkt die Harnstoffausscheidung (bis auf 10 *g* pro Tag, S. 357); bei reicher Eiweißkost (z. B. beim Diabetiker, der viel Fleisch verzehrt) kann sie auf 100 *g* und mehr pro Tag steigen. Eine derartig hohe Harnstoffausscheidung ist an sich keineswegs etwa pathologisch (hat z. B. nichts direkt mit dem Diabetes zu tun), solange sie nur der Eiweißzufuhr entspricht.

Verhältnis der N-Ausscheidung zur N-Einfuhr.

Wird vom Körper weniger N ausgeschieden, als der Einfuhr entspricht, so beweist dies (falls eine Retention N-haltiger Produkte auszuschließen ist, die z. B. bei Nierenerkrankungen, Gicht usw. vorkommt) einen Ansatz von Eiweiß im Körper. Eine größere N-Ausscheidung, als der Einfuhr entspricht, kann für kürzere Zeit bedingt werden durch eine Ausspülung früher liegen gebliebener N-haltiger Stoffwechselendprodukte (z. B. bei stark gesteigerter Diurese); besteht sie längere Zeit, so beweist sie eine Abgabe von Körpereiweiß im Stoffwechsel. Dies tritt normalerweise ein bei ungenügender Ernährung; so ist auch die bei manchen Krankheiten (z. B. Fieber,

Fig. 93.



1, 2 Prismen von reinem Harnstoff; — *3* rhombische Plättchen, *4* hexagonale Tafeln. *5, 6* unregelmäßige Schüppchen und Plättchen von salpetersaurem Harnstoff.

Diabetes, Magenkrankheiten) beobachtete, über die Einfuhr erhöhte N-Ausscheidung ganz oder doch zum Teil auf ungenügende Ernährung (vgl. Unterernährung S. 359) zurückzuführen und ist nicht durch den Krankheitsprozeß als solchen bedingt. Erst wenn bei ausreichender Ernährung (genügende Eiweiß-, genügende Calorienzufuhr) die N-Ausscheidung dauernd über die N-Einfuhr erhöht ist, kann man von einer pathologischen Erhöhung der N-Ausscheidung (oder der Eiweißzersetzung) sprechen; eine solche wird beobachtet, wenn durch im Körper kreisende Gifte das Körpereiweiß zum Zerfall gebracht wird (Eiweißzerfall durch Intoxikation im Gegensatz zum Eiweißzerfall durch Inanition): so z. B. beim Fieber durch die Bakteriengifte, in schweren Fällen von Diabetes, bei Carcinom, bei Phosphorvergiftung usw.

Verlauf der N-Ausscheidung.

Die Kurve der N-Ausscheidung im Harn während eines Tages (die ausgeschiedene N-Menge alle 2 Stunden bestimmt) zeigt ihr Minimum während der Nacht, am Vormittage ein starkes Ansteigen, bedingt durch das Erwachen, da es immer in der 2.—4. Stunde nach demselben erfolgt, — dann sinkt die Kurve und zeigt wiederum ein Maximum 2—3 Stunden nach dem Mittagessen, an das sich zuweilen eine zweite Erhebung in der 6.—7. Stunde nach dem Mittagessen anschließt. Endlich kann auch durch das Abendessen eine Steigerung der N-Ausscheidung herbeigeführt werden. Während der Nacht sinkt die Kurve dann wieder ab. Beim Hunger fallen natürlich die durch die Mahlzeiten bedingten Erhebungen fort, die Steigerung am Vormittage dagegen bleibt bestehen (*Rosemann*[35]).

Entstehung des Harnstoffs im Körper.

Entstehung des Harnstoffs im Körper.[36] — Der Harnstoff wird wenigstens zum größeren Teil in der Leber durch einen synthetischen Prozeß aus Kohlensäure und Ammoniak (kohlensaurem Ammonium) gebildet: $(NH_4)_2CO_3 = CO(NH_2)_2 + 2H_2O$ (*Schmiedeberg*[37]). Leitet man durch eine „überlebende Leber" Blut, das mit kohlensaurem Ammonium versetzt ist, so nimmt der Harnstoffgehalt desselben zu, der Ammoniakgehalt ab (*v. Schröder*[38]); Niere und Muskel vermögen diese Umwandlung nicht auszuführen. In den Körper eingeführtes Ammoniak (z. B. als kohlensaures Salz oder als milchsaures oder weinsaures Salz, die im Stoffwechsel zu kohlensauren Salzen verbrennen) wird als Harnstoff ausgeschieden. Man muß sich daher vorstellen, daß bei dem Stoffwechsel des Eiweißes Ammoniak als Endprodukt entsteht, indem aus den Bausteinen des Eiweißes, den Aminosäuren, die Aminogruppe als Ammoniak abgespalten wird (Desaminierung, vgl. S. 368); dieses Ammoniak wird durch den Kreislauf der Leber zugeführt und hier in Harnstoff umgewandelt.

Desaminierung.

Über den NH_3-Gehalt des Blutes vgl. S. 90. — In der überlebenden Leber werden auch Aminosäuren (Glykokoll, Alanin, Leucin, Asparaginsäure, Serin, Glutaminsäure, dagegen Cystin, Taurin, Tyrosin nicht oder nur in viel geringeren Umfange) in Harnstoff umgewandelt (*Salaskin*[39], *Löffler*[40]), ebenso außer Ammoniumcarbonat und Ammonsalzen organischer, verbrennlicher Säuren auch Ammonsalze von Mineralsäuren und unverbrennlichen organischen Säuren (die Gegenwart von unverbrennlichen Säuren hemmt die Harnstoffbildung, verhindert sie aber nicht), ferner die Aminogruppe primärer Amine, sowie Trimethylamin (*Löffler*[40]). — Auch noch in der ausgeschnittenen, zerkleinerten Leber konnte eine postmortale Harnstoffbildung nachgewiesen werden (*Fosse* u. *Rouchelman*[41]).

Säurevergiftung.

Werden beim Hunde in den Körper Mineralsäuren eingeführt, so binden diese einen Teil des Ammoniaks und entziehen ihn dadurch der Umwandlung in Harnstoff. Die Ammoniakausscheidung im Harn ist danach erhöht, die Harnstoffausscheidung entsprechend herabgesetzt (*Walter*[42], *Pohl* u. *Münzer*[43]). Ebenso erklärt sich die vermehrte NH_3-Ausscheidung bei Diabetes (7—12 *g* NH_3 pro Tag gegenüber 0,6—0,8 *g* in der Norm), da im Stoffwechsel des Diabetikers viel Säure gebildet wird, teils durch Verbrennung der reichlich genossenen Eiweißstoffe, teils pathologische Säuren, die nicht weiter verbrannt werden, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure (Acidosis) (§ 117, 168). Durch die Bindung der Säuren an Ammoniak schützt sich der Körper vor einer Entziehung von fixen Alkalien durch die Säuren. Diese Erscheinung ist beim Menschen, dem Hund, der Ziege, dem Schwein und dem Affen beobachtet. Im Gegensatz dazu verliert das Kaninchen infolge künstlicher Säurezufuhr fixe Alkalien aus dem Körper (*Baer*[44]). Nach *Eppinger*[45] gelingt es jedoch, durch reichliche Eiweißfütterung auch das Kaninchen säurefest zu machen.

Umwandlung substituierter Ammoniake in substituierte Harnstoffe.

Nach Einführung substituierter Ammoniake in den Körper entstehen entsprechend substituierte Harnstoffe. So geht kohlensaures Äthylamin

$$CO\begin{cases}ONH_3—C_2H_5\\ONH_4\end{cases}$$ über in Äthylharnstoff $$CO\begin{cases}NH—C_2H_5\\NH_2\end{cases}$$

(*Schmiedeberg*[37]); Metaminobenzoesäure $NH_2 — C_6H_4 — COOH$ in Uraminobenzoesäure $NH_2 — CO — NH — C_6H_4 — COOH$ (*Salkowski*[46]).

Energieverbrauch bei der Harnstoffsynthese.

Bei der Synthese von NH_3 und CO_2 zu Harnstoff wird natürlich Energie verbraucht, die der Körper aus anderen gleichzeitigen energieliefernden Prozessen entnehmen muß; diese Energie verläßt mit dem Harnstoff unausgenützt im Harn den Körper (vgl. Nutzwert der Eiweißstoffe, S. 346). Durch die Umwandlung des Ammoniaks in Harnstoff wird der Körper vor den giftigen Wirkungen des Ammoniaks geschützt.

Eck'sche Fistel.

Eine vollständige Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf durch Unterbindung der Vena portae und Art. hepatica gelingt bei Säugetieren nicht, da die Tiere schnell an der Blutstauung in den Unterleibsorganen zugrunde gehen; dagegen kann man eine teilweise Ausschaltung oder, besser gesagt, Umschaltung der Leber ausführen, indem man eine Verbindung zwischen Pfortader und unterer Hohlvene herstellt (*Eck*sche Fistel, *Hahn, Massen, Nencki* u. *Pawlow*[47]): das Blut der Pfortader gelangt auf diese Weise an der Leber

vorbei direkt in den allgemeinen Kreislauf und erst später teilweise durch die Art. hepatica in die Leber. Hunde mit *Eck*scher Fistel können ohne jede Störung ihres Befindens bleiben, doch erkranken sie zuweilen (besonders nach reichlicher Fütterung mit Fleisch) unter schweren Vergiftungserscheinungen (nervöse Störungen, Krämpfe etc.). Die Deutung dieser Vergiftung ist noch durchaus unklar, früher wurde sie auf mangelhafte Überführung des NH_3 in Harnstoff zurückgeführt und als NH_3-Vergiftung angesehen; diese Auffassung wird aber heute allgemein abgelehnt (vgl. *Biedl* u. *Winterberg*[48], *Fischler*[49], *Magnus-Alsleben*[50]). Bei Erkrankungen der Leber ist zuweilen die NH_3-Ausscheidung im Harn vermehrt, die Harnstoffausscheidung vermindert gefunden worden; häufig werden aber auch bei schwerer Schädigung der Leber derartige Erscheinungen, die auf mangelhafte Harnstoffsynthese bezogen werden könnten, durchaus vermißt. Wahrscheinlich haben auch noch andere Organe neben der Leber die Fähigkeit der Harnstoffbildung.

Lebertätigkeit bei den Vögeln.

Bei Vögeln produziert die Leber in ähnlicher Weise die meiste Harnsäure aus zugeführtem Ammoniak. Bei Vögeln läßt sich die Leber leicht eliminieren; *Minkowski*[51] sah nach dieser Operation Abnahme der Harnsäure und Zunahme der Ammoniaksalze im Vogelharn (vgl. S. 404).

Entstehung des Harnstoffs durch Abspaltung.

Ein kleiner Teil des im Körper gebildeten Harnstoffs entsteht aber auch auf andere Weise, nämlich durch direkte Abspaltung vom Eiweiß. Das Arginin, ein Spaltungsprodukt des Eiweißes (vgl. S. 11), geht bei weiterer Spaltung unter Wasseraufnahme in Harnstoff und Ornithin über. *Kossel* u. *Dakin*[52] fanden ein besonderes Ferment, die Arginase, die Arginin in Harnstoff und Ornithin zerlegt; sie kommt nur in der Leber der Säugetiere vor, nicht bei Vögeln und Reptilien (*Edlbacher*[53]). — Aus den meisten übrigen Aminosäuren des Eiweißes kann nicht durch einfache Abspaltung Harnstoff entstehen, da in ihrem Molekül an ein Atom C immer nur ein Atom N gebunden ist. Erst durch die Synthese in der Leber werden an ein Atom C zwei Atome N gebunden.

Auch aus dem Histidin (S. 12), dem Kreatin, den Purinkörpern (S. 28), den Pyrimidinbasen (S. 29) könnte bei der Zersetzung direkt Harnstoff entstehen, da im Molekül dieser Körper die Gruppe $=C\begin{matrix}N=\\N=\end{matrix}$ vorgebildet enthalten ist.

Vergleichendes.

Der Harnstoff ist das wichtigste N-haltige Stoffwechselendprodukt bei den Säugetieren, Amphibien und Fischen; — bei den Vögeln, Reptilien und Insekten ist es die Harnsäure (vgl. S. 400).

Anderweitiges Vorkommen des Harnstoffs.

Außer im Harn ist der Harnstoff in geringen Mengen in vielen Körperflüssigkeiten und Organen nachgewiesen worden; so im Blut, Lymphe, Chylus, Fruchtwasser, Milch, Schweiß, Muskel, Leber, Niere, Herz, Milz, Pankreas, Gehirn usw. *Schöndorff*[54] fand beim Hund den Harnstoffgehalt der einzelnen Organe ungefähr gleich dem des Blutes, im Mittel 0,12%, mit Ausnahme der Muskeln (0,0884%), des Herzens (0,1734%) und der Niere (0,6695%). Bei Urämie und Cholera nostras ist der Harnstoffgehalt des Blutes vermehrt. — Im Blute sowie in den Geweben der Selachier kommt Harnstoff in sehr großen Mengen vor, im Blute 2,6%. Nach *Baglioni*[55] ist bei den Selachiern der Harnstoff eine notwendige Lebensbedingung für das Herz und sehr wahrscheinlich für alle Organe und Gewebe.

162. Nachweis und quantitative Bestimmung des Harnstoffs und des Gesamtstickstoffs.

Nachweis des Harnstoffs.

I. Um Harnstoff in einer tierischen Flüssigkeit oder in Organen nachzuweisen, ist es notwendig, ihn vorher möglichst zu isolieren, im besonderen von den übrigen N-haltigen Bestandteilen zu trennen. Zum Nachweise des Harnstoffs können dann dienen 1. die Herstellung der charakteristischen Krystalle des salpetersauren Harnstoffs; 2. die Biuretreaktion; 3. die Zersetzung des Harnstoffs durch Behandlung mit Säuren und Alkalien (Menge der entstehenden CO_2 und NH_3); 4. das Verhalten zu salpetriger Säure, unterbromigsauren Salzen (vgl. S. 396). Absolut sicher wird der Harnstoff nachgewiesen durch den Schmelzpunkt (132°) und die Elementaranalyse der rein dargestellten Krystalle.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs.

II. Für die quantitative Bestimmung des Harnstoffs im Harn ist es nötig, den Harnstoff möglichst von den übrigen N-haltigen Bestandteilen zu trennen. Nach

dem von *Pflüger* u. *Bleibtreu*[56] ausgearbeiteten Verfahren werden die übrigen N-haltigen Bestandteile durch Phosphorwolframsäure-Salzsäure ausgefällt, nach dem Verfahren von *Mörner-Sjöqvist*[57] durch Versetzen des Harns mit einer barythaltigen Chlorbaryumlösung und einem Äther-Alkoholgemisch. Der im Filtrat befindliche Harnstoff wird durch $4^1/_2$-stündiges Erhitzen mit Phosphorsäure auf 150° gespalten und das abgespaltene Ammoniak bestimmt. Wegen der Einzelheiten der Methoden muß auf die Originalarbeiten verwiesen werden.

Quantitative Bestimmung des Gesamt-N.

III. Quantitative Bestimmung des Gesamtstickstoffs im Harn. — Für die meisten physiologischen Untersuchungen (Stoffwechselversuche) ist es wertvoller, die Menge des gesamten im Harne ausgeschiedenen N zu bestimmen als nur die des Harnstoffs.

Liebigsche Harnstofftitrierung.

1. Die von *Liebig* angegebene Titrierung des Harnstoffs mit salpetersaurem Quecksilberoxyd (vgl. S. 396) bestimmt nicht nur den Harnstoff, sondern alle N-haltigen Harnbestandteile als Harnstoff, sie ist also eine Bestimmung des Gesamt-N. Sie ist heute durch die *Kjeldahl*sche Methode verdrängt.

Kjeldahlsche Methode.

2. Die *Kjeldahl*sche Methode (vgl. *Pflüger* u. *Bohland*[58]) — dient nicht nur zur Bestimmung des Gesamt-N des Harnes, sondern auch der Faeces, der Nahrungsmittel usw. Sie beruht darauf, daß sämtlicher N in NH_3 übergeführt und dieses bestimmt wird. 5 cm^3 Harn mittlerer Konzentration werden in einen ca. 200 cm^3 haltenden Kolben mit langem Halse (sog. *Kjeldahl*-Kolben), mit 20 cm^3 konzentrierter Schwefelsäure (der auf 1 l 200 g Phosphorsäureanhydrid zugesetzt sind) und einem Tropfen metallischen Quecksilbers versetzt und so lange auf dem Sandbade gekocht, bis die anfangs dunkle Flüssigkeit völlig entfärbt ist. Nach dem Abkühlen spült man die Flüssigkeit mit ca. 200 cm^3 Wasser in eine $^1/_2$ l fassende Kochflasche, setzt 100 cm^3 Natronlauge (1,34 spez. Gewicht), einige Kubikzentimeter wässerige Schwefelkaliumlösung und etwas Zinkstaub hinzu, verschließt rasch mit dem Stopfen und destilliert das frei werdende Ammoniak in eine Vorlage, in der sich 50 cm^3 einer $^1/_{10}$-Normal-Schwefelsäure befinden. Das Rohr, aus dem das NH_3 austritt, muß dabei in die vorgelegte Schwefelsäure eintauchen. Ist alles NH_3 überdestilliert (Prüfung des abfließenden Destillats mit Lackmuspapier), so wird die Menge der durch NH_3 nicht gesättigten Schwefelsäure in der Vorlage durch Titrierung mit einer $^1/_{10}$-Normal-Natronlauge unter Verwendung von Cochenilletinktur als Indikator bestimmt, der Rest der vorgelegten Schwefelsäure entspricht dem übergegangenen NH_3 (1 cm^3 $^1/_{10}$-Normal-Schwefelsäure = 0,0017 NH_3 = 0,0014 N).

163. Die Purinkörper.[59]

Harnsäure und Purinbasen. Allantoin.

Als Purinkörper (Alloxurkörper) faßt man eine Gruppe von Stoffen zusammen, die sich alle von dem Purinkern $C_5H_4N_4$ ableiten lassen (§ 8, II, 3). Es sind dies 1. die Harnsäure und 2. die Purinbasen. Als Endprodukt des Purinstoffwechsels bei den Tieren gehört noch hierher, obwohl es nicht mehr den Purinkern enthält, — 3. das Allantoin.

Harnsäure.

I. Die Harnsäure $C_5H_4N_4O_3$ — ist 2. 6. 8. Trioxypurin (vgl. S. 28). Im Menschenharn (und im Harn der Säugetiere) ist sie nur in verhältnismäßig geringer Menge enthalten: im Mittel 0,8 g pro die (schwankend von 0,39—1,28 g) (*Dapper*[60]).

Reichlich findet sie sich im Harn der Vögel, der Reptilien (Schlangen) und Insekten; sie bildet bei diesen Tieren den hauptsächlichsten N-haltigen Auswurfsstoff (wie bei den Säugetieren der Harnstoff).

Physikalische Eigenschaften.

Die Harnsäure ist geschmack-, geruch- und farblos, sie ist sehr schwer in Wasser löslich (in reinem Wasser bei 18° wie 1 : 39500, *His* u. *Paul*[61], bei 37° wie 1 : 15500, *Gudzent*[62]), in Alkohol oder Äther unlöslich; ohne Zersetzung löslich in konzentrierter Schwefelsäure. In kohlen-, bor-, phosphor-, milch- und essigsauren Alkalien löst sie sich leicht; indem sie diesen Salzen einen Teil der Base entzieht, entstehen einerseits saure harnsaure Salze, andrerseits aus jenen neutralen Salzen saure Salze.

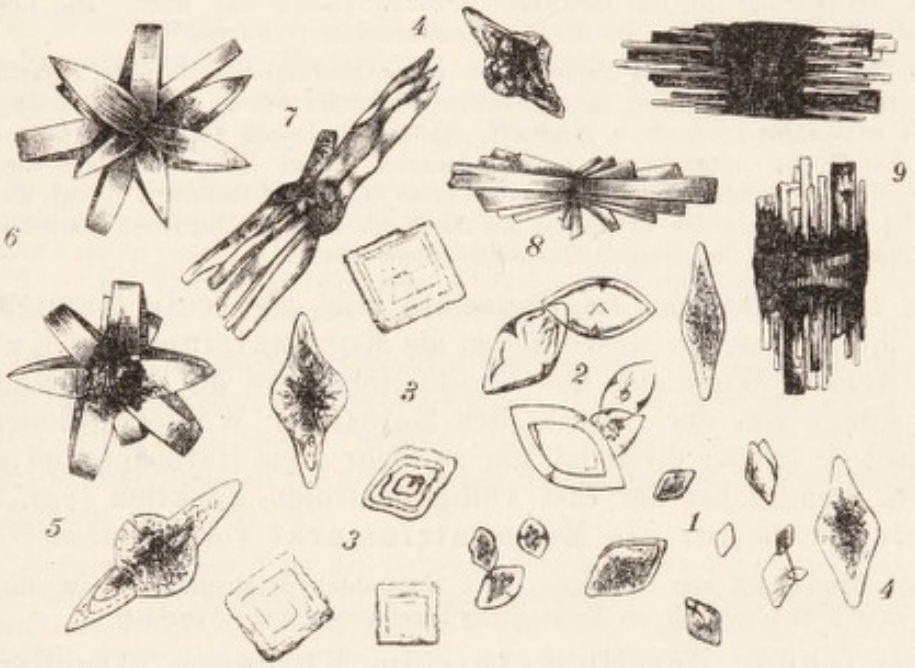
Die Harnsäure krystallisiert in verschiedenen Formen (Fig. 94), deren Grundtypus die rhombische Tafel bildet *(1)*. Abstumpfung der gegen-

überliegenden größeren Winkel bewirkt die häufigere Wetzsteinform *(2)*. Aus diabetischem Harn scheiden sich oft spontan große, goldgelbe Krystallrosetten *(6, 8)* aus. Aus Harn durch Zusatz von (25 cm^3) Salzsäure zu (1 l) Harn oder von Essigsäure ausgeschieden, nehmen die Krystalle meist die Form von Tönnchen *(9)* oder spießigen Drusen an, die durch anhaftenden Harnfarbstoff braun gefärbt sind (§ 167).

Harnsaure Salze.

Harnsaure Salze (Urate). — Die 4 im Molekül der Harnsäure enthaltenen H-Atome sind sämtlich durch organische Radikale substituierbar, aber nur 2 können durch Metalle ersetzt werden: die Harnsäure verhält sich also wie eine zweibasische Säure. Sie bildet daher neutrale und saure Salze, von denen die ersteren leicht löslich, die letzteren in kaltem Wasser schwer, in warmem viel leichter löslich sind. Neutrale Urate werden schon durch CO_2 zu sauren Salzen umgewandelt. Im tierischen

Fig. 94.



Die Formen der Harnsäure: *1* rhombische Plättchen, *2* Wetzsteinform, *3* mehr quadratische, *4 5* in zwei Spitzen verlängerte Formen, *6 8* Anordnung mehrerer Krystalle zu Rosetten, *7* spießig ausgezogene Krystalle, *9* sogenannte Tönnchenform, durch Salzsäure aus Menschenharn ausgeschieden, teilweise dunkel gefärbt.

Körper kommen nur die sauren harnsauren Salze (Mononatriumurat) vor.

Saures harnsaures Natrium oder Kalium.

1. Das saure harnsaure Natrium oder Kalium, Mononatrium-, resp. Kaliumurat — erscheint als meist durch Uroerythrin (vgl. S. 413) ziegelrot gefärbtes „Urat-Sediment", Ziegelmehlsediment (Sedimentum lateritium) bei katarrhalischen Verdauungsstörungen, bei rheumatischen und fieberhaften Affektionen im Harn, aber auch zuweilen unter ganz normalen Verhältnissen. Mikroskopisch zeigt es amorphe, moosförmig gruppierte Körnchen (Fig. 101, *b*). Erwärmung des Harns löst das Sediment auf.

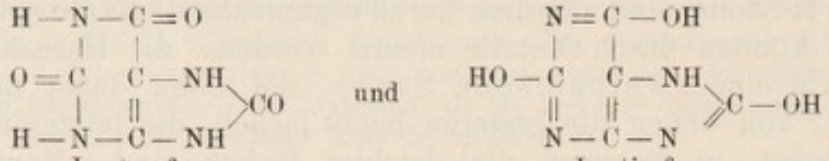
Saures harnsaures Ammonium.

2. Das saure harnsaure Ammonium — schwer löslich in Wasser, daher nicht im normalen, aber stets nach der ammoniakalischen Harngärung (S. 395) im ammoniakalischen Harn (als Sediment), erscheint bei auffallendem Lichte in Form gelblicher (bei durchfallendem Lichte

dunkler) Kugeln von Stechapfel- oder Morgensternform, häufig von Tripelphosphat begleitet (Fig. 102, *a* u. Fig. 107).

Die Urate werden daran erkannt, daß im mikroskopischen Präparate nach Zusatz von 1 Tropfen Salzsäure nach einiger Zeit Krystalle von freier Harnsäure sich ausscheiden.

Tautomerie der Harnsäure. Für die Konstitution der Harnsäure sind zwei sog. tautomere Formen möglich, die als Lactam- und Lactimform bezeichnet werden:



Lactamform und Lactimform

Für die Harnsäure selbst kommt nur die Lactamform in Betracht. Die Salze der Harnsäure dagegen können als Lactam- und als Lactimurate auftreten: das Lactamurat ist leichter löslich, aber unbeständig, es geht vom Momente seiner Entstehung durch eine intramoleculare Umlagerung in das schwerer lösliche Lactimurat über. Die Löslichkeit des Lactamurates ist 33% größer als die des Lactimurates (*Gudzent*[62]).

Harnsäure in übersättigter Lösung. Die Harnsäure und ihre Salze haben die Eigentümlichkeit, unter Umständen übersättigte Lösungen zu bilden, die erheblich mehr Harnsäure enthalten, als der wahren Löslichkeit entspricht (*Schade* u. *Boden*[63], *Kohler*[64]). Durch 48 Stunden lang fortgesetztes Schütteln des Harns unter Zusatz einer bekannten Menge Harnsäure kann dieser Teil der Harnsäure zur Ausscheidung gebracht werden (*His jun.*[65], *Meisenburg*[66], vgl. dazu *Nicolaier* u. *Dohrn*[67]). Die Menge der in diesem Zustande im Harn befindlichen Harnsäure wechselt; sie kann bis zu 96% der Gesamt-Harnsäure ausmachen.

Harnsäure im Harne, Im Harne kommt die Harnsäure teils als freie Harnsäure, teils in Form ihrer Salze, im wesentlichen als Mononatrium- und Kaliumurat vor. In welcher Weise sich die Gesamt-Harnsäure auf diese beiden Formen verteilt, hängt von der Acidität des Harns, der Wasserstoffionen-Konzentration ab: je größer diese ist, um so mehr freie Harnsäure ist vorhanden.

im Blute. Im Blute kommt bei der fast völlig neutralen Reaktion (vgl. S. 38) die Harnsäure immer nur als Mononatriumurat vor (*Gudzent*[62]).

Nach Einnehmen von Urotropin, das Formaldehyd abspaltet, tritt die Harnsäure im Harn zum Teil chemisch an Formaldehyd gebunden auf (*Nicolaier*[68]).

Entstehung der Harnsäure im Körper. Entstehung der Harnsäure im Körper. — Die Harnsäure ist nicht, wie man früher angenommen hatte, ein intermediäres Produkt im Stoffwechsel des Eiweißes im allgemeinen (Vorstufe des Harnstoffs), sondern das Endprodukt des Stoffwechsels einer besonderen Gruppe von Eiweißkörpern, der Nucleoproteide, resp. Nucleine (vgl. S. 16). Diese zerfallen im Stoffwechsel in Eiweiß und Nucleinsäure. Die Nucleinsäure setzt sich zusammen aus Phosphorsäure, Kohlehydraten, Nuclein- oder Purinbasen und Pyrimidinbasen, im Stoffwechsel wird die Nucleinsäure in diese ihre Bestandteile zerlegt und so die Nuclein- oder Purinbasen: Adenin und Guanin in Freiheit gesetzt. Aus diesen entsteht nun die Harnsäure. Durch einen hydrolytischen Desaminierungsprozeß (vgl. S. 368) wird das:

Adenin (6. Aminopurin) zu Hypoxanthin (6. Oxypurin),
Guanin (2. Amino-, 6. Oxypurin) zu Xanthin (2. 6. Oxypurin),

durch einen Oxydationsprozeß das:

Hypoxanthin (6. Oxypurin) zu Xanthin (2. 6. Oxypurin),
Xanthin (2. 6. Oxypurin) zu Harnsäure (2. 6. 8. Trioxypurin).

Fermente des Harnsäurestoffwechsels. Diese Umwandlungen werden durch Fermente bewirkt, die Abspaltung der Nucleinbasen aus dem Nucleinsäure-Molekül durch die

Nuclease, die Desaminierung durch Adenase oder Guanase, die Oxydation durch die Xanthinoxydase (*Schittenhelm*[69]).

Die Fähigkeit der Harnsäurebildung aus Purinbasen kommt vielen Organen zu, z. B. ist sie nachgewiesen in Milz, Lunge, Leber, Darm, Muskeln, Niere des Rindes. Dieselben Organe zeigen aber bei verschiedenen Tierarten erhebliche Abweichungen in ihren Beziehungen zum Purinstoffwechsel (*Schittenhelm*[69], *Jones* u. *Austrian*[70]).

Abbau der Harnsäure.

Die aus den Nucleinbasen gebildete Harnsäure wird nur zum Teil als solche im Harn ausgeschieden, ein anderer Teil wird weiter abgebaut durch das uricolytische Ferment oder die Urikase (*Schittenhelm*[69], *Wiechowski* u. *Wiener*[71], *Battelli* u. *Stern*[72]). Dabei wird bei den Tieren (Hund, Katze, Kaninchen, Schwein, Pferd) die Harnsäure oxydiert zu Allantoin, das im Harne zur Ausscheidung kommt (*Wiechowski*[73], *Schittenhelm*[69]). Das Allantoin (s. unten) stellt also bei den Tieren das Endprodukt des Nucleinstoffwechsels dar. Beim Menschen dagegen fehlt nach *Wiechowski*[71], *Battelli* u. *Stern*[72] die Urikase und damit die oxydative Zerstörung der Harnsäure, sie wird hier als Endprodukt im Harne ausgeschieden. Nach *Schittenhelm*[74] soll jedoch beim Menschen die Harnsäure zum Teil in Harnstoff übergehen.

Uricolytisches Ferment.

Die Fähigkeit der Harnsäurezerstörung ist nicht so vielen Organen eigen wie die der Harnsäurebildung; sie ist hauptsächlich in der Leber, weiter in der Niere und den Muskeln, aber auch in anderen Organen beobachtet (*Wiener*[59], *Schittenhelm*[69], *Wiechowski*[71], *Landmann*[75]). — Bei Tieren mit *Eck*scher Fistel (vgl. S. 398) tritt eine Störung der Umsetzung der Harnsäure in Allantoin ein (*Abderhalden, London* u. *Schittenhelm*[76]).

Exogene und endogene Harnpurine.

Die im Harn ausgeschiedene Harnsäure (und ebenso die ausgeschiedenen Purinbasen) stammt aus zwei Quellen: 1. aus den mit der Nahrung eingeführten Nucleinen resp. Purinkörpern (exogene Harnpurine), — 2. aus dem Stoffwechsel des Nucleins der Körperzellen (endogene Harnpurine [*Burian* u. *Schur*[59]]).

Nach *Burian* u. *Schur*[59] ist der endogene Purinwert für jedes Individuum auch zu verschiedenen Zeiten eine konstante Größe (vgl. *Faustka*[17]), dagegen wechselt er bei verschiedenen Individuen (0,1—0,2 *g* Purinkörper-N pro Tag). Der exogene Purinwert ist von der Individualität ganz unabhängig und wird nur durch die Quantität und Qualität der eingeführten Nahrungspurine bestimmt. Bei Untersuchungen über die Harnsäureausscheidung ist es daher durchaus erforderlich, daß entweder der Puringehalt der Nahrung bekannt ist oder eine purinfreie Nahrung genommen wird. Eine derartige purinfreie resp. sehr purinarme Nahrung ist z. B. 1—2 *l* Milch, 80—100 *g* Reis, 4 Eier, 50 *g* Butter, 250 bis 400 *g* Brot, 15 *g* Rohrzucker (*Kaufmann* u. *Mohr*[78]). Über den Gehalt einzelner Nahrungsmittel an Purinen s. *Burian* u. *Schur*[59], *Burian* u. *Hall*[79].

Die Harnsäuremenge hängt ab:

Die Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure hängt daher ab:

von der Nahrung,

1. von der Nahrung. Nach Verfütterung von nucleinreichen oder purinreichen Nahrungsmitteln (Thymus [*Weintraud*[80]], Leber [*Umber*[81]], Pankreas [*Lüthje*[82]], Nucleinsäure [*Minkowski*[83], *Loewi*[84]], Xanthinbasen, Hypoxanthin [*Minkowski*[83]], Fleischextrakt [*Strauss*[85]]) steigt die Harnsäureausscheidung, dagegen wird sie durch Zufügung von reinem Eiweiß nicht beeinflußt (*Hess* u. *Schmoll*[86], *Sivén*[87]). Es besteht daher keinerlei konstante Beziehung zwischen Harnsäure-N und Gesamt-N.

vom Nucleinstoffwechsel.

2. von dem Nucleinstoffwechsel des Körpers. Das Nuclein aus den Kernen der abgestorbenen Zellen liefert unter physiologischen Verhältnissen nur einen kleinen Bruchteil der endogenen Purine. Bei pathologischen Zuständen, in denen ein lebhafter Zerfall kernhaltiger Zellen

(z. B. der Leukocyten) eintritt, ist dagegen die Harnsäureausscheidung gesteigert; so bei Leukämie, nach Röntgenbestrahlung (vgl. S. 58), bei der Resorption zellreicher Exsudate, bei der Lösung der Pneumonie, nach Verödung der Leber, zuweilen auch nach Phosphorvergiftung, bei kachektischen Kranken usw. Vielleicht steht auch die vermehrte Harnsäure-Ausscheidung des Neugeborenen mit der bei ihm vorhandenen Leukocytose in Zusammenhang. — Nach *Burian*[88] ist die wichtigste Quelle der endogenen Purine unter normalen Verhältnissen die Muskulatur. Der Muskel bildet, in der Arbeit mehr als in der Ruhe, beständig Hypoxanthin, dieses wird dann in Harnsäure umgewandelt und im Harn ausgeschieden. — Nach *Mareš* ist die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen[89] die Hauptquelle der Purinkörper. Nach Anwendung von Pilocarpin, das die Verdauungsdrüsen erregt, ist daher die Harnsäure-Ausscheidung vermehrt, nach Atropin herabgesetzt (*Mendel* u. *Stehle*[90]).

Die Harnsäure bei den Vögeln.

Bei den **Vögeln** spielt die Harnsäure eine ganz andere Rolle wie bei den Säugetieren: sie stellt hier das hauptsächlichste Endprodukt des Stoffwechsels der N-haltigen Stoffe überhaupt dar, entspricht also dem Harnstoff bei den Säugetieren. Ebenso wie der Harnstoff bei den Säugetieren wird die Harnsäure im Vogelorganismus synthetisch gebildet, und zwar aus Ammoniak (oder Harnstoff [*Wiener*[91]]) und Fleischmilchsäure (*Minkowski*[51]); der Ort dieser Umwandlung ist auch hier die Leber. Nach Leberexstirpation bei Vögeln tritt im Harne Ammoniak an Fleischmilchsäure gebunden auf (*Minkowski*[51]). Wird die überlebende Gänseleber mit Blut durchströmt, dem milchsaures Ammonium zugesetzt ist, so steigt der Harnsäuregehalt des Blutes (*Kowalewski* u. *Salaskin*[92]; ? *Friedmann* u. *Mandel*[93], *Gläserow*[94]). — Stoffe, die im Organismus der Säugetiere in Harnstoff umgewandelt werden, erhöhen daher beim Vogel die Bildung von Harnsäure, so z. B. Leucin, Glycin, Asparaginsäure (*v. Knieriem*[95]), kohlensaures Ammonium (*Schröder*[96]), ebenso auch der Harnstoff selbst (*Meyer* u. *Jaffé*[97]). Ob etwa auch beim Säugetier ein Teil der Harnsäure auf synthetische Weise gebildet wird, ist zweifelhaft; bisher ist es nicht gelungen, einen entsprechenden Vorgang wie im Vogelorganismus beim Säugetier nachzuweisen (*Pfeiffer*[98]).

Nach Verabreichung von Säuren (Salzsäure, Milchsäure) bei Vögeln beobachtete *Milroy*[99] eine Vermehrung der Ammoniak- und Verminderung der Harnsäureausscheidung, entsprechend dem Verhalten des Ammoniaks und des Harnstoffs nach Säurezufuhr bei Carnivoren (vgl. S. 398).

Die Purinbasen.

II. Purinbasen (Nuclein- oder Xanthin- oder Alloxurbasen, vgl. S. 29) — kommen im Harn in sehr geringer Menge vor (*Krüger* u. *Salomon*[100]); nach *Salkowski*[101] machen sie 8—10% von der Menge der Harnsäure, nach *Hefter*[102] bei purinfreier Kost 6—11% der Gesamtpurinausscheidung aus.

Bisher sind folgende Purinbasen im Harn gefunden worden: Xanthin (2. 6. Dioxypurin) (auch in Harnsteinen), Heteroxanthin (7. Methylxanthin), 1. Methylxanthin, Paraxanthin (1. 7. Dimethylxanthin), Hypoxanthin oder Sarkin (6. Oxypurin), Guanin (2. Amino- 6. Oxypurin), Adenin (6. Aminopurin), Epiguanin (7. Methylguanin), Episarkin $C_4H_6N_2O$.

Das im Kaffee, Tee und Kakao aufgenommene Coffein (1. 3. 7. Trimethylxanthin) und Theobromin (3. 7. Dimethylxanthin) verändert nicht die Harnsäureausscheidung, sondern geht zum Teil als solches in den Harn, zum Teil als zweifach und einfach methylierte Xanthine; Paraxanthin (1. 7. Dimethylxanthin) und Heteroxanthin (7. Methylxanthin) oder 3. Methylxanthin (*Albanese*[103], *Bondszynski* u. *Gottlieb*[104], *Krüger* u. *Schmidt*[105]): Entmethylierung.

Allantoin.

III. Allantoin $C_4H_6N_4O_3$ (vgl. S. 29) findet sich im Harne der Tiere; es stellt bei ihnen das Endprodukt des Nucleinstoffwechsels dar: die aus den Purinbasen gebildete Harnsäure wird durch das uricolytische Ferment zu Allantoin abgebaut und dieses quantitativ im Harn ausgeschieden. Harnsäure und Purinbasen finden sich daneben im Tierharn wenig oder gar nicht. — Beim Menschen kommt Allantoin nur in ganz geringen Mengen im Harn vor; hier wird die Harnsäure entweder als

solche ausgeschieden oder zu Harnstoff abgebaut (*Wiechowski*[73], *Schittenhelm* u. *Wiener*[69]).

Allantoin bildet glänzende, prismatische Krystalle; es ist schwer in kaltem, leichter in heißem Wasser, in Alkohol schwer, in Äther gar nicht löslich. Es ist zuerst in der Allantoisflüssigkeit der Kuh gefunden worden. Aus dem Harne saugender Kälber krystallisiert es schon beim Eindampfen bis zum Syrup und tagelangem ruhigen Stehen aus.

Arthritis.

Pathologisches. Eine eigentümliche Störung des Purinstoffwechsels stellt die Gicht (Arthritis[106]) dar. Der Harnsäuregehalt des Blutes ist dabei in abnormer Weise (auch bei purinfreier Ernährung) erhöht (kommt aber auch bei anderen Krankheiten vor, wenn die Harnsäurebildung erhöht ist, wie bei Leukämie, Pneumonie, oder die Ausscheidung durch die Niere behindert ist, wie bei Schrumpfniere), und es kommt zu Ablagerungen von harnsauren Salzen in die Gelenke, deren Bänder und Knorpel, die entweder langsam, ohne Entzündungserscheinungen und ohne Schmerz sich bilden (gichtische Tophi) oder zu akut einsetzenden, von starken Schmerzen begleiteten, entzündlichen Prozessen besonders im Großzehengelenk Veranlassung geben (akuter Gichtanfall). Die endogene Harnsäureausscheidung durch den Harn bewegt sich in der anfallsfreien Zeit in den normalen Grenzen, nur zeigt dieselbe auffallende Schwankungen, wie sie bei Gesunden nicht beobachtet werden. Während des akuten Gichtanfalls besteht eine Steigerung der Harnsäureausscheidung gegenüber der anfallsfreien Zeit, vorher und nachher ist die Harnsäureausscheidung herabgesetzt. Die Erscheinungen der Gicht werden nach der einen Auffassung als Störungen im fermentativen Abbau der Nucleine oder Purine angesehen, nach anderen Autoren soll dagegen der Purinstoffwechsel selbst durchaus normal sein und nur eine abnorme Retention der Harnsäure bestehen, die entweder auf eine Funktionsschwäche der Niere für die Harnsäureausscheidung oder auf eine gesteigerte Affinität der Gewebe zur Harnsäure zurückgeführt wird.

164. Qualitative und quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Mikroskopische Prüfung.

I. **Qualitative Bestimmung:** 1. Der mikroskopische Nachweis — der Harnsäure und der Urate gründet sich auf ihre beschriebenen Kennzeichen. Aus Harn scheidet sich Harnsäure nach Zusatz von Essig- oder Salzsäure aus.

Murexidprobe.

2. Die Murexidprobe. Harnsäure oder Urate werden in einer flachen Schale bei gelinder Wärme mit Salpetersäure erhitzt und vorsichtig verdunstet: es hinterbleibt ein gelber, bei etwas höherer Temperatur roter Fleck. Zusatz eines Tropfens von verdünntem Ammoniak bringt purpurrote Farbe hervor: Murexid = purpursaures Ammonium. Diese rote Farbe wird durch weiteren Zusatz von Kalilauge blau. Setzt man statt Ammoniak von vornherein Kali- oder Natronlauge zu dem Fleck, so entsteht violette Farbe.

Prüfung mit Silbernitrat.

3. Tropft man auf ein mit Silbernitratlösung befeuchtetes Fließpapier etwas in kohlensaurem Alkali gelöste Harnsäure oder Urat, so entsteht sofort durch Reduktion des Silbernitrats ein schwarzer Fleck.

Methode nach Salkowski-Ludwig.

II. **Quantitative Bestimmung:** — 1. Die Methode von *Salkowski*[107], modifiziert von *E. Ludwig*[108] — besteht darin, daß die Harnsäure durch ammoniakalische Silberlösung bei Gegenwart von Magnesiasalzen als harnsaure Silber-Magnesia ausgefällt und darauf aus dieser Verbindung ausgeschieden und gewogen wird. Es sind folgende Lösungen notwendig: — A. 26 *g* Silbernitrat in Wasser, solange mit Ammoniak versetzt, bis völlige Lösung entsteht; dann Auffüllung zu 1 Liter. — B. Magnesiamischung. 100 *g* Chlormagnesium krystallisiert und 200 *g* Ammoniumchlorid in Wasser gelöst. Zusatz von Ammoniak bis zum starken Geruch, und endlich Auffüllung zu 1 Liter. — C. 10 *g* reines Ätznatron gelöst in 1 *l* Wasser. Die Hälfte davon wird mit Schwefelwasserstoff völlig gesättigt, dann werden beide Hälften vereinigt. — **Ausführung:** Gib 100 cm^3 filtrierten, eiweißfreien (eventuell eiweißfrei gemachten) Harn in ein Becherglas. In einem anderen Glase mische 10 cm^3 der Lösung A mit 10 cm^3 der Lösung B und setze Ammoniak, wenn nötig auch etwas Chlorammonium hinzu bis zur völligen Lösung. Diese Lösung gieße unter Umrühren in den Harn und lasse 1 Stunde stehen. Dann sammle den Niederschlag auf einem Filter, wasche ihn mit ammoniakhaltigem Wasser und bringe ihn dann mit Spritzflasche und Glasstab (ohne das Filter zu verletzen) in das Becherglas zurück. Nun erhitze 10 cm^3 der Lösung C verdünnt mit 10 cm^3 Wasser zum Sieden, lasse diese Lösung durch das gebrauchte Filter in das Becherglas, das den Silberniederschlag enthält, einfließen, wasche mit heißem Wasser nach und erwärme das Becherglas unter Umrühren im Wasserbade einige Zeit. Nach dem Erkalten filtriere in eine Schale, wasche mit heißem Wasser nach, säure das Filtrat mit etwas Salzsäure an, dampfe auf etwa 15 cm^3 ein, setze noch einige Tropfen Salzsäure zu und lasse 24 Stunden

stehen. Die ausgeschiedene Harnsäure wird auf einem kleinen getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, mit Wasser, Alkohol, Äther und Schwefelkohlenstoff gewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen. Für je 10 cm^3 Filtrat und Waschwasser sind 0,00048 g Harnsäure hinzu zu addieren. — Statt zu wiegen, kann man auch in der abfiltrierten Harnsäure nach *Kjeldahl* (S. 400) den Stickstoff bestimmen.

Methode nach Hopkins.

2. Die Methode von *Hopkins*[109], bei der die Harnsäure als Ammoniumurat gefällt wird. — Sättigt man 100 cm^3 Harn vollständig mit Chlorammonium (notwendig etwa 30 g), so scheidet sich alle Harnsäure als harnsaures Ammonium aus, zumal wenn man noch etwas Ammoniak hinzufügt. Nach 2 Stunden sammelt man den Niederschlag auf einem Filter und wäscht ihn hier durch gesättigte Chlorammoniumlösung einige Male. Nun wird der Niederschlag mit siedendem Wasser vom Filter abgespritzt und in der Wärme mit Salzsäure zersetzt. Die ausgeschiedene Harnsäure sammelt man auf einem getrockneten Filter, wäscht, trocknet abermals und wägt sie.

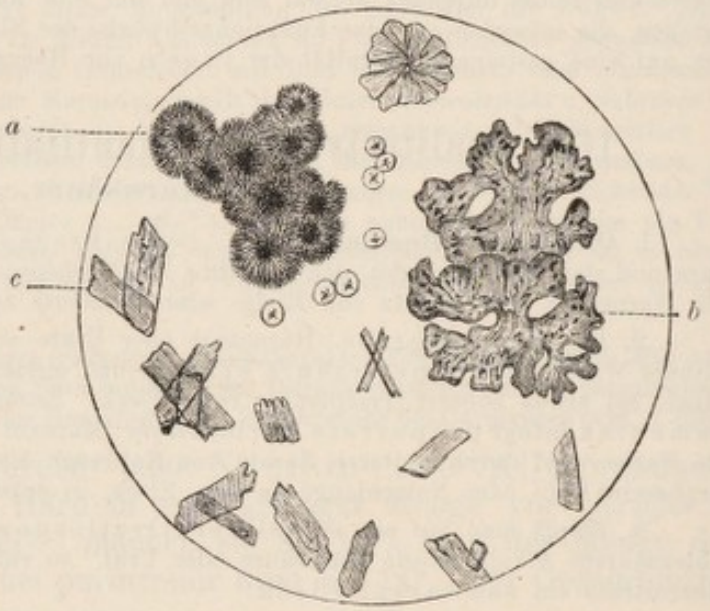
165. Kreatinin, Hippursäure.

Kreatinin.

Kreatinin $C_4H_7N_3O$, das Anhydrid des Kreatins (vgl. S. 28), aus dem es beim Erhitzen mit Säuren hervorgeht. Das Kreatinin des Harns stammt teils aus der Fleischnahrung, teils wird es im Körper in nicht näher bekannter Weise gebildet (s. unten). Auch im Hunger wird im Harn Kreatinin ausgeschieden; die Menge des bei kreatinfreier Kost oder im Hunger ausgeschiedenen Kreatinins ist für jedes Individuum sehr konstant. Die Menge des Kreatinins im Harn beträgt unter gewöhnlichen Verhältnissen für 24 Stunden 1—2 g.

Menge.

Fig. 95.



Kreatinin-Chlorzink: *a* kugelige Drusen mit radiärer Streifung, — *b* rasenförmige Gruppen nach Umkrystallisieren aus Wasser, — *c* seltenere Form aus alkoholischem Extrakt.

Neben Kreatinin kommt in geringen Mengen auch Kreatin im Harne vor, aber nur bei kreatinhaltiger Nahrung (Fleisch) oder bei Einschmelzung von Muskelgewebe, z. B. im Hunger (*Cathcart*[110], *Benedict* u. *Diefendorf*[111]) oder bei Krankheiten, wie Morbus Basedow, Diabetes, Typhus, Carcinom (*Leathes*[112], *Mellanby*[113]).

Entstehung.

Über die Entstehung des Kreatins und Kreatinins im Körper ist zurzeit nichts Sicheres bekannt. Es liegt nahe, sie in Beziehung mit dem Arginin (S. 11) zu bringen, da beide die Guanidingruppe enthalten. *Jaffé*[114] fand, daß im Organismus des Kaninchens Glykocyamin = Guanidinessigsäure durch Methylierung in Kreatin übergeht (vgl. *Inouye*[115]). *Achelis*[116] u. *Kutscher*[117] wiesen im normalen Menschenharn als Vorstufe des Kreatins Methylguanidin nach. *Riesser*[118] hält eine Entstehung des Kreatins aus Cholin für möglich. — *Gottlieb* u. *Stangassinger*[119] fanden im Blutserum und Organextrakten ein Ferment, das Kreatin in Kreatinin überführt, bei der Autolyse beobachteten sie sowohl eine Neubildung von Kreatin aus unbekannten Vorstufen, als auch eine starke fermentative Zerstörung der Kreatinkörper. Vgl. *Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[120], *Mellanby*[113], *Hammett*[121].

Vermehrt ist die Kreatininausscheidung bei starker Muskeltätigkeit (*Hoogenhuyze* u. *Verploegh*[120], *Pekelharing* u. *Hoogenhuyze*[122], *W. Schulz*[123]). Über die Kreatininausscheidung in Krankheiten vgl. *Forschbach*[124], *Skutetzky*[125], *Meyer*[126].

Chemische Eigenschaften.

Kreatinin reagiert sehr schwach alkalisch oder neutral, ist leicht in Wasser und heißem Alkohol löslich, es krystallisiert in farblosen, glänzenden Prismen (monoklinisches System). Es verbindet sich mit Säuren, aber auch mit Salzen: das Kreatinin-Chlorzink

$(C_4 H_7 N_3 O)_2$, $ZnCl_2$ (Fig. 95) wird zur Erkennung des Kreatinins dargestellt. — **Nachweis:** 1. Einige Tropfen schwach bräunlicher, wässeriger Lösung von Nitroprussid-Natrium und dann verdünnte Natronlauge zu 5 cm^3 Harn hinzugesetzt, bewirken eine bald wieder verschwindende burgunderrote Farbe. Zusatz von Essigsäure läßt zu Gelb abblassen. [Aceton zeigt eine ähnliche Reaktion, doch wird hier nach Essigsäurezusatz die rote Farbe noch dunkler, bis purpurfarbig. Aceton kann auch durch Kochen aus dem Harne zuvor vertrieben werden, alsdann ist die Reaktion auf Kreatinin sicher.] — 2. Auf Zusatz von Pikrinsäurelösung und einigen Tropfen Kali- oder Natronlauge färbt sich eine Kreatininlösung intensiv rot. Auf der colorimetrischen Vergleichung dieser Färbung mit einer Kaliumbichromatlösung beruht die von *Folin*[127] ausgearbeitete quantitative Bestimmung. *Nachweis.*

Hippursäure $C_9 H_9 NO_3$ (Benzoylamidoessigsäure, s. unten) kommt reichlich im Harn der Herbivoren vor (z. B. im Pferdeharn; daher der Name), im Menschenharn nur in geringen Mengen (0,1—1,0 *g* pro Tag). *Hippursäure.*

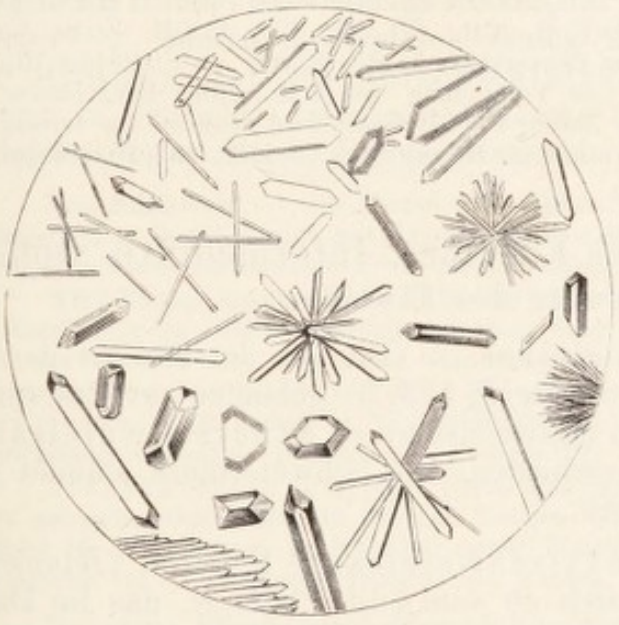
Die Hippursäure krystallisiert in farblosen, vierseitigen Prismen (Fig. 96), ist geruchlos, von bitterlichem Geschmack, in Alkohol leicht löslich, in Wasser von 0° erst in 600 Teilen, viel leichter in heißem Wasser löslich.

Die Hippursäure entsteht durch Verbindung von Benzoesäure und Glykokoll: *Entstehung der Hippursäure aus:*

$$C_6 H_5—COOH + (NH_2) CH_2—COOH =$$
$$= C_6 H_5—CO—(NH) CH_2—COOH + H_2 O.$$

Die Benzoesäure stammt beim Pflanzenfresser aus der Nahrung oder aus Bestandteilen derselben, die im Körper in Benzoesäure übergehen, daher fehlt die Hippursäure im Harn saugender Kälber. Im Harn von Menschen und Hunden tritt gleichfalls Hippursäure reichlich auf nach Aufnahme von Benzoesäure oder solchen Substanzen, die im Körper Benzoesäure liefern, wie Zimtsäure, Toluol, Bittermandelöl, Chinasäure, Phenylpropionsäure, ebenso nach dem Genuß von Birnen, Pflaumen, Preißelbeeren, Äpfeln mit den Schalen. — Benzoesäure kann endlich auch durch die Darmfäulnis aus den aromatischen Kernen des Eiweißes entstehen; daher fehlt auch im Harn des Hungernden die Hippursäure nicht. *Benzoesäure und*

Fig. 96.



Hippursäure.

Das für die Synthese der Hippursäure notwendige Glykokoll stammt aus dem Eiweiß (S. 10). Das Eiweiß zerfällt im Stoffwechsel zunächst in die Aminosäuren, das Glykokoll wird dann unter gewöhnlichen Verhältnissen weiter zersetzt: desaminiert und der Rest verbrannt (vgl. S. 368). Wenn aber im Körper Benzoesäure kreist, so wird Glykokoll und Benzoesäure zu Hippursäure synthetisiert und dadurch das Glykokoll der weiteren Zersetzung entzogen. (Nach demselben Prinzip kann man durch Einführung fremder Substanzen in den Körper auch andere intermediäre Stoffwechselprodukte „abfangen", s. u. die Ornithursäure.) — Bei reichlicher Zufuhr von Benzoesäure kann auffallenderweise in der ausgeschiedenen Hippursäure mehr Glykokoll enthalten sein, als dem vorgebildeten Glykokoll *Glykokoll.*

in dem gleichzeitig zerfallenen Eiweiß entspricht; in diesem Falle muß man annehmen, daß entweder Glykokoll im Körper synthetisch gebildet oder aber die Glykokollgruppe aus anderen Aminosäuren herausgelöst wird (*Magnus-Levy*[128], *Lewinski*[129], *Brugsch*[130], *Abderhalden* u. *Hirsch*[131]). Bei reichlicher Benzoesäure-Zufuhr wird ein Teil der Benzoesäure auch in anderer Bindung, respektive als solche ausgeschieden (*Brugsch* u. *Hirsch*[130]).

Ort der Synthese. Die Synthese der Hippursäure erfolgt in der Niere; leitet man durch die überlebende Niere eines Hundes Blut, dem Benzoesäure und Glykokoll zugesetzt ist, so entsteht Hippursäure (*Bunge* u. *Schmiedeberg*[132]). Für das Zustandekommen der Synthese ist die Tätigkeit der lebenden Zellen der Niere erforderlich: werden sie durch Zerreiben mit Glas zerstört, so findet keine Synthese mehr statt; ebenso bleibt sie aus, wenn statt Blut nur Serum oder wenn statt O-haltigen Blutes CO-Blut durch die Nieren geleitet wird. Die Niere ist jedoch nicht das einzige zu dieser Synthese befähigte Organ; nach Nierenexstirpation wurde beim Kaninchen und beim Hund aus injizierter Benzoesäure noch immer Hippursäure gebildet (*Salomon*[133], *Kingsbury* u. *Bell*[134]), auch die Leber des Kaninchens vermag beim Durchleiten von Benzoesäure Hippursäure zu liefern (*Friedmann* u. *Tachau*[135]).

Ähnliche Synthesen. Ähnliche Synthesen kommen im Organismus auch noch nach der Einverleibung vieler anderer Substanzen vor, z. B. nach Genuß substituierter Benzoesäuren (Chlorbenzoesäure wird als Chlorhippursäure, Amidobenzoesäure als Amidohippursäure ausgeschieden); nach Genuß von Phenylessigsäure $C_6H_5 . CH_2 . COOH$ erscheint diese ebenfalls mit Glykokoll gepaart im Harne als Phenacetursäure $C_6H_5 . CH_2 . CO . NH . CH_2 . COOH$. — Bei Vögeln erscheint im Harne nach Einführung von Benzoesäure in den Körper an Stelle der Hippursäure

Ornithursäure. Ornithursäure $C_{19}H_{20}N_2O_4$, eine Verbindung von 2 Molekülen Benzoesäure mit Ornithin (vgl. S. 11). Bei gleichzeitiger Zufuhr von Glykokoll und Benzoesäure vermag der Körper des Huhns gleichwohl nicht die Synthese zu Hippursäure auszuführen (*Yoshikawa*[136]).

166. Fäulnisprodukte des Eiweißes. Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes.

Fäulnisprodukte des Eiweißes. Fäulnisprodukte des Eiweißes. — Die bei der Fäulnis des Eiweißes im Darm entstehenden Produkte (§ 123, 3) gelangen zur Resorption und werden dann, vorwiegend an Schwefelsäure zu Ätherschwefelsäure gebunden, durch den Harn ausgeschieden. Die Schwefelsäure stammt aus der Verbrennung des S im Eiweiß.

Indikan. 1. Das Indikan oder indoxylschwefelsaure Kalium (*Baumann, Brieger* u. *Tiemann*[137]) — leitet sich ab vom Indol C_8H_7N, das im Darm durch die Fäulnis aus dem Tryptophan des Eiweißmoleküls entsteht (S. 302). Das Indol wird im Darm resorbiert, zu Indoxyl C_8H_7NO oxydiert und an Schwefelsäure gebunden zu Indoxylschwefelsäure $C_8H_6N—O—SO_2H$; das Alkalisalz derselben ist das Indikan des Harns.

Es bildet weiße glänzende Tafeln und Plättchen, leicht in Wasser, wenig in Alkohol löslich. Durch Säuren wird aus demselben das Indoxyl abgeschieden, das sich sehr leicht zu Indigblau (und dem isomeren Indigrot) oxydiert: $2\,C_8H_7NO + O_2 = C_{16}H_{10}N_2O_2 + 2\,H_2O$. Hierauf beruht der

Nachweis des Indikans. **Nachweis.** Man setzt zu dem Harn dasselbe Volumen konzentrierter Salzsäure und etwas Chloroform, fügt darauf tropfenweise eine frisch bereitete konzentrierte Chlorkalklösung hinzu und schüttelt nach jedesmaligem Zusatz: das Indikan wird zu Indigo oxydiert und löst sich in dem Chloroform mit blauer Farbe (*Jaffé*[138]). Ein größerer Überschuß von Chlorkalk oxydiert das Indigo weiter und zerstört die blaue Färbung, man verwendet daher zur Oxydation besser Eisenchlorid (*Obermayer*[139]): man fällt den Harn mit $^1/_5$ Volumen 20%iger Bleizuckerlösung, filtriert und schüttelt das Filtrat mit dem gleichen Volumen rauchender Salzsäure, die auf 1 Liter 2—4 *g* Eisenchlorid

enthält, und etwas Chloroform. — Zur quantitativen Bestimmung wird das Indikan in Indigo und weiter in Indigosulfosäure übergeführt und diese mit Kaliumpermanganatlösung titriert (*Wang*[140]). — Gewisse Bakterien können im entleerten Harn, aber auch bereits in den Harnwegen Indigoblau erzeugen: daher beobachtet man auf faulem Harn nicht selten ein blaurot schillerndes Häutchen von mikroskopischen rhombischen Indigoblau-Krystallen oder einen Bodensatz derselben.

Menge des Indikans.

Die Menge des Indikans im Harne hängt ab von der Intensität der Darmfäulnis und der Resorption des entstandenen Indols. — Nach *Harnack* u. *von der Leyen*[141], *Blumenthal*[142] soll auch im Stoffwechsel ohne Bakterienwirkung Indol gebildet werden; nach *Scholz*[143] u. *Ellinger*[144] sind jedoch die hierfür angeführten Versuche nicht beweiskräftig.

Jaffé[138] fand in der Tagesmenge normalen Menschenharnes 4,6—19,5 *mg* Indigo; es ist reichlicher bei Fleischnahrung, geringer bei Kohlehydrat- und Milchdiät (*v. Moraczewski* u. *Herzfeld*[145]), fehlt bei Neugeborenen. Der Pferdeharn enthält 23mal mehr als Menschenharn. Subcutane Injektionen von Indol vermehren das Indikan im Harne (*Jaffé*[138], *Kauffmann*[146]). — Pathologisch ist bei verstärkter Indolbildung im Darm infolge starker Fäulnis die Menge des Indols im Harn vermehrt (vgl. *Jaffé*[138]).

Bei der Einwirkung der Salzsäure, Schwefelsäure, Salpetersäure auf Harn entsteht (neben Indigblau) auch das isomere Indigrot (s. oben); es kann mit Äther aus dem Harn ausgeschüttelt werden.

Skatol.

Ob im normalen Harn Skatolderivate vorkommen, ist zweifelhaft.

Phenol und Kresol.

2. Phenol C_6H_5-OH und Kresol $CH_3-C_6H_4-OH$ (hauptsächlich Parakresol, daneben auch Orthokresol) (S. 303) treten ebenfalls als Phenolschwefelsäure $C_6H_5OSO_3H$ und Kresolschwefelsäure $C_7H_7OSO_3H$ an Alkalien gebunden in den Harn über (*Baumann*[147], *Brieger*[148]), besonders reichlich finden sie sich im Pferdeharn. Als Ort der Bildung der Phenolschwefelsäure kommt in erster Linie die Leber in Betracht (*Embden* u. *Glaessner*[149], ? *Lade*[150]), daneben noch in geringem Maße: Niere, Lunge, Muskeln.

Nachweis des Phenols und Kresols.

Zum **Nachweis** — von Phenol wird 150 cm^3 Harn mit verdünnter Schwefelsäure destilliert. Das Destillat gibt mit Bromwasser einen bald krystallinisch werdenden Niederschlag von Tribromphenol, sowie Rötung durch *Millons* Reagens.

Wird Phenol innerlich oder äußerlich angewendet, so nimmt die Phenolschwefelsäure im Harne sehr zu; Sulfatschwefelsäure kann dann im Harne sogar völlig fehlen (*Baumann* u. *Herter*[151]). Die nach innerlicher oder äußerlicher Anwendung von Phenol beim Menschen oft beobachtete tiefdunkle Farbe des Harns beruht auf der Oxydierung des Phenols zu Hydrochinon (Paradioxybenzol), das im Harne größtenteils als Ätherschwefelsäure erscheint (*Baumann* u. *Preusse*[152]).

„Karbolharn".

Brenzkatechin.

Brenzkatechin $C_6H_4(OH)_2$ (Orthodioxybenzol) — findet sich ebenfalls an Schwefelsäure gebunden regelmäßig in kleinen Mengen im Menschenharne, reichlicher und regelmäßiger im Pferdeharne. Es fehlt bei reiner Fleischfütterung. (*Ebstein* u. *Müller*[155] fanden es reichlich im Harne eines dyspeptischen Kindes.

Bindung an Glykuronsäure.

Indoxyl, Phenol und Kresol kommen außer an Schwefelsäure regelmäßig auch in geringen Mengen an Glykuronsäure (vgl. S. 27, 414) gebunden im Harne vor (*Tollens*[153], *Stern*[154]). Diese Synthese erfolgt ebenfalls in der Leber, wahrscheinlich aber auch in anderen Organen (*Embden*[149]).

Aromatische Oxysäuren.

3. Die aromatischen Oxysäuren: Paraoxyphenylessigsäure $C_8H_8O_3$ und Paraoxyphenylpropionsäure $C_9H_{10}O_3$ (S. 303) treten zum größten Teil als solche in den Harn, ein kleiner Teil aber auch als Ätherschwefelsäure (*Baumann*[156]). Bei gesteigerter Darmfäulnis ist ihre Menge vermehrt.

Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes.

Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweißes. — Das Eiweiß zerfällt bei seinem Abbau im Körper zunächst in seine einfachsten Bausteine, die Aminosäuren; diese werden dann desaminiert, das NH_3 in Harnstoff umgewandelt, der N-freie Rest zur Kohlensäure und

Wasser verbrannt (vgl. S. 368, 398). Die hierbei entstehenden intermediären Stoffwechselprodukte treten in der Norm entweder überhaupt nicht oder doch nur in Spuren in den Harn über. Von Aminosäuren ist im normalen Harne bisher nur Glykokoll (außer dem Glykokoll der Hippursäure, § 165) (*Embden* u. *Reese*[157], *Abderhalden* u. *Schittenhelm*[158], *Samuely*[159]) und Histidin (*Engeland*[160]) nachgewiesen worden. Unter besonderen Umständen können dagegen solche intermediären Stoffwechselprodukte des Eiweißes im Harne erscheinen. Das ist einmal der Fall, wenn Substanzen im Körper kreisen, eventuell künstlich in denselben eingeführt werden, die solche Abbauprodukte des Eiweißes binden und dadurch vor weiterer Zersetzung schützen. Dazu gehört die Bindung des Glykokolls an Benzoesäure zu Hippursäure (S. 407), die Bindung des Ornithins beim Vogel an Benzoesäure zu Ornithursäure (S. 408), die Bindung des Cystins an Halogenbenzole zu Mercaptursäure (s. S. 411). Endlich erfolgt ein Übertritt von intermediären Spaltprodukten des Eiweißes oder von Stoffen, die sich davon ableiten, unter krankhaften Verhältnissen, wenn der Körper die Fähigkeit verloren hat, gewisse Spaltprodukte des Eiweißes in der normalen Weise bis zu den Endprodukten abzubauen. Es handelt sich dabei durchweg nicht um Substanzen, die auf Fäulniszerlegungen des Eiweißes im Darmkanal zurückzuführen sind, sondern um Produkte, die bei dem Ablauf der Eiweißzersetzung in den Geweben entstehen; daher die große theoretische Bedeutung dieser Stoffwechselstörungen.

Leucin und Tyrosin.

1. Leucin, Aminoisocapronsäure, $\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>\!CH - CH_2 - CH(NH_2) - COOH$ und Tyrosin, p-Oxyphenylaminopropionsäure, $C_6H_4\!\!<\!\!\begin{matrix}OH\ (1)\\CH_2 - CH(NH_2) - COOH\ (4)\end{matrix}$, (S. 10, 11) kommen im Harne vor bei Störungen der Funktion der Leberzellen (akute gelbe Leberatrophie, Phosphorvergiftung, *Schultzen* u. *Riess*[161]), aber auch bei anderen Krankheiten (Leukämie, Pocken, Typhus, Cystinurie, s. S. 411).

Das Leucin, das sich entweder spontan im Bodensatze ausscheidet oder erst nach Verdunstung des Alkoholauszuges des eingedickten Harns, erscheint in Gestalt gelbbräunlicher Kugeln (Fig. 104 *a a*), mitunter mit konzentrischer Streifung oder mit feinen Spitzen am Rande. — Leucin, trocken erhitzt, sublimiert, ohne zu schmelzen.

Das Tyrosin bildet seidige, farblose Nadelbüschel (Fig. 104 *b b*). — Kocht man eine Lösung von Tyrosin mit *Millons* Reagens (S. 13), so entsteht zuerst rote Färbung, alsbald darauf ein tiefbraunroter Niederschlag. — Wird Tyrosin mit einigen Tropfen konzentrierter Schwefelsäure gelinde erwärmt, so löst es sich mit vorübergehender tiefroter Farbe. Verdünnt man nun mit Wasser, setzt Baryumcarbonat bis zur Neutralisation zu, kocht, filtriert und setzt dem Filtrat verdünntes Eisenchlorid zu, so entsteht violette Färbung: *Pirias* Reaktion.

Homogentisinsäure.

2. Homogentisinsäure, Dioxyphenylessigsäure, $C_6H_3\!\!<\!\!\begin{matrix}OH\\OH\\CH_2 - COOH\end{matrix}$ (*Wolkow* u. *Baumann*[162]) ist im Harn gefunden bei Alkaptonurie (*Boedeker*[163]), einer eigentümlichen, dem damit Behafteten keine Beschwerden verursachenden Stoffwechselanomalie, die durch das Verhalten des Harns charakterisiert ist; der optisch inaktive Harn bräunt oder schwärzt sich beim Stehen an der Luft, besonders auf Alkalizusatz und reduziert stark Kupferoxyd in alkalischer Lösung. Bei mittlerer Ernährung betrug die Menge der täglich ausgeschiedenen Homogentisinsäure 3,2—5,9 *g*. — Die neben der Homogentisinsäure gefundene „Uroleucinsäure" ist nur eine verunreinigte Homogentisinsäure (*Garrod* u. *Hurtley*[164]).

Die Homogentisinsäure entsteht aus Tyrosin und Phenylalanin (*Falta* u. *Langstein*[165]), führt man diese Substanzen bei Alkaptonurie ein, so gehen sie fast quantitativ als Homogentisinsäure in den Harn über. Auch nach Vermehrung des Eiweißes in der Nahrung wird die Homogentisinsäureausscheidung gesteigert, und zwar ungefähr entsprechend dem Gehalt des betreffenden Eiweißkörpers an Tyrosin und Phenylalanin (*Falta*[166]). Beim Gesunden tritt auch nach Zufuhr großer Mengen von Tyrosin oder Phenylalanin keine Homogentisin-

säure im Harne auf; nur in einem Versuche gelang es *Abderhalden*[167], geringe Mengen davon aufzufinden.

Cystin.

3. Cystin, das Disulfid des Cysteins, der α-Amino-β-Thiopropionsäure

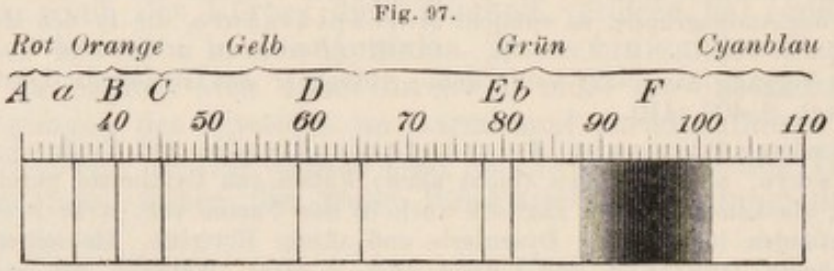
$$\begin{array}{l} CH_2.S-CH(NH_2)-COOH \\ \quad\quad\quad\

alaninderivat, von Tyrosin unterscheidet es sich durch das Fehlen der *Millon*schen Reaktion. Es ist aber sehr empfindlich gegen Sauerstoff, durch Oxydation geht es in Urochrom und dann in Uromelanin über.

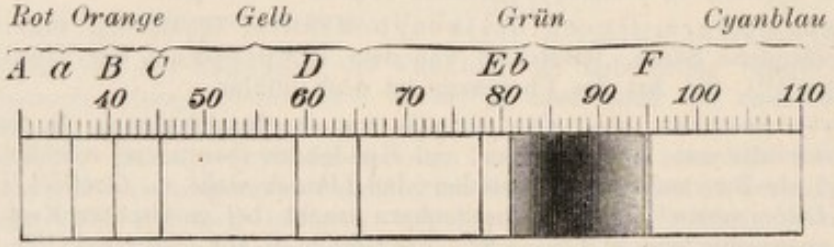
Diazoreaktion. Auf dem Vorhandensein des Urochromogens in pathologischen Harnen beruht die *Ehrlich*sche Diazoreaktion (*Ehrlich*[185], *Huber*[186]): Harn, der diesen Körper enthält, gibt mit dem *Ehrlich*schen Reagens: Sulfanilsäure (Para-Amidobenzolsulfosäure), Salzsäure und Natriumnitrit (in der Mischung bildet sich als der eigentlich wirksame Körper Diazobenzolsulfosäure) nach dem Übersättigen mit Ammoniak charakteristische Färbungen. Die Reaktion tritt bei vielen mit Fieber verbundenen Erkrankungen auf, so bei Typhus, Tuberkulose, Masern. — Von dieser in pathologischen Harnen auftretenden Reaktion ist scharf zu unterscheiden eine mit Diazobenzolsulfosäure und Na_2CO_3 im normalen Harne auftretende Rotfärbung, sie steht mit den Proteinsäuren des Harns (§ 166, 6) in Beziehung (*Fürth*[187]).

Das Urochromogen kann nach *Weiss*[188] durch Kaliumpermanganat nachgewiesen werden. 8 cm^3 Harn werden mit dem dreifachen Volumen Wasser verdünnt und in zwei Hälften geteilt, zur einen Hälfte fügt man 3 Tropfen einer 0,1 % Kaliumpermanganatlösung: bei Gegenwart von Urochromogen tritt nach dem Umschütteln kanariengelbe Färbung auf; ist kein Urochromogen vorhanden, so verändert sich der Harn im Vergleich zur Kontrollprobe gar nicht oder es tritt Bräunung durch Oxydation des Urobilinogens auf.

Fig. 97.



Spektrum des Urobilins in saurer Lösung.



Spektrum des Urobilins in alkalischer Lösung.

Urobilin. 2. Das Urobilin (*Jaffé*[188]) — ist in frisch entleertem Harn nicht als solches, sondern als Urobilinogen (*Saillet*[189], vgl. *Thomas*[190], *Charnas*[191]) enthalten, aus dem es erst durch die Einwirkung des Sonnenlichtes gebildet wird. Bei der alkalischen Harngärung (S. 395) wird das Urobilin wieder in Urobilinogen zurückverwandelt. Seine Menge ist im normalen Harn immer nur gering; reichlicher findet es sich im Harne von Fieberkranken, bei Lebercirrhose, ikterischen Krankheiten (bei denen die Reaktion auf Gallenfarbstoffe im Harne zuweilen ausbleibt) (selten bei katarrhalischem Ikterus) und anderen krankhaften Zuständen. Es entsteht aus dem Gallenfarbstoff im Darm, es ist identisch mit dem Hemibilirubin, das bei der Reduktion des Bilirubins erhalten wird (*Fischer* u. *Meyer-Betz*[192]) (vgl. S. 75, 291, 294). Von manchen Autoren wird außer der vorwiegenden Bildung des Urobilins im Darm (enterogene Bildung) auch die Möglichkeit einer Entstehung in der Leber unter besonderen Verhältnissen angenommen (*Fischler*[193]), von anderen wird dagegen an der ausschließlich enterogenen Bildung des Urobilins festgehalten (*Fr. Müller*[194], *Hildebrandt*[195]).

Das Urobilin ist amorph, löst sich leicht in Alkohol, Amylalkohol, Chloroform, wässerigen Alkalilösungen oder Ammoniak, wenig in Wasser oder Äther. Seine neutralen alkoholischen Lösungen sind braungelb, verdünntere gelb, ganz schwache rosenrot, die sauren

alkoholischen Lösungen sind je nach der Verdünnung braun, rotgelb, rosenrot, die alkalischen Lösungen braungelb, gelb, rosa. Eine saure, braunrote Lösung wird beim Übersättigen mit Ammoniak gelb mit einem Stich ins Grüne, auf Zusatz eines löslichen Zinksalzes wird die Lösung zart rosenrot und zeigt eine starke grüne Fluorescenz, die beim Ansäuern verschwindet und bei Wiederherstellung der alkalischen Reaktion zurückkehrt. — Die Lösungen des Urobilins geben einen charakteristischen Absorptionsstreifen, dessen Lage bei saurer und alkalischer Reaktion Fig. 97 zeigt (vgl. *Lewin* u. *Stenger*[196]).

Das Urobilin erleidet leicht Veränderungen. Durch Sättigung mit Ammonsulfat wird es ausgefällt. Der Nachweis des Urobilins im Harn direkt beruht auf der spektroskopischen Untersuchung und auf dem Vorhandensein der Fluorescenz. Diese läßt sich dadurch hervorrufen, daß man den Harn mit Ammoniak stark alkalisch macht, filtriert und das Filtrat mit wenig Chlorzinklösung versetzt. Will man das Urobilin extrahieren, so schüttelt man den Harn mit Amylalkohol aus: die amylalkoholische Lösung wird spektroskopisch untersucht; fügt man ihr einige Tropfen einer klaren Lösung von 1 *g* Chlorzink in 100 *g* stark ammoniakalischem Alkohol zu, so tritt prächtige grüne Fluorescenz auf und die Flüssigkeit zeigt den Absorptionsstreifen des alkalischen Urobilins. *Nachweis des Urobilins.*

3. Das Uroerythrin (*Garrod*[197]) — ist der Farbstoff, der das Uratsediment rot färbt, es findet sich im normalen Harn in geringer Menge, in vielen Krankheiten, besonders in fieberhaften und bei Erkrankungen der Leber ist es vermehrt. Es löst sich am besten in Amylalkohol, die Lösungen besitzen keine Fluorescenz, zeigen spektroskopisch starke Lichtabsorption, beginnend in der Mitte zwischen *D* und *E* und bis *F* reichend, bleichen im Lichte sehr schnell. Durch Kalilauge wird das Uroerythrin dunkelgrün. *Uroerythrin.*

4. Das Urorosein (*Arnold*[198]) — kommt im Harn in Form eines Chromogens vor, aus dem es nach Zusatz einer Mineralsäure entsteht. In geringer Menge findet es sich in jedem Harn, reichlicher bei Krankheiten, — sehr viel enthält der Harn der Pferde und noch viel mehr der der Rinder. Nach *Herter*[199] stammt das Urorosein ab von der Indolessigsäure, aus der es bei Gegenwart von Nitriten durch Salzsäure entsteht (vgl. *Ellinger* u. *Flamand*[200], *Riesser*[201]). *Urorosein.*

5. Das Porphyrin[202] (vgl. Hämatoporphyrin S. 74) kommt in geringen Mengen normal im Harn vor, reichlicher (dunkelweinrote Farbe des Harns) bei manchen Krankheiten, besonders bei Sulfonal-, Trional- und bei Bleivergiftung, sowie auch als angeborene Anomalie: Porphyrinurie (vgl. *Günther*[203], *Schumm*[204]). Zum Nachweis setzt man zu 100 cm^3 Harn 20 cm^3 einer 10%igen Kali- oder Natronlauge, die ausfallenden Erdphosphate reißen das Hämatoporphyrin (in chemischer Bindung) mit sich. Der Niederschlag wird gewaschen und mit säurehaltigem Alkohol behandelt, wobei der Farbstoff in Lösung geht. Die Lösung wird spektroskopisch untersucht. — Das Urinporphyrin ist nicht identisch mit dem Hämatoporphyrin und auch verschieden von dem bei Porphyrinurie zugleich in den Fäces auftretenden Kotporphyrin (*Fischer*[205]). *Porphyrin.*

168. Oxalsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Acetonkörper. Glykuronsäure, Kohlehydrate, Fermente.

Oxalsäure, COOH—COOH, kommt konstant in geringen Mengen (10—25 *mg* pro die) im Harne vor. Sie erscheint im Sediment als oxalsaurer Kalk in Briefkuvertform (Fig. 103, *B*) (Quadratoktaeder), in Essigsäure unlöslich, in Salzsäure löslich, seltener ist die Biskuit- oder Sanduhrform (Fig. 103, *c*). *Oxalsäure.*

Die Oxalsäure stammt zum Teil aus der Nahrung; nach Genuß oxalsäurehaltiger Nahrungsmittel (fast alle pflanzlichen Nahrungsmittel, reichlich in Sauerampfer, Spinat) steigt die Oxalsäureausscheidung. Über die Zersetzbarkeit der Oxalsäure im Körper gehen die Meinungen weit auseinander: die einen halten sie für völlig verbrennbar, die andern für unangreifbar (*Tomaszewski*[206], *Pohl*[207]). — Ein anderer Teil der Oxalsäure stammt aus dem Stoffwechsel. Auch bei Hunger (*Lüthje*[208]) oder völlig oxalsäurefreier Nahrung wird dauernd Oxalsäure im Harn ausgeschieden (*Mohr* u. *Salomon*[209], *Wegrzynowski*[210]). Vielleicht steht die Bildung der Oxalsäure in Beziehung zum Purinstoffwechsel: nach Verfütterung von Thymus steigt neben der Harnsäure- auch die Oxalsäureausscheidung (*Lüthje*[208], *Lommel*[211]), nach Zugabe von Purinen zur Nahrung war die Oxalsäureausscheidung vermehrt (*Pincussohn*[212]). Bei Zunahme des Eiweißgehaltes der Nahrung steigt die Oxalsäureausscheidung nicht, sondern nimmt sogar ab (*Salkowski*[213]). Nach *Lommel*[211] veranlaßt Zufuhr von Leim, nach *Klemperer*[214] von Glykokoll und Kreatin eine gesteigerte Oxalsäureausscheidung. — Nach *P. Mayer*[215] steht die Oxalsäure in einem Zusammenhang mit dem Stoffwechsel der Kohlehydrate. Nach Zufuhr von Glykuronsäure sowie nach sehr reichlicher Zuckerzufuhr beobachtete er Steigerung der Oxalsäureausscheidung.

Vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure im Harn wird als Oxalurie bezeichnet; sie kann zur Steinbildung führen und dadurch gefährlich werden.

Milchsäure. Milchsäure (Fleischmilchsäure), $CH_3—CHOH—COOH$ (vgl. S. 28) kommt regelmäßig im normalen Harn in geringen Mengen vor, reichlicher bei Phosphorvergiftung, Leberstörung, Trichinose, starker Muskelanstrengung, hochgradigem Sauerstoffmangel (vgl. *v. Fürth*[216]). — Bei Vögeln tritt nach Leberexstirpation Milchsäure im Harne auf (*Minkowski*[51]) (vgl. S. 404).

Bernsteinsäure. Bernsteinsäure $COOH—CH_2—CH_2—COOH$ ist zuweilen in geringen Mengen im Harn gefunden worden.

Fettsäuren. Flüchtige Fettsäuren (*Molnar*[217]): Essigsäure, Ameisensäure (*Strisower*[218]), Buttersäure finden sich im normalen und pathologischen Harn. Sie bilden sich reichlich bei der ammoniakalischen Harngärung (S. 395).

Acetonkörper. Aceton $CH_3—CO—CH_3$, Acetessigsäure $CH_3—CO—CH_2—COOH$, β-Oxybuttersäure $CH_3—CHOH—CH_2—COOH$ (stets in der links drehenden Modifikation), zusammengefaßt unter der Bezeichnung: Acetonkörper.[219] Das primäre Produkt ist die Oxybuttersäure, aus ihr entsteht durch Oxydation die Acetessigsäure, aus dieser endlich durch Abspaltung von CO_2 das Aceton. Aceton kommt in geringen Mengen auch im normalen Harne vor; reichlicher treten aber die Acetonkörper nur in pathologischen Harnen auf, besonders bei schweren Fällen von Diabetes und im Coma diabeticum in großen Mengen. *Magnus-Levy*[220] beobachtete bei Coma diabeticum Tagesausscheidungen von 93, 108, 126 *g*, *Czapski*[221] sogar bis zu 143 *g* Acetessigsäure + Oxybuttersäure.

Nachweis des Acetons: Man säuert $^1/_2$ *l* Harn mit HCl an und destilliert: mit Jodtinktur und Ammoniak bildet sich im Destillate als Trübung das am Geruch und mikroskopisch an der Krystallform (sechsseitige Täfelchen) erkennbare Jodoform (*Lieben*[222], *Gunning*[223]). — Nachweis der Acetessigsäure: Auf Zusatz von Eisenchlorid entsteht weinrote Färbung (von dem Eisenphosphatniederschlag filtriert man eventuell ab) (*Gerhardt*[224]). — Nachweis der β-Oxybuttersäure: Nur wenn Acetessigsäure nachgewiesen ist, ist β-Oxybuttersäure zu vermuten. Der Harn (zuckerhaltiger nach der Vergärung) wird mit essigsaurem Blei und Ammoniak ausgefällt und polarisiert; dreht er nach links, so ist die Gegenwart von β-Oxybuttersäure sehr wahrscheinlich.

Die Acetonkörper treten regelmäßig dann im Harne (Aceton auch in der Exspirationsluft) auf, wenn es im Stoffwechsel an Kohlehydraten mangelt (daher auch beim normalen Menschen im Hunger oder bei Kohlehydratentziehung) oder wenn, wie beim Diabetes, die Kohlehydrate nicht verbrannt werden. Als hauptsächliche Muttersubstanz der Acetonkörper werden jetzt allgemein die Fettsäuren der Fette angesehen (vgl. S. 367) (*Geelmuyden*[225], *Rumpf*[226], *Magnus-Levy*[220]). — Über die bei der Entstehung der Acetonkörper durch Acidosis bedingte Vermehrung der Ammoniakausscheidung vgl. S. 398.

Glykuronsäure. Glykuronsäure, $CHO—(CH.OH)_4—COOH$, findet sich in gepaarter Form, nämlich gebunden an Indoxyl, Phenol, Kresol (vgl. S. 27, 409) regelmäßig in kleinen Mengen im Harne (*Mayer* u. *Neuberg*[227]), in größeren Mengen tritt sie auf nach Verfütterung einer sehr großen Anzahl von Körpern aus der aromatischen und fetten Reihe, z. B.: Campher, Chloral, Menthol, Thymol und viele andere. — Nach *Biberfeld*[228] ist die Glykuronsäure für den Organismus völlig unangreifbar, bei subcutaner oder intravenöser Zufuhr wird sie quantitativ ausgeschieden.

Die Glykuronsäure ist rechtsdrehend, wirkt stark reduzierend und ist gärungsunfähig, mit Salzsäure und Phloroglucin resp. Orcin gibt sie dieselben Reaktionen wie die Pentosen (vgl. S. 423). Die gepaarten Glykuronsäuren sind ebenfalls gärungsunfähig, drehen sämtlich nach links, einige reduzieren *Fehling*sche Lösung. Mit salzsaurem p-Bromphenylhydrazin und Natriumacetat gibt Glykuronsäure eine charakteristische Verbindung, die in absolutem Alkohol völlig unlöslich ist, in einem Gemisch von 4 cm^3 Pyridin und 6 cm^3 absolutem Alkohol gelöst eine außerordentlich starke Linksdrehung zeigt. Diese Verbindung

dient zum Nachweis der Glykuronsäure (*Neuberg*[229]). — Eine vermehrte Ausscheidung von Glykuronsäure, ohne daß Substanzen, die sich mit ihr verbinden, dem Organismus zugeführt worden sind, und ohne vermehrte Ausscheidung von Phenol oder Indoxyl beobachtete *P. Mayer*[230] bei schweren Respirations- oder Circulationsstörungen, bei Diabetes mellitus, bei experimentell hervorgerufener Dyspnoe und besonders bei direkter Zufuhr größerer Zuckermengen: nach *Mayer* stammt die Glykuronsäure hierbei aus einer unvollständigen Oxydation des Traubenzuckers (vgl. S. 367).

Kohlehydrate.

Kohlehydrate — enthält auch der normale Harn stets in geringen Mengen: Traubenzucker, Isomaltose, tierisches Gummi. *Luther*[231] fand den Gehalt an Kohlehydraten (als Traubenzucker ausgedrückt) im Mittel $=0{,}196\%$. Traubenzucker fand *Lohnstein*[232] im normalen Harne im Mittel zu $0{,}02\%$, *Schöndorff*[233] $0{,}0105$—$0{,}0274\%$, bei übermäßigem Genuß von Kohlehydraten bis $0{,}1\%$, *Nagasaki*[234] zu $0{,}012\%$. Über die unter pathologischen Verhältnissen im Harne vorkommenden Kohlehydrate s. § 173.

Fermente.

Fermente. Im Harn sind gefunden worden diastatisches (*Wohlgemuth*[235], *Hirata*[236]), peptisches Ferment (*Brücke*[237], *Ellinger* u. *Scholz*[238]), Erepsin (*Hedin*[239]) und Labferment (*Grützner*[240], *Boas*[241]), dagegen kein tryptisches Ferment (*v. Schoenborn*[242], *Johansson*[243]), lipolytisches Ferment nur unter besonderen Verhältnissen (*Pribram* u. *Löwy*[244]). Es handelt sich dabei nicht um eine Rückresorption von bereits in den Darm ausgeschiedenen Fermenten, sondern die Fermente des Harns sind aus den Drüsen selbst resorbiert (*Matthes*[245], *Grober*[246]), daher finden sie sich auch im Harne als Profermente (*Fuld* u. *Hirayama*[247]).

169. II. Die anorganischen Bestandteile des Harns.

Salzsäure.

A. Säuren. — 1. Salzsäure in Form von Chloriden (Chlornatrium). Die Menge entspricht dem mit der Nahrung aufgenommenen Chlornatrium, im Mittel 10—15 *g* pro die.

Während des Hungers sinkt die Kochsalzausscheidung schnell bis auf Spuren; der Körper hält das in ihm enthaltene NaCl sehr hartnäckig fest. Wenn in pathologischen Zuständen (z. B. beim Fieber) die Kochsalzausscheidung durch den Harn sehr gering ist, so ist das in erster Linie darauf zurückzuführen, daß die Kranken wenig oder gar keine Nahrung und daher auch kein Kochsalz aufnehmen; die Erscheinung hat dann also mit der Krankheit als solcher nichts zu tun. Herabsetzung der NaCl-Ausscheidung wird beobachtet bei der Lungenentzündung und anderen, mit entzündlichen Ergüssen einhergehenden Affektionen, ferner bei den meisten Fiebern (außer Malaria), desgleichen bei anhaltenden Durchfällen und Schweißen, konstant auch bei Albuminurie und bei Wassersuchten (Retention von Kochsalz in den Ödemflüssigkeiten).

Nachweis.

Qualitativer Nachweis: Harn gibt mit Silbernitrat und Salpetersäure einen käsigen weißen Niederschlag von Chlorsilber, der in Salpetersäure unlöslich, in Ammoniak löslich ist.

Quantitative Bestimmung nach Mohr.

Quantitative Bestimmung: 1. Nach *Mohr.*[248] Zu 10 cm^3 Harn von natürlich saurer Reaktion, ohne Säurezusatz, setzt man ca. 90 cm^3 Wasser und etwas Kaliumchromatlösung. Man titriert sodann mit einer Lösung von Silbernitrat (von der 1 $cm^3 = 0{,}01$ *g* NaCl): ist alles Chlor als Chlorsilber ausgefällt, so gibt ein kleiner Überschuß der Silberlösung neutrales chromsaures Silber, das dem Chlorsilberniederschlag eine schwachrote Färbung erteilt. Diese Bestimmung liefert stets etwas zu hohe Werte, da außer dem Chlor noch andere Harnbestandteile (Harnsäure, Xanthinbasen, Farbstoffe etc.) durch Silber ausgefällt werden. Für genaue Bestimmungen muß man daher den Harn unter Zusatz von Salpeter und Soda veraschen und titriert dann die neutralisierte Lösung der Asche.

Quantitative Bestimmung nach Volhard und Falck.

2. Nach *Volhard* u. *Falck.*[249] Die Chloride werden durch Silberlösung von bekanntem Gehalt ausgefällt, abfiltriert und im Filtrat das überschüssig zugesetzte Silber mit einer Lösung von Rhodanammonium bei Gegenwart eines Eisenoxydsalzes zurücktitriert. Zu 10 cm^3 Harn setzt man 50—60 cm^3 Wasser, 4 cm^3 Salpetersäure vom spez. Gewicht 1,2, 10—15 cm^3 Silberlösung (1 $cm^3 = 0{,}01$ *g* NaCl), füllt auf 100 cm^3 auf, schüttelt um, filtriert 80 cm^3 ab, setzt 5 cm^3 einer kalt gesättigten Lösung von Eisenammoniumalaun zu und titriert das überschüssige Silber mit einer auf die Silberlösung eingestellten Lösung von Rhodanammonium zurück.

Phosphorsäure.

2. Phosphorsäure — zum Teil als Alkaliphosphate an Natrium und Kalium, zum Teil als Erdphosphate an Calcium und Magnesium

gebunden. Macht man den Harn mit Ammoniak alkalisch und erwärmt, so fallen die Erdphosphate aus, während die Alkaliphosphate in Lösung bleiben. Die Menge beträgt ca. 3,5 *g* P_2O_5 pro die, wechselt aber je nach der Nahrung. Die Phosphorsäure des Harns stammt 1. aus der Nahrung (phosphorsaure Salze, organische Phosphorverbindungen, wie Nuclein, Casein, Lecithin), 2. aus dem Stoffwechsel der Körpergewebe (phosphorsaure Salze, z. B. in den Knochen, organische Phosphorverbindungen, wie Nuclein, Lecithin).

Phosphorsäurebestimmungen nur im Harn sind daher wertlos; es muß zugleich der Gehalt der Nahrung und der Faeces an Phosphorsäure bestimmt werden. Die Phosphorsäure der Faeces stammt nicht etwa nur aus den Rückständen der Nahrung; es wird von der Darmschleimhaut Phosphorsäure ausgeschieden (vgl. *Oeri*[250]). Die Verteilung der Phosphorsäure auf Harn und Faeces wird beeinflußt durch die Menge des zugleich vorhandenen Kalks, da das Calciumphosphat hauptsächlich durch den Darm ausgeschieden wird.

In Fiebern weist die vermehrte Ausscheidung von phosphorsaurem Kalium auf eine Konsumption von Blut und Muskeln hin. Bei krankhafter plötzlicher Einschmelzung von Blut im Körper ist die Phosphorsäure neben Harnstoff stark vermehrt. Im Hunger stammt die Phosphorsäure zum Teil auch aus den eingeschmolzenen Knochen. — Während der Schwangerschaft ist die Phosphorausscheidung wegen der Knochenbildung des Foetus vermindert.

Quantitative Bestimmung. **Quantitative Bestimmung** nach *Neubauer*: 50 *cm*³ Harn versetzt man mit 5 *cm*³ Essigsäuremischung (100 *g* kryst. Natriumacetat in Wasser gelöst, dazu 100 *cm*³ starke Essigsäure und auf 1 *l* aufgefüllt), erwärmt und setzt in kleinen Portionen eine titrierte Lösung von Uranacetat (1 *cm*³ = 0,005 *g* P_2O_5) hinzu. Nach jedesmaligem Zusatz bringt man einen Tropfen der Mischung auf einer weißen Porzellanplatte mit einem Tropfen Kaliumeisencyanürlösung zusammen; ist alle Phosphorsäure ausgefällt, so entsteht eine braunrote Färbung von Ferrocyanuran. — Man kann auch als Indikator zu dem Harn einige Tropfen Cochenilletinktur setzen; beim ersten Überschuß der zugesetzten Uranlösung entsteht eine grünliche Färbung.

Zuweilen kommt auch Phosphorsäure in organischer Bindung im Harn vor (*Sotnitzschewsky*[251], *Mathison*[252]), nämlich geringe Mengen Glycerinphosphorsäure, sowie Nucleinsäure.

Schwefelsäure. 3. Schwefelsäure — ist im Harn zum Teil an Alkalien gebunden (Sulfatschwefelsäure), zum Teil an Indol, Phenol, Kresol und andere Fäulnisprodukte des Eiweißes (S. 303, 408) gebunden (Ätherschwefelsäure). Die Gesamtschwefelsäure im Harne beträgt 1,5—3,0 *g* SO_3 pro die bei mittlerer Ernährung. Da in der Nahrung schwefelsaure Salze überhaupt nicht oder nur in ganz geringen Mengen enthalten sind, so stammt die gesamte Schwefelsäure des Harns aus der Verbrennung des Schwefels der Eiweißstoffe. Die Menge der ausgeschiedenen Schwefelsäure hängt daher ebenso wie die Menge des Gesamt-N des Harns (vgl. S. 396) vor allen Dingen ab von der Höhe der Eiweißzersetzung und daher von der Größe der Eiweißzufuhr in der Nahrung. Die Verteilung der im Stoffwechsel gebildeten Schwefelsäure auf Sulfatschwefelsäure und Ätherschwefelsäure wird bestimmt durch die Menge der aus dem Darme resorbierten Fäulnisprodukte; alle Momente, welche die Menge der Fäulnisprodukte erhöhen, vermehren die Menge der Ätherschwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure. Bei Verabreichung von Indoxyl, bei der Vergiftung mit Phenol usw. kann die Sulfatschwefelsäure im Harn ganz oder bis auf geringe Mengen verschwinden.

Nachweis. **Qualitativer Nachweis.** Auf Zusatz von Salzsäure und Chlorbaryum gibt der Harn einen weißen Niederschlag von Baryumsulfat. Hierbei wird jedoch nur die Sulfatschwefelsäure ausgefällt, nicht die Ätherschwefelsäure. Kocht man den Harn zuvor mit Salzsäure, so werden die Ätherschwefelsäuren zerlegt, auf Zusatz von Chlorbaryum fällt nun die gesamte Schwefelsäure aus.

Quantitative Bestimmung nach *Salkowski*.[253] a) Gesamtschwefelsäure. 50 *cm*³ Harn werden auf das 2—3fache verdünnt, auf 100 *cm*³ Flüssigkeit 5—10 *cm*³ Salzsäure

zugefügt, darauf 15 Minuten lang gekocht, mit Chlorbaryum im Überschuß versetzt und längere Zeit bis zum Absetzen des Niederschlages in der Wärme stehen gelassen. Der Niederschlag wird auf einem aschefreien Filter abfiltriert, mit heißem Wasser chlorfrei, dann mit Alkohol und Äther gewaschen, im Platintiegel verbrannt, nach Zusatz einiger Tropfen Schwefelsäure geglüht und gewogen. — b) Ätherschwefelsäure. 100 cm^3 Harn werden mit dem gleichen Volumen einer Barytmischung (2 Vol. kaltgesättigtes Barytwasser und 1 Vol. kaltgesättigte Chlorbaryumlösung) versetzt (Entfernung der Sulfatschwefelsäure) und durch ein trocknes Filter filtriert. Von dem Filtrat werden 160 cm^3 (= 80 cm^3 Harn) mit Salzsäure neutralisiert, dazu 15 cm^3 Salzsäure hinzugefügt, gekocht und weiter behandelt wie unter a. — c) Sulfatschwefelsäure. Die Menge ergibt sich als Differenz zwischen Gesamt- und Ätherschwefelsäure.

Organisch gebundener Schwefel.

Neben der Schwefelsäure kommt noch Schwefel in organischer Bindung (sogenannter neutraler Schwefel) im Harne vor (Rhodankalium [*A. Mayer*[254]], Cystin und Taurin, resp. von diesen sich ableitende Körper, Proteinsäuren [S. 411]) (*Weiß*[255], *E. Salkowski*[256]). Beim Schmelzen des Harns mit Soda und Salpeter oder mit Natriumsuperoxyd (*Abderhalden* u. *Funk*[257]) oder beim Eindampfen des Harns mit rauchender Salpetersäure im Kjeldahlkolben (*H. Schulz*[258]) wird der neutrale Schwefel in Schwefelsäure übergeführt und kann so bestimmt werden.

Unterschweflige Säure.

Unterschweflige Säure (Thioschwefelsäure) kommt konstant bei Fleischfressern (*Schmiedeberg*[259]) im Harne vor, bei Kaninchen nach Fütterung mit Weißkohl (*E. Salkowski*[260]), dagegen nicht im normalen Menschenharn.

Schwefelwasserstoff.

Selten wird Schwefelwasserstoffgas im Harn beobachtet — (erkennbar durch Schwärzung eines über dem Harn gehaltenen, mit essigsaurem Blei und etwas Ammoniak angefeuchteten Papiers), meistens infolge von Gärung durch Mikroorganismen entstanden, selten aus dem Darm oder aus pathologischen fauligen Herden resorbiert (*Fr. Müller*[261]). Außerhalb der Blase entwickelt sich in zersetztem Harn leicht Schwefelwasserstoff (*Härtling*[262]).

Kieselsäure, Salpetersäure, Salpetrige Säure, CO_2.

4. Sehr geringe Mengen von Kieselsäure (*H. Schulz*[263], *Gonnerman*[264]), Salpetersäure, aus der Nahrung (Trinkwasser) stammend. Bei der Harngärung werden die salpetersauren Salze zu salpetrigsauren reduziert. — Nach Genuß von pflanzensauren Salzen erscheinen kohlensaure Salze im Harn, der dann auf Säurezusatz aufbraust.

Natrium, Kalium.

B. Basen. — Natrium und Kalium, als Chloride, Phosphate, Sulfate, Urate; bei gemischter Nahrung in 24 Stunden 4—7 g Na_2O und 2—4 g K_2O. Im Fieber wird mehr Kalium als Natrium ausgeschieden, umgekehrt ist es in der Rekonvaleszenz. Auch im Hunger verschiebt sich das Verhältnis Kalium : Natrium im Harn zugunsten des Kaliums, da der Hungernde von den K-reichen Geweben lebt. — Calcium und Magnesium finden sich in saurem normalen Harn gelöst als Chloride oder saure Phosphate. Wird der Harn neutral, so fällt neutraler phosphorsaurer Kalk und Magnesiumphosphat aus. Wird der Harn alkalisch, so scheidet sich Calciumcarbonat oder neutraler phosphorsaurer Kalk aus, das Magnesium aber in Form von phosphorsaurem Ammonium-Magnesium (Tripelphosphat). Der Kalk stammt aus der Nahrung; er wird nur zum kleineren Teil durch den Harn, zum größeren Teil durch den Darm ausgeschieden (vgl. S. 306 u. 416). Im Harn finden sich in 24 Stunden bei mittlerer Ernährung 0,33 g CaO und 0,16 g MgO. — Ammoniak (im Mittel 0,6—0,8 g pro Tag) ist auch in ganz frischem Harn vorhanden, reichlicher bei animalischer als Pflanzenkost (*Coranda*[265]). Nach Verabreichung von Mineralsäuren nimmt die Ammoniakausscheidung zu, ebenso wenn im Stoffwechsel viel Säure gebildet wird (vgl. S. 398). — Eisen fehlt nie (doch wird die Hauptmenge des Eisens durch den Darm ausgeschieden, vgl. S. 306), es ist in organischer Bindung vorhanden und läßt sich daher nur in der Harnasche nachweisen. *Neumann* u. *Mayer*[266], *Wolter*[267] fanden unter normalen Verhältnissen die tägliche Eisenausscheidung durch den Harn gleich ungefähr 1 mg.

Calcium, Magnesium.

Ammoniak.

Eisen.

C. Gase. — Aus 1 l Menschenharn lassen sich 100—200 cm^3 Gas auspumpen; dasselbe enthält 83—95 Vol.-% CO_2, 0,5% O und 6—16% N (*Pflüger*[268], *Ewald*[269]).

Gase.

170. Eiweiß im Harne (Albuminurie).[270]

Serumalbumin und -globulin.

1. Serumalbumin und Serumglobulin. — 1. Unter normalen Verhältnissen enthält der Harn kein (mit den üblichen Eiweißreaktionen nachweisbares, siehe unten) Eiweiß; die Nierenepithelien haben die Fähigkeit, das Eiweiß zurückzuhalten, so daß trotz des hohen Eiweißgehaltes des Blutes kein Eiweiß aus dem Blut in den Harn übertritt. Es kommt aber gelegentlich vor, daß auch ohne besondere krankhafte Erscheinungen bei sonst gesunden Menschen die Nierenepithelien eine größere Durchlässigkeit für das Eiweiß haben; es tritt dann nach größeren Muskelanstrengungen, nach exzessiven Eiweißmahlzeiten, zuweilen regelmäßig zu bestimmten Tageszeiten, z. B. nach dem Aufstehen (cyklische Albuminurie) Eiweiß im Harne auf. Derartige Eiweißausscheidungen, die mit keinen anatomischen Veränderungen des Nierengewebes verbunden sind, werden auch als „physiologische Albuminurie" bezeichnet. Der Harn der Foeten und Neugeborenen enthält häufig Eiweiß. — 2. Störungen der Blutcirculation in der Niere führen leicht zu Schädigungen der Nierenepithelien und damit zum Übertritt von Eiweiß in den Harn; bereits nach einer nur eine Minute dauernden Absperrung des Blutkreislaufs wird die Niere für Eiweiß durchlässig. Hierher gehören die Albuminurien nach einem kalten Bade oder nach sehr reichlichem Trinken, ferner bei Stauungshyperämien im Gefolge von Herzleiden, Emphysem, chronischen Pleuraergüssen, Infiltrationen der Lunge usw., nach vasomotorischen Störungen, wie sie reflektorisch oder direkt ausgelöst werden können, z. B. nach schmerzhaften Affektionen der Unterleibsorgane (eingeklemmte Brüche), nach Krampfanfällen, bei Epilepsie, Eklampsie, Erstickungs- und Strychninkrämpfen, nach Hirnerschütterung, Apoplexie, heftigen Gemütsbewegungen usw. Die nur bei aufrechter Körperhaltung auftretende, beim Liegen wieder verschwindende orthotische oder orthostatische Albuminurie wird zurückgeführt auf Circulationsstörungen im Gebiete der Vena cava inf. infolge von Krümmungsveränderungen der Wirbelsäule. — 3. Mangelhafte Ernährung der Nierenepithelien schädigt ihre Fähigkeit, das Eiweiß zurückzuhalten, so bei Kachexien, anämischen Zuständen, Skorbut, in der Agone. — 4. Schädigung der Nierenepithelien durch Gifte, besonders durch Bakteriengifte in vielen akuten fieberhaften Krankheiten führt zu Albuminurie, so bei akuten Exanthemen, hauptsächlich Scharlach, ferner bei Typhus, Pneumonie, Pyämie usw. Gewisse Substanzen wirken reizend und sogar entzündungserregend auf die Nieren: Kanthariden, Karbolsäure. — 5. Entartung der Nieren, wie bei Nierenschrumpfung, amyloider Degeneration, ferner Entzündungen der Nieren (Nephritis) bedingen regelmäßig Albuminurie. — 6. Endlich können Entzündungen und Eiterungen in den ableitenden Harnwegen von den Nierenkelchen bis zum Harnröhrenende den Harn eiweißhaltig machen. Alsdann findet man jedoch stets Leukocyten im Harn, nicht selten auch Erythrocyten oder ihre Auflösungsprodukte und Fibringerinnsel.

Nachweis des Eiweißes im Harn.

Nachweis des Eiweißes im Harn. — Zu den Eiweißreaktionen sollen nur klare Harne verwendet werden, trübe sind daher zu filtrieren.

a) Der Harn wird zum Kochen erhitzt und, gleichgültig ob ein Niederschlag entstanden ist oder nicht, mit etwas konzentrierter Salpetersäure bis zu stark saurer Reaktion versetzt. Bleibt der entstandene Niederschlag bestehen oder entsteht nach Zusatz der Säure ein Niederschlag, so enthält der Harn Eiweiß. — Im alkalischen Harn kann das Kochen einen Niederschlag der Erdphosphate (S. 416) bewirken, der Eiweiß vortäuschen kann. Setzt man jedoch nun Salpetersäure zu, so lösen sich diese wieder auf, während Eiweiß koaguliert wird.

b) Man schichtet den Harn vorsichtig auf konzentrierte Salpetersäure, so daß sich die beiden Flüssigkeiten nicht mischen. Bei Anwesenheit von Eiweiß bildet sich an der Berührungsstelle eine nach oben und unten scharf begrenzte ringförmige Trübung (*Heller*sche Probe). Eine auftretende Trübung kann außer durch Eiweiß auch durch Ausscheidung von Uraten bedingt sein; eine gelinde Erwärmung bringt diese jedoch in Lösung, während Eiweiß trübe bleibt.

c) Nach starkem Ansäuern mit Essigsäure bewirken einige Tropfen konzentrierter Kaliumeisencyanürlösung einen Niederschlag.

d) Zusatz einer 20%igen Sulfosalicylsäurelösung gibt einen weißen Niederschlag; diese Reaktion ist besonders empfindlich.

Quantitative Eiweißbestimmung durch Wägung.

Quantitative Bestimmung des Eiweißes. — 100 cm^3 Harn werden in einer Schale zum Kochen erhitzt und, falls keine gute flockige Gerinnung erfolgt, vorsichtig mit wenigen Tropfen stark verdünnter Essigsäure versetzt, bis nach dem Kochen die Flüssigkeit über dem flockigen Koagulum klar erscheint. Man sammelt den Niederschlag auf einem gewogenen, bei 110° getrockneten, aschenfreien Filter, wäscht wiederholt mit heißem Wasser, dann mit Alkohol und Äther, trocknet völlig im Luftbade bei 110° und wiegt. Endlich wird das Filter mit dem Eiweiß in gewogenem Platintiegel verascht und das Gewicht der Asche abgezogen.

Bestimmung mit *Esbachs* Albuminimeter (Fig. 98). — Der Glascylinder wird bis zur Marke U mit Harn, bis zur Marke R mit dem eiweißfällenden Reagens (20 Zitronen-, 10 Pikrinsäure, 970 Wasser) gefüllt und verstopft umgeschüttelt. Nach 24 Stunden (bei Zimmertemperatur) hat sich das koagulierte Eiweiß gesenkt; die Teilstriche der Skala des Glases geben die Gramme Eiweiß in 1000 *g* Harn an. [Der Harn muß sauer reagieren, frisch sein, darf kein zu hohes spezifisches Gewicht haben; bei starkem Eiweißgehalt verdünnt man den Harn 2—4fach.] — Die allerdings vielfach angewandte Bestimmung des Eiweißes mit dem *Esbachs*chen Albuminimeter ist für eine genaue Bestimmung der absoluten Eiweißmenge durchaus unbrauchbar, die Bestimmung ist nur eine grobe Schätzung. Allenfalls kann die Bestimmung nach *Esbach* dazu dienen, um festzustellen, ob der Eiweißgehalt des Harns bei einem und demselben Patienten zu- oder abgenommen hat, dazu ist aber nötig, daß die Bestimmungen stets genau in gleicher Weise (vor allem bei gleicher Temperatur) ausgeführt werden. *Das Albuminimeter.*

Fig. 98.



Esbachs Albuminimeter.

Das im Harn ausgeschiedene Eiweiß ist fast stets ein Gemisch von Albumin und Globulin; das Verhältnis von Albumin und Globulin kann dabei in weiten Grenzen schwanken. Um die beiden Eiweißarten von einander zu trennen, fällt man das Globulin durch Sättigen der Lösung mit Magnesiumsulfat oder Halbsättigung mit Ammonsulfat; im Filtrat kann das Albumin durch Kochen bei saurer Reaktion oder durch Ganzsättigung mit Ammonsulfat gefällt werden (vgl. S. 14, 85). *Verhältnis von Albumin zu Globulin.*

Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harn nach parenteraler Eiweißzufuhr, über die Ausscheidung von Eieralbumin nach reichlichem Genuß von Eiereiweiß vgl. S. 322.

2. **Propepton (Albumose).** — Pepton kommt in Harn nicht vor; was man früher als solches beschrieben hat, ist Propepton. *Maixner*[271] fand Propepton konstant bei allen Eiterungskrankheiten, Empyem, Peritonitis, Pneumonie, Meningitis, ulcerösen Affektionen im Nahrungskanale etc.: pyogene Propeptonurie. Der Eiter enthält nämlich stets auch Albumose: die Propeptonurie ist ein Zeichen des Zerfalles der Eiterzellen (*Hofmeister*[272], vgl. *Ebbecke*[273]). Es findet sich Propepton im Harn ferner bei gesteigerten Rückbildungs- oder Zerfallsprozessen eiweißreicher Gewebe, z. B. bei Carcinom und häufig bei Fieber (*Krehl* u. *Matthes*[274], *Schultess*[275], *Dietschy*[276]). Hierher gehört wohl auch das Vorkommen im Wochenbette (*Fischel*[277]) und in der Schwangerschaft (*Köttnitz*[278]): puerperale Propeptonurie; nach *Ehrström*[279] kommt normalerweise bei Schwangeren und Wöchnerinnen keine Albumose in Harn vor, ihr Auftreten ist stets als eine pathologische Erscheinung zu betrachten und ist eine Folge von Temperatursteigerung. — Auch wenn der Harn mit Samen vermengt ist, trifft man Propepton (*Posner*[280]). — Über die Ausscheidung von Albumosen und Peptonen durch den Harn nach Einführung derselben in die Blutbahn vgl. S. 324. *Propeptonurie.*

Nachweis. — 10 cm^3 Harn werden mit 8 *g* Ammoniumsulfat erhitzt, bis dieses gelöst ist, dann wird die heiße Flüssigkeit eine Minute zentrifugiert. Die Flüssigkeit wird abgegossen, der Rückstand zur Beseitigung des Urobilins mit 79%igem Alkohol verrieben, dann mit ein wenig Wasser aufgeschlemmt, gekocht und filtriert. Das Filtrat dient zur Biuretprobe. *Nachweis des Propeptons.*

3. **Bence Jonesscher Eiweißkörper.** — In seltenen Fällen findet sich im Harn bei Kranken mit Knochenmarksveränderungen (hauptsächlich bei Sarkomen des Knochenmarks) in großen Mengen (bis zu 70 *g* pro Tag) ein Eiweißkörper, der zuerst von *Bence Jones* beobachtet worden ist: der Harn gibt beim Erwärmen eine Fällung, die sich bei höherer Temperatur wieder löst, beim Abkühlen wieder erscheint. In seinen Eigenschaften unterscheidet sich der Körper sowohl von den Albumosen als von den echten Eiweißkörpern; er ist durch einen besonders hohen Gehalt an aromatischen Aminosäuren (Tyrosin, Phenylalanin) ausgezeichnet (*Ellinger*[281], *Magnus-Levy*[282], *Reach*[283], *Abderhalden* u. *Rostoski*[284], *Hopkins* u. *Savory*[285]). *Grutterink* u. *de Graaff*[286] erhielten denselben in krystallisiertem Zustande. *Bence Jonesscher Eiweißkörper.*

4. **Schleim.** — In normalen wie pathologischen Harnen erfolgt häufig auf Zusatz von Essigsäure Trübung oder Fällung. Die Natur der hierbei ausfallenden Substanzen ist nicht völlig klar. Nach *Mörner*[287] ist die Erscheinung dadurch bedingt, daß normaler Harn stets kleine Mengen von Eiweiß einerseits und eiweißfällende Substanzen (Chondroitinschwefelsäure, Nucleinsäure, selten Taurocholsäure, mehr bei Ikterus) andrerseits enthält, die nach Zusatz von Essigsäure als unlösliche Verbindungen ausfallen. — *Rostoski* u. *Matsumoto*[288] untersuchten die durch Essigsäure in pathologischen Harnen fällbare Substanz *Schleim.*

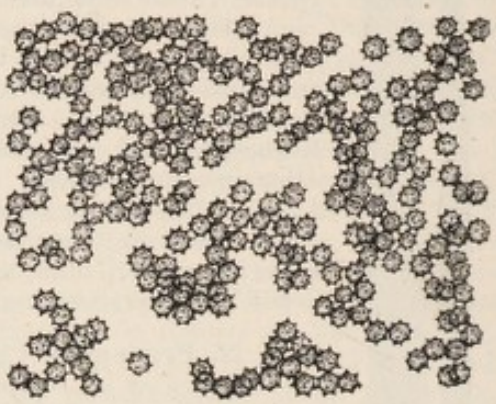
auf ihr Verhalten bei der fraktionierten Fällung mit Ammonsulfat. Danach besteht dieselbe zum größten Teil aus Fibrinogen (Fibrinoglobulin) und Euglobulin (vgl. S. 85), selten und in geringer Menge kommt daneben Nucleoalbumin vor (vielleicht auch Nucleohiston).

171. Blut und Blutfarbstoff im Harne
(Hämaturie; — Hämoglobinurie).

Herkunft des Blutes.

I. Bei der **Hämaturie,** d. h. Ausscheidung von Blut im Harn, kann das Blut aus allen Teilen des Harnapparates stammen. — 1. Bei Nierenblutungen ist das Blut meist in geringerer Menge dem Harn beigemengt. Pathognostisch sind für die Nierenblutungen die im Sediment sich findenden „Blutcylinder", d. h. längliche mikroskopische Koagula von Blut, die als echte Abgüsse der Sammelröhren der Nieren betrachtet werden müssen und die von hier in den Harn geschwemmt sind. 2. Bei Blutungen in den Ureteren sieht man mitunter lange, wurmförmige Stränge geronnenen Blutes als Abgüsse der Harnleiter im Harne. 3. Die größten Koagula von Blut kommen bei Blasenblutungen vor. 4. Als Beimengung findet sich Blut im Harn bei jeder Menstruation.

Fig. 99.



Stechapfelförmige Blutkörperchen im Harn.

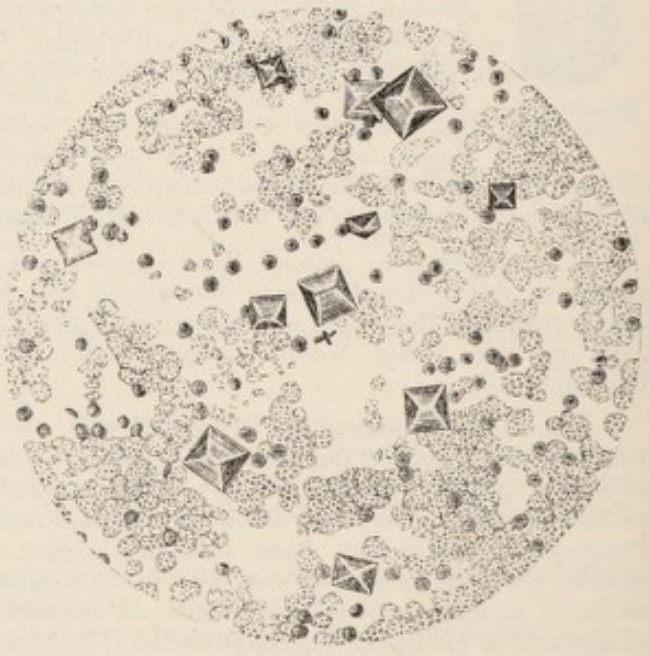
Mikroskopische Untersuchung auf Blut.

In saurem Harn kann man noch 2—3 Tage lang Erythrocyten (niemals geldrollenartig aneinander gelagert) erkennen. — War die Blutung ziemlich reichlich erfolgt, so sieht man sie meist normal gestaltet; war der Harn sehr konzentriert, so erscheinen sie maulbeer- oder stechapfelförmig geschrumpft (Fig. 99). [Vgl. S. 44.] Die Blutkörperchen senken sich in ruhig stehendem Harn allmählich zu Boden.

Leukocyten.

Besteht neben den Blutungen eine katarrhalische Entzündung der Blase, so trifft man zwischen den Erythrocyten zahlreiche, zuweilen miteinander verklebte Leukocyten (Fig. 100). Ist der Harn hierbei, wie meist, alkalisch, so findet man Krystalle von phosphorsaurem Ammonium-Magnesium (Fig. 100).

Fig. 100.



Rote, stark eingeschrumpfte Blutkörperchen im Harn bei Blasenkatarrh zwischen zahlreichen Leukocyten und Krystallen von Tripelphosphat.

Hämoglobinurie.

II. Die **Hämoglobinurie** — d. h. Ausscheidung von Hämoglobin durch die Nieren, ist von der Hämaturie völlig verschieden. Sie findet sich nur, wenn bereits innerhalb der Gefäße reichlich Hb aus aufgelösten roten Blutkörperchen frei geworden ist. In reinster Weise findet sich dies nach Transfusion von Blut einer fremden Art. Die fremden Blutkörperchen lösen sich in der Blutbahn des Empfängers auf und der Blutfarbstoff erscheint im Harn (vgl. S. 50 und 178). Hämoglobinurie tritt ferner auf nach umfangreichen Verbrennungen (§ 18, 2), nach Blutzersetzungen im Körper bei Pyämie, Skorbut, Purpura, heftigen Typhen, bei zahlreichen Vergiftungen (chlorsaures Kalium, Phosphor, Karbolsäure, Arsenwasserstoff, Morcheln usw.), endlich anfallsweise bei Einwirkung von Kälte: paroxysmale (periodische) Hämoglobinurie; es handelt sich dabei um einen im Serum der Patienten vorhandenen hämolytischen Amboceptor (vgl. S. 51), der sich nur bei niederer Temperatur an die eigenen Erythrocyten bindet und diese darauf bei Erwärmung mit Hilfe des Komplements auflöst.

Blutproben Farbe.

Nachweis von Blut oder Blutfarbstoff im Harne: — 1. Die Farbe des bluthaltigen Harns wechselt in allen Nuancen von schwachem Rot bis zum Dunkelschwarzbraun, je nach dem Grade der Beimengung.

Eiweißreaktion.

2. Blut- oder blutfarbstoffhaltiger Harn muß stets alle Reaktionen auf Eiweiß zeigen.

Hellers Blutprobe.

3. *Hellers* Blutprobe. — Man setzt in einem Reagensglase dem Harn $^1/_3$ Kalilauge zu und erhitzt mäßig. Es fallen die Erdphosphate nieder, die (aus dem Blutfarbstoff entstandenes) Hämatin mit sich reißen, so daß granatrote Flocken sich absetzen. Bei sehr schwach bluthaltigen Harnen sind letztere bei auffallendem Licht rot, bei durchfallendem grünlich (noch scharf bei 1 pro mille Hb-Gehalt).

Häminprobe.

4. Aus den so dargestellten, auf dem Filter gesammelten, blutfarbstoffhaltigen Erdphosphaten kann man Häminkrystalle darstellen.

Spektroskopischer Nachweis.

5. Spektroskopische Untersuchung. — Frischer bluthaltiger Harn zeigt (entsprechend verdünnt; durch Filtrieren geklärt) das Spektrum des Oxyhämoglobins. Durch reduzierende Substanzen kann man daraus reduziertes Hb erzeugen. Bei längerem Stehen eines konzentrierten Blutharns (besonders in der Wärme) geht der Blutfarbstoff in Methämoglobin über. Zuweilen trifft man auch die Spektra von O-Hb und Met-Hb nebeneinander im Harne. — Auch Hämatin in saurer Lösung ist im Harn gefunden worden.

Wird bluthaltiger Harn (ev. nach Zusatz von etwas Eiweißlösung) durch Kochen koaguliert und das schwarzbraune Koagulum ausgewaschen, getrocknet und mit schwefelsäurehaltigem Alkohol bei geringer Wärme extrahiert, so gibt die Flüssigkeit das Spektrum des Hämatins in saurer Lösung.

Über Porphyrin im Harn vgl. S. 413.

172. Gallenbestandteile im Harne (Cholurie).

Vgl. über Ikterus § 120.

Nachweis der Gallenfarbstoffe.

I. Die Gallenfarbstoffe — werden durch die S. 291 beschriebene *Gmelin*sche Probe nachgewiesen; der Eintritt des grünen Farbringes (Biliverdin) ist als charakteristisch zu bezeichnen.

Weitere Reaktionen auf Gallenfarbstoff sind: 1. Läßt man eine große Menge ikterischen Harns durch Fließpapier filtrieren, so gibt ein Tropfen Salpetersäure mit salpetriger Säure auf der Innenfläche des ausgebreiteten gelbgefärbten Filters die Farbenringe (*Rosenbach*[289]). — 2. Schüttelt man 50 cm^3 mit etwas Essigsäure angesäuerten ikterischen Harns mit 10 cm^3 Chloroform (nicht zu heftig, da sich sonst das Chloroform schlecht absetzt), so tritt das Bilirubin in dasselbe über. Wird der Chloroformauszug mit ozonhaltigem Terpentinöl und wenig verdünnter Kalilauge versetzt, so tritt in der wässerigen Lösung Grünfärbung durch Biliverdin auf (*Gerhardt*[290]). — 3. Man schichte Jodtinktur (offizinelle) mit Alkohol auf das 10fache verdünnt über den Harn: es entsteht ein grasgrüner Ring (*Rosin*[291]). — 4. Zu 50 cm^3 Harn setzt man 5 cm^3 einer 10%igen Lösung von Chlorbaryum und 5 cm^3 Chloroform und schüttelt in einer Glasstöpselflasche 4 Minuten. Nach 10 Minuten pipettiert man Chloroform und Niederschlag in eine Schale und läßt auf dem Wasserbade bei 80° bis zum Verdunsten stehen; dann läßt man abkühlen. Nun läßt man auf einige Stellen des Niederschlages 1 bis 2 Tropfen konzentrierte Salpetersäure laufen: es entstehen die Farbenringe (*Jolles*[292]). — 5. Man mache den Harn mit etwas Soda alkalisch und füge tropfenweise Chlorcalcium hinzu, solange noch ein Niederschlag entsteht. Den Niederschlag filtriere man ab, wasche, übergieße ihn mit Alkohol und bringe ihn durch Salzsäure in Lösung. Kocht man diese, zweckmäßig nachdem man noch eine Spur Eisenchloridlösung hinzugefügt hat, so färbt sie sich grün bis blau. Erkaltet färbt sie Salpetersäure blau, violett, rot (*Huppert-Salkowski*[293]).

Hämatoidinkrystalle im Harn.

Hämatoidinkrystalle — (S. 75 und Fig. 64 *b*) findet man im Harn, wenn Erythrocyten reichlich in der Blutbahn zugrunde gehen, z. B. nach der Transfusion artfremden Blutes, in verschiedenen Infektionskrankheiten, die zerstörend auf die Erythrocyten wirken: bei Scharlach, weniger beim Typhus, sodann bei Anfällen periodischer Hämoglobinurie, endlich wenn alte Blutdepots in die Harnwege gelangt sind (ähnlich dem Auftreten von Hämatoidin im Sputum). Bei Stauungsikterus wurde das Bilirubin krystallinisch gefunden.

Nachweis der Gallensäuren.

II. Gallensäuren erscheinen auch im Ikterus nie in größeren Mengen im Urin, da bei Gallenstauung die Leber die Produktion der Gallensäuren einzustellen scheint. Der Nachweis erfolgt durch die *Pettenkofer*sche Reaktion (S. 290); doch gelingt er direkt im Harn nicht in einwandfreier Weise; für den sicheren Nachweis ist es nötig, die Gallensäuren vorher aus dem Harn zu isolieren. — Taucht man Filtrierpapier in den mit etwas Rohrzucker versetzten Harn, trocknet dasselbe und betupft es mit Schwefelsäure, so entsteht eine besonders im durchfallenden Lichte sehr schön violettrote Farbe (*Strassburg*[294]).

173. Zucker im Harne.

Dextrosurie, Glykosurie.

Spuren von Dextrose enthält der normale Harn (S. 415). Über alimentäre und andere experimentelle Glykosurien sowie über Diabetes mellitus vgl. § 117.

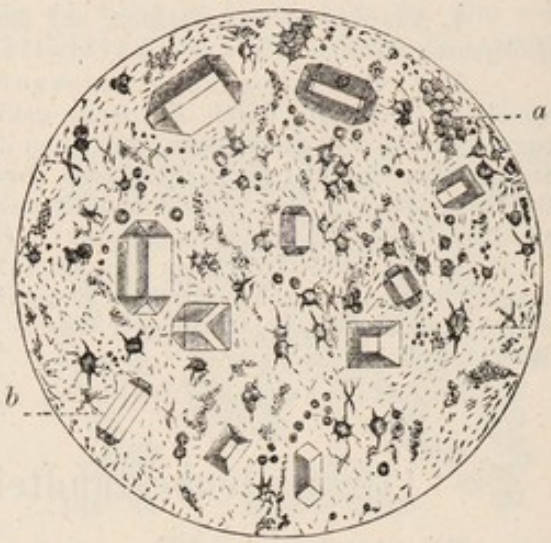
Der Nachweis erfolgt durch die im § 7 angegebenen Zuckerproben, von denen für die Harnuntersuchung besonders die *Trommer*sche und *Böttger-Nylander*sche Probe in Betracht kommen (über die Zuverlässigkeit der Proben beim Nachweis kleiner Zuckermengen

Fig. 101.



Sedimente des sauren Harns: *a* Gärungssproßpilze. — *b* Amorphes saures harnsaures Natrium. — *c* Harnsäure. — *d* Oxalsaurer Kalk.

Fig. 102.

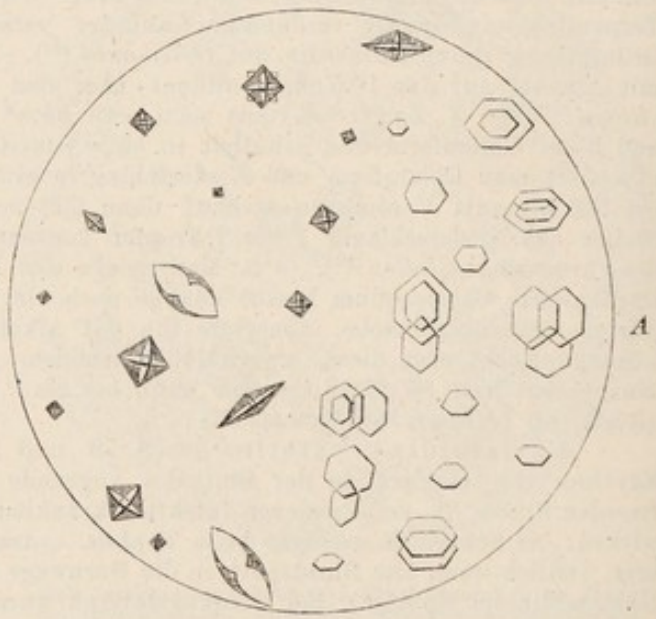


Sedimente bei der ammoniakalischen Harngärung: *a* Saures harnsaures Ammonium. — *b* Phosphorsaures Ammonium-Magnesium.

vgl. *Pflüger*[295], *Hammarsten*[296], *Schöndorff*[233]). In zweifelhaften Fällen kann man die Gärung, die Phenylhydrazinprobe und die Polarisation zu Hilfe ziehen. Bei der Gärung muß man sich davon überzeugen, daß die verwendete Hefe wirksam ist (eine Zuckerlösung vergärt) und selbst keinen Zucker enthält (mit Wasser keine CO_2 entwickelt); auch durch das Auftreten ammoniakalischer Gärung des Harns können Irrtümer hervorgerufen werden (vgl. dazu *Pflüger*[297]).

Die **quantitative Bestimmung** geschieht durch Titrierung mit *Fehling*scher Lösung oder durch Polarisation (vgl. S. 24, 25).

Fig. 103.



A Krystalle von Cystin, — *B* von oxalsaurem Kalk, *c* Sanduhrform des letzteren.

Sehr geringe Mengen von Glykogen fand *Leube*[298], dextrinartige Substanzen *v. Alfthan*[299], Maltose *Geelmuyden*[300] in diabetischen Harnen. — Selten findet sich Lävulose (S. 25) (*Adler*[301]) im Harne:

Lävulosurie. Lävulosurie; zuweilen im diabetischen Harn neben Dextrose (*Rosin* u. *Laband*[302]).

Lactosurie. Milchzucker (Lactosurie) findet sich im Harn von Wöchnerinnen, zumal während der Milchstauung (*F. Hofmeister*[303], *Kaltenbach*[304], *Lemaire*[305], *Kaufmann* u. *Magne*[306]), es handelt sich also um Resorption von den Brüsten aus. Auch bei Milchkühen findet sich Milchzucker im Harne (*Sieg*[307]). Bei Säuglingen mit Störungen der Verdauung tritt Lactose und Galactose in den Harn über (*Langstein* u. *Steinitz*[308]).

Das Vorkommen von Pentose (vgl. S. 25) im Harne (Pentosurie) (*Salkowski*[309]) ist bisher nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Nach *Neuberg*[310] handelt es sich dabei um inaktive Arabinose, nach anderen um d-Xyloketose[311]. Harn, der Pentose enthält, fällt auf durch seine Reduktionsfähigkeit bei mangelndem Drehungs- und Gärungsvermögen, beziehungsweise durch die ungenügende Übereinstimmung dieser Eigenschaften. Nachweis: 1. Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure und Orcin gibt eine rötlichblaue Farbe, die einen Absorptionsstreifen zwischen C und D zeigt. Im Harn (zweckmäßig vorher mit Tierkohle entfärbt) geht die rötlichblaue Farbe sehr schnell in eine grünliche über, kühlt man den Harn schnell ab und schüttelt vorsichtig mit Amylalkohol, so nimmt dieser die grüne Farbe auf und zeigt den Absorptionsstreifen. Nach *Bial*[312] wird die Probe noch empfindlicher, wenn man der Orcin-Salzsäure Eisenchloridlösung zusetzt. 2. Erhitzen mit konzentrierter Salzsäure und Phloroglucin gibt kirschrote Farbe, die einen Absorptionsstreifen zwischen D und E zeigt. Auch hier empfiehlt es sich, die Probe schnell abzukühlen und mit Amylalkohol auszuschütteln. — Glykuronsäure gibt dieselben Reaktionen (vgl. S. 414). — Woher die Pentose bei der Pentosurie stammt, ist nicht bekannt; die aus dem Nucleoproteid des Pankreas und der Leber erhaltene Pentose ist d-Ribose (*v. Braun*[313]), also von der Harnpentose (s. o.) verschieden. — Mit der Nahrung aufgenommene Pentosen gehen selbst bei kleinen Gaben zum Teil in den Harn über (S. 322).

Pentosurie.

Nachweis von Pentosen.

Inosit (S. 27) fand man in Spuren im normalen Harn, mehr bei Diabetes, auch bei Polyurie und Albuminurie (vgl. *Starkenstein*[314]).

Inositurie.

174. Sedimente im Harne.

I. Die organisierten Sedimente.

A. Sediment von Blut — herrührend: Erythro- und Leukocyten (Fig. 99, 100), mitunter auch Faserstoffäden.

Blut.

B. Eiterzellen, — in größerer oder geringerer Menge bei Katarrhen oder Entzündungen der Harnwege, gleichen völlig den Leukocyten (Fig. 9, 100).

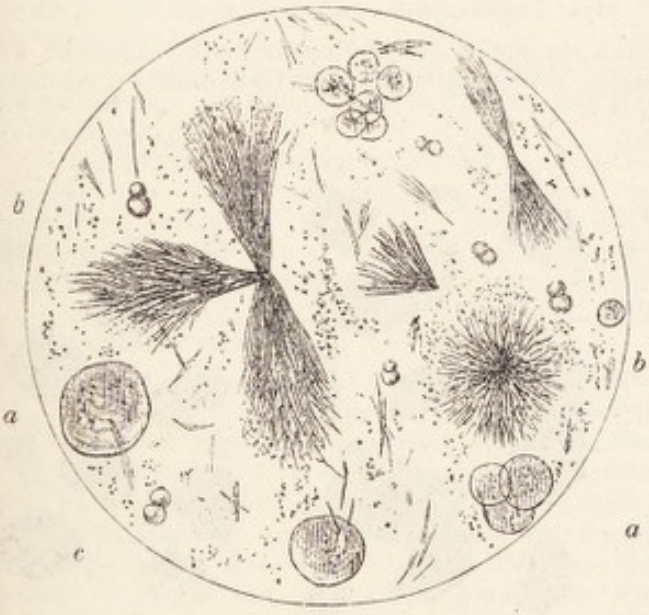
Eiter.

C. Epithelien — verschiedener Form, nicht immer erkennbar, von welchen Stellen sie abstammen. Sie sind reichlicher bei Katarrhen der betreffenden Orte. Bei Frauen finden sich auch Plattenepithelien der Vagina. — Zu den Epithelialgebilden gehören auch die Samenfäden.

Epithelien.

Samenfäden.

Fig. 104.



a a Leucinkugeln; *b b* Tyrosinbüschel; *c* Doppelkugeln von harnsaurem Ammonium.

D. Niedere Organismen. — Der frisch aufgefangene Harn Gesunder enthält stets viele Mikroorganismen (*Hofmeister*[315]), die jedoch wohl von der Urethralschleimhaut hinweggespült worden sind. Niedere Organismen können aber auch in den Harnwegen vorkommen, z. B. in der Blase, wenn Keime durch unreine Katheter hineingebracht worden sind.

Niedere Organismen.

E. Von großer Bedeutung für die Diagnose mancher Nierenkrankheiten ist das Vorkommen sogenannter „Harncylinder", d. h. von Abgüssen der Harnkanälchen. Sind diese Gebilde relativ dick und gerade, so stammen sie wahrscheinlich aus den Sammelröhren der Nieren, sind sie dünner und gewunden, so vermutet man ihre Herkunft aus den Tubuli contorti. Man unterscheidet: — 1. Epithelcylinder, die aus verklebten und ausgestoßenen Zellen der Harnkanälchen bestehen. — 2. Hyaline Cylinder, völlig homogen und glashell (am besten nach Zusatz von etwas Jodlösung zum Präparate aufzufinden), meist lang und schmal; mitunter sind sie mit ganz feinen zerstreuten Pünktchen oder mit Fettkörnchen besetzt („feingranulierte" Cylinder). — 3. Dunkelkörnige Cylinder, braungelb, undurchsichtig und ganz aus körniger Masse bestehend, meist etwas breiter als die hyalinen. Es kommen Übergänge zu den letzteren vor. Nicht selten sieht man sie mit fettig entarteten oder atrophischen Epithelien der Harnkanälchen besetzt. —

Harncylinder.

Epithelcylinder.

Hyaline Cylinder.

Dunkelkörnige Cylinder.

Amyloide Cylinder. 4. Amyloidcylinder, bei amyloider Entartung der Nieren (S. 18): sie sind wachsartig glänzend, völlig homogen, geben mit Schwefelsäure und Jodlösung die blaue Färbung der Amyloidreaktion. — *Blutcylinder.* 5. Blutcylinder, bei capillarer Blutung im Nierengewebe, ganz aus geronnenem Blute bestehend, mit deutlichen Blutkörperchen. Diesen schließen sich an die Cylinder bei Hämoglobinurie z. B. nach Transfusion fremdartigen Blutes. Auch Leukocytencylinder wurden bei eitrigen Prozessen in den Harnkanälchen beobachtet. — Harn, der Cylinder enthält, ist stets eiweißhaltig.

II. Die unorganisierten Sedimente.

I. Im **sauren Harne:**

1. Ein amorphes Sediment:

Amorphe Sedimente. a) Das Sediment löst sich in der Wärme, scheidet sich in der Kälte wieder aus — verschwindet nach Zusatz von Essigsäure zum mikroskopischen Präparate, nach längerer Zeit (bis mehrere Stunden) treten an Stelle des Sedimentes mikroskopische Krystalle von Harnsäure auf — ist meist rötlich gefärbt: **Uratsediment** (Ziegelmehlsediment, Sedimentum lateritium), saures harnsaures Natrium oder Kalium (S. 401) (Fig. 101).

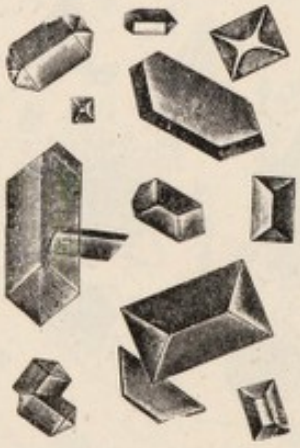
Fig. 105.



a Kleinkörniger kohlensaurer Kalk, *b* und *c* sekundäres Calciumphosphat.

b) Das Sediment löst sich nicht durch Erwärmen, sondern nach Zusatz von Essigsäure, und zwar ohne Aufbrausen: neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat).

Fig. 106.



Ammonium-Magnesium-phosphat.

Fig. 107.



Saures harnsaures Ammonium.

c) Kleine, sehr stark lichtbrechende Körnchen, die sich in Äther auflösen, sind Fettkörnchen. In geringen Mengen kann Fett schon unter physiologischen Verhältnissen in den Harn übertreten, in größeren Mengen nach reichlicher Fettnahrung (*Schöndorff*[316], *Sakaguchi*[317]). Reichliches Auftreten von Fett im Harn wird als Chylurie bezeichnet. Sie kommt in den Tropen vor infolge von Anwesenheit eines Rundwurmes: Filaria sanguinis im Blute, in Europa in seltenen Fällen auch ohne diesen Parasiten. Es handelt sich dabei um einen Zufluß von Chylus zum Urin infolge einer abnormen Kommunikation zwischen Lymph- und Harnwegen (*Magnus-Levy*[318]).

Krystallisierte Sedimente. 2. Ein aus Krystallen bestehendes Sediment:

a) **Harnsäure:** siehe Fig. 94 und 101: „Wetzsteinkrystalle".

b) **Oxalsaurer Kalk:** siehe Fig. 101 *d* und 103 *B*; „Briefkuvertkrystalle", — unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure.

c) Cystin (selten; siehe Fig. 103 *A*).
d) Leucin und Tyrosin (selten; siehe Fig. 104).

II. Im **alkalischen Harne:**

Amorphe.

1. Das Sediment ist völlig amorph und krümelig, es löst sich nach Zusatz von Säuren ohne Aufbrausen: **neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat).**

kristallisierte Sedimente.

2. Das Sediment ist krystallinisch oder doch von charakteristischer Form.

a) **Ammoniummagnesiumphosphat (Tripelphosphat)** (Fig. 100, 102, 106); große „Sargdeckelkrystalle", nach Säurezusatz sofort löslich.
b) Bei auffallendem Lichte gebliche, bei durchfallendem dunkle kleine Kugeln, oft mit Spitzen besetzt; „Stechäpfel- oder Morgenstern"-Formen (Fig. 102 und 107): **saures harnsaures Ammonium.**
c) Kohlensaurer Kalk: Kleine weißliche Kugeln, biskuit- oder drusenförmig aneinandergelagert; daneben amorphe Körnchen. Nach Säurezusatz erfolgt Aufbrausen (auch im mikroskopischen Präparate) (Fig. 105 *a*).
d) Selten sind mit den Spitzen zusammenstoßende, spießige Krystalle von sekundärem Calciumphosphat (Fig. 105 *c*).
e) Selten sind Leucin und Tyrosin; siehe Fig. 104.

175. Die Harnkonkremente.[319]

Vorkommen. Größe.

Harnkonkremente kommen von der Größe der Sand- oder Kieskörner bis zur Faustgröße vor; man trifft sie außer in der Blase noch im Nierenbecken, in den Ureteren und im Sinus prostaticus. In allen Harnkonkrementen findet sich eine organische Gerüstsubstanz (*Ebstein*[320]), ebenso in allen aus Harn ausfallenden Krystallen (*Moritz*[321]).

Man teilt dieselben ein:

Primäre Steinbildung.

1. In Harnsteine, deren Kern aus Sedimentbildnern des sauren Harns besteht (primäre Steinbildung). Diese entstehen zunächst alle in der Niere und wandern von da in die Blase, wo sie, entsprechend dem Wachstum der Krystalle in dem Harn, sich vergrößern.

Sekundäre Steinbildung.

2. Steine, die entweder Sedimentbildner des alkalischen Harns oder einen Fremdkörper als Kern haben (sekundäre Steinbildung). Sie haben in der Blase selbst ihre Entstehung.

Die primäre Steinbildung geht aus von freier Harnsäure in spießiger Drusenform (Fig. 94, 7) als Kern, umlagert von Schichten oxalsauren Kalkes. — Die sekundäre Steinbildung erfolgt im neutralen Harn durch kohlensauren Kalk und krystallinischen phosphorsauren Kalk, im alkalischen Harn durch saures harnsaures Ammonium, phosphorsaures Ammoniummagnesium und amorphen phosphorsauren Kalk.

Die chemische Untersuchung prüft zunächst, ob Partikel des Konkrements auf dem Platinblech verbrennlich sind oder nicht.

Verbrennliche Konkremente:

I. Die verbrennlichen Konkremente können nur aus organischen Substanzen bestehen.

Harnsäure.

a) Gelingt die Murexidprobe (§ 164), so ist Harnsäure in denselben. Harnsäuresteine sind häufig, oft erheblich groß, glatt, ziemlich hart, gelb bis rotbraun gefärbt.

Harnsaures Ammonium.

b) Entwickelt eine andere Probe beim Kochen mit Kalilauge Geruch nach Ammoniak, wobei zugleich feuchtes Curcumapapier in den Dämpfen sich bräunt, oder ein mit Salzsäure befeuchteter, darüber gehaltener Glasstab Salmiaknebel bildet, so enthält das Konkrement harnsaures Ammonium. Fällt die Probe b) negativ aus, so ist reine Harnsäure vorhanden. — Steine aus harnsaurem Ammonium sind selten, meist nur klein, von erdiger Konsistenz, lehmgelb bis weißlich.

Xanthin.

c) Selten sind Steine aus Xanthin.

Cystin.

d) Cystinsteine geben nach Auflösen in Ammoniak beim Verdunsten Cystinkrystalle (Fig. 103 *A*).

Proteinsubstanz.

e) Konkremente, entstanden aus Blutkoagulis oder Fibrinflocken, ohne jegliche Krystallisation, sind selten. Verbrannt riechen sie nach versengten Haaren; sie sind in Wasser, Alkohol, Äther unlöslich. In Kalilauge lösen sie sich auf und werden durch Säuren daraus wieder niedergeschlagen.

Urostealith.

f) Sehr selten sind stark fett- oder cholesterin-haltige Konkremente, Urostealithe genannt (*Horbaczewski*[322], *Schahl*[323]), sie sind in Äther löslich.

Unverbrennliche Konkremente:

II. Sind die Konkremente nur zum Teil verbrennlich mit Hinterlassung eines Rückstandes, so enthalten sie organische und unorganische Bestandteile.

Urate. a) Man pulverisiert einen Teil des Steines, kocht das Pulver mit Wasser und filtriert heiß. Es gehen die etwa vorhandenen Urate in Lösung. Um zu sehen, ob die Harnsäure an *Natrium. Kalium.* Natrium, Kalium, Kalk oder Magnesium gebunden ist, wird das Filtrat verdampft und geglüht. Die Asche wird spektroskopisch untersucht, wobei Natrium und Kalium erkannt werden. *Magnesium, Kalk.* — Harnsaures Magnesium und harnsaurer Kalk sind durch Glühen in Carbonate verwandelt. Um beide zu trennen, löst man die Asche in verdünnter Salzsäure und filtriert. Das Filtrat wird mit Ammoniak neutralisiert, der Niederschlag wieder durch einige Tropfen Essigsäure gelöst. Zusatz von oxalsaurem Ammonium fällt oxalsauren Kalk. Nun filtriert man und versetzt das Filtrat mit phosphorsaurem Natrium und Ammoniak. Hierdurch scheidet sich das Magnesium als Ammoniummagnesiumphosphat aus.

Oxalsaurer Kalk. b) Oxalsaurer Kalk, häufiger bei Kindern, entweder in kleinen, glatten, blassen „Hanfsamensteinen", oder in dunklen, höckerigen, harten „Maulbeersteinen", wird von Essigsäure nicht angegriffen, von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst, durch Ammoniak wieder gefällt. Beim Glühen auf dem Platinblech schwärzt sich die Probe, dann wird sie weiß zu kohlensaurem Kalk verbrannt, der auf Säurezusatz aufbraust.

Kohlensaurer Kalk. c) Kohlensaurer Kalk (meist in weißgrauen, erdigen, kreideähnlichen, ziemlich seltenen, meist in der Mehrzahl vorkommenden Steinen) löst sich unter Aufbrausen in Salzsäure. Geglüht werden sie erst schwarz (wegen Schleimbeimengung), dann bald weiß.

Ammoniummagnesiumphosphat und sekundäres Calciumphosphat. d) Ammoniummagnesiumphosphat und sekundäres Calciumphosphat sind meist vereint in weichen, weißen, kreidigen Steinen, die mitunter sehr bedeutende Größe haben. Solche Steine setzen ein langes Verweilen im ammoniakalischen Harn voraus. Erstere Substanz verbreitet einen Geruch nach Ammoniak beim Erhitzen, noch deutlicher beim Erwärmen mit Kalilauge, sie löst sich in Essigsäure ohne Brausen, fällt nach Ammoniakzusatz aus dieser Lösung wieder krystallinisch aus. Beim Glühen schmilzt die Probe zu einer weißen emailartigen Masse. Sekundäres Calciumphosphat braust nicht mit Säuren, die Lösung in Salzsäure wird durch Ammoniak gefällt. Die essigsaure Lösung, mit oxalsaurem Ammon versetzt, gibt oxalsauren Kalk. [Um Kalk und Magnesia aus solchen Steinen zu trennen, verfährt man wie bei a.]

Neutraler phosphorsaurer Kalk. e) Neutraler phosphorsaurer Kalk (tertiäres Calciumphosphat) wird in Steinen selten, dagegen häufiger im Harngrieß beobachtet.

Literatur (§ 158—175).

1. *F. Mall:* L. A. **17**, 1891, 333. — 2. *G. Rühle:* A. A. 1897, 153. — 3. *R. Heidenhain:* A. m. A. **10**, 1874, 4. L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1883, **5**, 1, S. 279. — 4. *Schachowa:* In.-Diss. Bern 1876. — 5. *M. Nussbaum:* A. m. A. **27**, 1886, 442. — 6. *V. Cornil:* Journ. d. l'anatom. et de la physiol. **15**, 1879, 402. — 7. *Tornier:* A. m. A. **27**, 1886, 181. — 8. *A. Noll:* E. P. **6**, 1907, 18 u. 25. — 9. *E. Steinach:* S. W. A. **90**, 3. Abt., 1884, 171. — 10. *C. Ludwig* u. *Th. Zawarykin:* S. W. A. **48**, 2. Abt., 1863, 703. — 11. *Litten:* B. k. W. 1878, 673. Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt. Berlin 1879. — 12. *M. Herrmann:* S. W. A. **45**, 2. Abt., 1862, 325. — 13. *Stahr:* Arch. f. Anat. u. Entwickl.-Gesch. 1900, 41. — 14. *A. E. v. Smirnow:* An. An. **19**, 1901, 347. — 15. Zusammenfassende Darstellung: *Neubauer-Huppert:* Analyse des Harns. 11. Aufl. Wiesbaden 1910. — 16. Zusammenfassende Darstellung: *H. J. Hamburger:* Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Wiesbaden 1904, **2**, S. 247. — 17. *A. v. Korányi:* Z. k. M. **33**, 1897, 1. **34**, 1898, 1. — 18. *L. Lindemann:* D. A. k. M. **65**, 1900, 1. — 19. *H. Strauss:* Die chronischen Nierenentzündungen. Berlin 1901. Z. k. M. **47**, 1902, Heft 5/6. — 20. *Jaffé:* V. A. **47**, 1869, 407, 421. — 21. *K. A. H. Mörner:* S. A. **6**, 1895, 332. — 22. *W. E. Ringer:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 341. — 23. *A. Auerbach* u. *H. Friedenthal:* A. P. 1903, 397. — 24. *L. v. Rohrer:* P. A. **86**, 1901, 586. — 25. *R. Höber:* H. B. **3**, 1903, 525. Vgl. *L. J. Henderson:* B. Z. **24**, 1910, 40. — 26. *E. v. Skramlik:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 290. — 27. *H. A. Hasselbalch:* B. Z. **46**, 1912, 403. — 28. *Moll:* H. B. **2**, 1902, 344. — 29. *H. E. Armstrong* u. *E. Horton:* P. R. S. B. 85. B. 577, 1912, 109. — 30. *St. Lövgren:* B. Z. **119**, 1921, 215. — 31. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 264. — 32. *F. Wöhler:* Poggendorffs Ann. d. Physik u. Chemie. **12**, 1828, 253. — 33. *H. Stübel:* An. An. **54**, 1921, 236. — 34. *B. Schöndorff:* P. A. **117**, 1907, 257. — 35. *R. Rosemann:* P. A. **65**, 1897, 343. — 36. Zusammenfassende Darstellung: *M. Jacoby:* E. P. **I**, 1, 1902, 532. — 37. *O. Schmiedeberg:* A. P. P. **8**, 1878, 1. — 38. *W. v. Schröder:* A. P. P. **15**, 1882, 364. **19**, 1885, 373. — 39. *S. Salaskin:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 128. — 40. *W. Löffler:* B. Z. **76**, 1916, 55. **85**, 1918, 230. — 41. *R. Fosse* u. *N. Rouchelmann:* C. r. **172**, 1921, 771. — 42. *F. Walter:* A. P. P. **7**, 1877, 148. — 43. *J. Pohl* u. *E. Münzer:* A. P. P. **43**, 1900, 28. *A. Begun, R. Herrmann* u. *E. Münzer:* B. Z. **17**, 1915, 255. — 44. *J. Baer:* A. P. P. **54**, 1906, 153. — 45. *H. Eppinger:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 530. B. Z. **16**, 1909, 207. *J. Pohl:* B. Z. **18**, 1909, 24. *G. D. Bostock:* Z. ph. Ch. **84**, 1913, 468. —

46. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **7**, 1882, 93. — 47. *M. Hahn, O. Massen, M. Nencki* u. *J. Pawlow:* A. P. P. **32**, 1893, 161. — 48. *A. Biedl* u. *H. Winterberg:* P. A. **88**, 1902, 140. *C. J. Rothberger* u. *H. Winterberg:* Z. e. P. u. T. **1**, 1905, 312. — 49. *F. Fischler:* D. A. k. M. **100**, 1910, 329. **104**, 1911, 300. **113**, 1914, 530. Physiologie und Pathologie der Leber. Berlin 1916. — 50. *E. Magnus-Alsleben:* E. P. **18**, 1920, 52. — 51. *O. Minkowski:* A. P. P. **21**, 1886, 41. **31**, 1893, 214. — 52. *A. Kossel* u. *H. D. Dakin:* Z. ph. Ch. **41**, 1904, 321. **42**, 1904, 181. — 53. *S. Edlbacher:* Z. ph. Ch. **95**, 1915, 81. Vgl. *B. Fuchs:* Z. ph. Ch. **114**, 1921, 101. — 54. *B. Schöndorff:* P. A. **74**, 1899, 307, 357. Vgl. *K. L. G. Andresen:* B. Z. **116**, 1921, 266. — 55. *S. Baglioni:* C. P. **19**, 1905, 385. — 56. *E. Pflüger* u. *L. Bleibtreu:* P. A. **44**, 1889, 78. *B. Schöndorff:* P. A. **62**, 1896, 1. — 57. *K. A. H. Mörner* u. *J. Sjöqvist:* S. A. **2**, 1891, 438. *A. Braunstein:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 381. — 58. *E. Pflüger* u. *K. Bohland:* P. A. **35**, 1885, 454. **36**, 1885, 102. — 59. Zusammenfassende Darstellung: *R. Burian* u. *H. Schur:* P. A. **80**, 1900, 241. **87**, 1901, 239. **94**, 1903, 273. *Burian:* Die Bildung, Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. Berlin 1906. *H. Wiener:* E. P. **I**, 1, 1902, 555. *B. Bloch:* B. C. **5**, 1906, 521, 561, 817, 873. *A. Schittenhelm:* Der Nucleinstoffwechsel in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1911, **IV**, **1**, 489. — 60. *C. Dapper:* B. k. W. **30**, 1893, 619. — 61. *W. His* u. *T. Paul:* Z. ph. Ch. **31**, 1900, 1. — 62. *F. Gudzent:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 25. **63**, 1909, 455. Centralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels. **5**, 1910, 289. — 63. *H. Schade* u. *E. Boden:* Z. ph. Ch. **83**, 1913, 347. **86**, 1913, 238. — 64. *R. Kohler:* Z. k. M. **78**, 1913, 205. **87**, 1919, 190 u. 339. — 65. *W. His* jun.: V. 18. C. M.-1900, 425. Centralbl. f. Stoffwechsel- u. Verdauungskrankh. **1**, 1900, 61. Therapie d. Gegenw. 1901, 434. — 66. *Meisenburg:* D. A. k. M. **87**, 1906, 425. — 67. *A. Nicolaier* u. *M. Dohrn:* D. A. k. M. **91**, 1907, 151. — 68. *A. Nicolaier:* D. A. k. M. **89**, 1907, 168. — 69. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 251. **43**, 1904, 228. **45**, 1905, 121, 152, 161. **46**, 1905, 354. **63**, 1909, 248. **66**, 1910, 53. D. A. k. M. **89**, 1907, 266. *A. Schittenhelm* u. *J. Schmid:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 30. Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 424, 432. *W. Künzel* u. *A. Schittenhelm:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 389, 393. *A. Schittenhelm* u. *K. Wiener:* Z. ph. Ch. **77**, 1912, 77. Zusammenfassende Darstellung: *A. Schittenhelm:* Der Nucleinstoffwechsel in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 489. Die Fermente des Nucleinstoffwechsels und deren Wirkung in E. Abderhaldens Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden. Berlin u. Wien 1910. **3**, 420. — 70. *W. Jones* u. *C. R. Austrian:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 110. *M. C. Winternitz* u. *W. Jones:* Z. ph. Ch. **60**, 1909, 180. — 71. *W. Wiechowski* u. *H. Wiener:* H. B. **9**, 1907, 247 u. 295. *W. Wiechowski:* A. P. P. **69**, 1909, 185. — 72. *F. Battelli* u. *L. Stern:* B. Z. **19**, 1909, 219. — 73. *W. Wiechowski:* H. B. **11**, 1908, 109. B. Z. **19**, 1909, 368. **25**, 1910, 431. — 74. *F. Frank* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **63**, 1909, 269. — 75. *G. Landmann:* Z. ph. Ch. **92**, 1914, 416. — 76. *E. Abderhalden, E. S. London* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **61**, 1909, 413. — 77. *O. Faustka:* P. A. **155**, 1914, 523. — 78. *M. Kaufmann* u. *L. Mohr:* D. A. k. M. **74**, 1902, 146. — 79. *R. Burian* u. *J. W. Hall:* Z. ph. Ch. **38**, 1903, 336, 392. — 80. *W. Weintraud:* B. k. W. **32**, 1895, 405. A. P. 1895, 382. — 81. *F. Umber:* Z. k. M. **29**, 1896, 174. — 82. *H. Lüthje:* Z. k. M. **39**, 1900, 397. — 83. *O. Minkowski:* A. P. P. **41**, 1898, 375. C. i. M. **19**, 1898, 500. — 84. *O. Loewi:* A. P. P. **45**, 1901, 157. — 85. *H. Strauss:* B. k. W. **33**, 1896, 710. — 86. *N. Hess* u. *E. Schmoll:* A. P. P. **37**, 1896, 243. — 87. *V. O. Sivén:* S. A. **11**, 1901, 123. — 88. *R. Burian:* Z. ph. Ch. **43**, 1905, 532. Vgl. dazu *V. O. Sivén:* S. A. **18**, 1906, 177. — 89. *F. Mareš:* P. A. **134**, 1910, 59. **149**, 1913, 275. *F. Smetánka:* P. A. **138**, 1911, 217. **149**, 1913, 287. *H. Rosenberg:* Z. e. P. u. T. **14**, 1913, 245. Vgl. dazu *V. O. Sivén:* P. A. **146**, 1912, 499. — 90. *L. B. Mendel* u. *R. L. Stehle:* Journ. of biol. Chem. **22**, 1916, 215. — 91. *H. Wiener:* A. P. P. **42**, 1899, 375. H. B. **2**, 1902, 42. — 92. *K. Kowalewski* u. *S. Salaskin:* Z. ph. Ch. **33**, 1901, 210. — 93. *E. Friedmann* u. *H. Mandel:* A. P. P. Schmiedeberg-Festschrift, 1908, 199. — 94. *M. Gläserow:* In.-Diss. Berlin 1913. — 95. *W. v. Knieriem:* Z. B. **13**, 1877, 36. — 96. *W. Schröder:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 228. — 97. *H. Meyer* u. *M. Jaffé:* B. d. ch. G. **10**, 1877, 1930. — 98. *W. Pfeiffer:* H. B. **10**, 1907, 324. — 99. *T. H. Milroy:* J. o. P. **30**, 1904, 47. — 100. *M. Krüger* u. *G. Salomon:* Z. ph. Ch. **24**, 1897, 364. **2⁵**, 1898, 350. — 101. *E. Salkowski:* C. m. W. 1894, 514. — 102. *J. Hefter:* D. A. k. M. **109**, 1913, 322. — 103. *M. Albanese:* A. P. P. **35**, 1895, 449. B. d. ch. G. **32**, 1899, 2280. — 104. *S. Bondszynski* u. *R. Gottlieb:* A. P. P. **36**, 1895, 45. **37**, 1896, 385. — 105. *M. Krüger* u. *P. Schmidt:* B. d. ch. G. **32**, 1899, 2677 u. 3336. — 106. Zusammenfassende Darstellung: *Minkowski:* Die Gicht, in Nothnagels Spec. Pathol. u. Therapie. **7**, 2. Wien 1903. *C. v. Noorden:* Die Gicht, in seinem Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. **2**, 138. Berlin 1907. *Schittenhelm:* Natur u. Wesen der Gicht. Med. Klinik. **3**, 1907, Beiheft. *Th. Brugsch* u. *A. Schittenhelm:* Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen. Jena 1910. *Gudzent:* Z. k. M. **90**, 1920, 147. *F. Umber:* D. m. W. **47**, 1921, 216 u. 245. *S. J. Thannhauser* u. *G. Czoniczer:* D. A. k. M. **135**, 1921, 244. — 107. *E. Salkowski:* P. A. **5**, 1872, 210. Praktikum der physiol. u. pathol. Chemie. Berlin 1912. 4. Aufl., 261. — 108. *Ludwig:* Wiener med. Jahrb.

1884, 597. Zeitschrift f. analyt. Chemie. **24**. — 109. *F. G. Hopkins:* Journ. of Pathol. a. Bacteriol. 1893. P. R. S. **52**, 1893, 93. *O. Folin:* Z. ph. Ch. **24**, 1898, 224. **32**, 1901, 552. *E. Wörner:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 70. *A. Jolles:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 222.. — 110. *E. P. Cathcart:* B. Z. **6**, 1907, 130. — 111. *F. B. Benedict* u. *A. R. Diefendorf:* A. J. P. **18**, 1907, 362. — 112. *J. B. Leathes:* J. o. P. **35**, 1907, 205. — 113. *E. Mellanby:* J. o. P. **36**, 1908, 447. — 114. *M. Jaffé:* Z. ph. Ch. **48**, 1906, 430. *G. Dorner:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 225. — 115. *K. Inouye:* Z. ph. Ch. **81**, 1912, 71. — 116. *W. Achelis:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 10. — 117. *F. Kutscher:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 457. — 118. *O. Riesser:* Z. ph. Ch. **86**, 1913, 415. — 119. *R. Gottlieb* u. *R. Stangassinger:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 1. **55**, 1908, 322. — 120. *C. J. C. van Hoogenhuyze* u. *H. Verploegh:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 415. **57**, 1908, 161. **59**, 1909, 101. — 121. *F. S. Hammett:* Journ. biol. chem. **48**. 1921. 133. — 122. *C. A. Pekelharing* u. *C. J. C. van Hoogenhuyze:* Z. ph. Ch. **64**, 1910, 262. **75**, 1911, 207. — 123. *W. Schulz:* In.-Diss. Münster 1920. P. A. **186**, 1921, 126. — 124. *J. Forschbach:* A. P. P. **58**, 1908, 113. — 125. *A. Skutetzky:* D. A. k. M. **103**, 1911, 423. — 126. *E. Ch. Meyer:* D. A. k. M. **134**. 1920. 219. — 127. *O. Folin:* Z. ph. Ch. **41**, 1904, 223. Journ. biol. chem. **17**. 1914, 463. — 128. *A. Magnus-Levy:* M. m. W. **52**, 1905, 2168. B. Z. **6**, 1907, 523. — 129. *J. Lewinski:* A. P. P. **58**, 1908, 397. — 130. *Th. Brugsch* u. *R. Hirsch:* Z. e. P. u. T. **3**, 1906, 663. *Th. Brugsch:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 731 u. 737. — 131. *E. Abderhalden* u. *P. Hirsch:* Z. ph. Ch. **78**, 1912, 292. — 132. *G. Bunge* u. *O. Schmiedeberg:* A. P. P. **6**, 1877, 233. — 133. *W. Salomon:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 365. — 134. *F. B. Kingsbury* u. *E. T. Bell:* Journ. of biol. Chem. **21**, 297. — 135. *E. Friedmann* u. *H. Tachau:* B. Z. **35**, 1911, 88. — 136. *J. Yoshikawa:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 79. — 137. *E. Baumann:* P. A. **13**, 1876, 285. *E. Baumann* u. *L. Brieger:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 254. *E. Baumann* u. *F. Tiemann:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 1098 u. 1192. **13**, 1880, 408. — 138. *M. Jaffé:* P. A. **3**, 1870, 448. Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Berlin u. Wien 1907. **11**, 199. — 139. *Obermayer:* W. k. W. **3**, 1890, 176. — 140. *E. Wang:* Z. ph. Ch. **25**, 1898, 406. *A. Ellinger:* Z. ph. Ch. **38**, 1903, 178. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 236. — 141. *E. Harnack* u. *E. v. d. Leyen:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 205. — 142. *F. Blumenthal:* A. P. 1901, Suppl., 275. 1902, 347. Internat. Beiträge zur inneren Medizin, gewidmet *E. v. Leyden*, 1902, II, 267. *F. Blumenthal* u. *F. Rosenfeld:* Charité-Annalen **27**, 1903, II, 46. — 143. *H. Scholz:* Diss. Königsberg 1903. Z. ph. Ch. **38**, 1903, 513. — 144. *A. Ellinger:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 44. — 145. *W. v. Moraczewski* u. *E. Herzfeld:* B. Z. **51**, 1913, 314. — 146. *M. Kauffmann:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 168. — 147. *E. Baumann:* P. A. **13**, 1876, 285. *E. Baumann* u. *L. Brieger:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 804. — 148. *L. Brieger:* Z. ph. Ch. **2**, 1878, 241. **4**, 1880, 204. — 149. *G. Embden* u. *K. Glaessner:* H. B. **1**, 1901, 310 *Embden:* H. B. **2**, 1902, 591. — 150. *F. Lade:* Z. ph. Ch. **79**, 1912, 327. — 151. *E. Baumann* u. *E. Herter:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 244. — 152. *E. Baumann* u. *C. Preusse:* Z. ph. Ch. **3**, 1879, 156. — 153. *C. Tollens:* Z. ph. Ch. **67**, 1910, 138. — 154. *F. Stern:* Z. ph. Ch. **68**, 1910, 52. — 155. *W. Ebstein* u. *J. Müller:* V. A. **62**, 1875, 554. **65**, 1875, 394. — 156. *E. Baumann:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 1450. **13**, 1880, 279. Z. ph. Ch. **4**, 1880, 304. **10**, 1886, 126. — 157. *G. Embden* u. *H. Reese:* H. B. **7**, 1906, 411. *G. Embden* u. *A. Marx:* H. B. **11**, 1908, 308. — 158. *E. Abderhalden* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 339. — 159. *F. Samuely:* Z. ph. Ch. **47**, 1906, 376. — 160. *Engeland:* Z. ph. Ch. **57**, 1908, 49. — 161. *Schultzen* u. *Riess:* Alte Charité-Annalen **15**, 1869, 1. — 162. *M. Wolkow* u. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **15**, 1891, 228. — 163. *Boedeker:* Z. r. M. (3) **7**, 1859, 130. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg:* Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1907. **2**, 480. — 164. *A. E. Garrod* u. *W. H. Hurtley:* J. o. P. **36**, 1907, 136. — 165. *W. Falta* u. *L. Langstein:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 513. — 166. *W. Falta:* Verh. d. Naturforsch. Ges. zu Basel 1903. D. A. k. M. **81**, 1904, 231. — 167. *E. Abderhalden:* Z. ph. Ch. **77**, 1912, 454. — 168. *L. v. Udranszky* u. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 562. **15**, 1891, 77. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg*, s. oben unter 163, S. 464. *G. Rosenfeld:* E. P. **18**, 1920. 118. — 169. *A. Loewy* u. *C. Neuberg:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 338. — 170. *E. Abderhalden* u. *A. Schittenhelm:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 468. — 171. *D. Ackermann* u. *F. Kutscher:* Z. B. **57**, 1912, 355. — 172. *E. Baumann* u. *C. Preusse:* B. d. ch. G. **12**, 1879, 806. Z. ph. Ch. **5**, 1881, 309. — 173. *W. Mc. K. Marriott* u. *C. G. L. Wolf:* B. Z. **7**, 1908, 213. — 174. *A. Ellinger:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 325. **109**, 1920, 259. B. d. ch. G. **39**, 1906, 2515. — 175. *St. Bondzyński* u. *R. Gottlieb:* C. m. W. 1897, 577. *S. Bondzyński* u. *K. Panek:* B. d. ch. G. **35**, 1902, 2959. *S. Bondzyński, S. Dombrowski* u. *K. Panek:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 83. — 176. *M. Cloëtta:* A. P. P. **40**, 1898, 29. — 177. *W. Ginsberg:* H. B. **10**, 1907, 411. — 178. *H. Liebermann:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 129. — 179. *W. Gawiński:* Z. ph. Ch. **58**, 1909, 454. — 180. *S. Simon:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **2**, 1911, 1. — 181. *S. Dombrowski:* Z. ph. Ch. **54**, 1907, 188 u. 390. — 182. *H. Hohlweg, K. E. Salomonsen, S. Mancini:* B. Z. **13**, 1908, 199 u. 205 u. 208. — 183. *M. Weiss:* B. Z. **30**, 1911, 333. **81**, 1917, 342. **102**, 1920, 228. **112**, 1920, 61. S. W. A. **122**, **III**, 1913, 3. Wien. Arch. f. innere Mediz. **1**, 2920.

359. — 184. *Brocinski* u. *Dombrowski:* J. d. P. P. **10**, 1909, 819. — 185. *P. Ehrlich:* Z. k. M. 5, 1882, 285. D. m. W. **10**, 1884, 419. — 186. *E. Huber:* In.-Diss. Bern 1910. — 187. *O. Fürth;* B. Z. **96**, 1919, 269. — 188. *M. Weiss:* D. m. W. **46**, 1920, 429. — 189. *M. Jaffé:* C. m. W. 1868, 241. 1869, 177. V. A. **47**, 1869, 405. — 190. *K. Thomas:* Diss. Freiburg i. B. 1907. Z. k. M. **64**, 1907, 247. — 191. *D. Charnas:* B. Z. **20**, 1909, 401. — 192. *H. Fischer* u. *F. Meyer-Betz:* Z. ph. Ch. **75**, 1911, 232. — 193. *F. Fischler:* Habilitationsschrift. Heidelberg 1906. Z. ph. Ch. **47**, 1906, 336. **48**, 1906, 419. D. m. W. **34**, 1908, 869. M. m. W. **55**, 1908, 1421. Physiol. u. Pathol. der Leber. Berlin 1916. — 194. *Fr. Müller:* Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Breslau 1892. — 195. *W. Hildebrandt:* Z. k. M. **59**, 1906, 351. D. m. W. **34**, 1908, 489. — 196. *L. Lewin* u. *E. Stenger:* P. A. **144**, 1912, 279. — 197. *A. E. Garrod:* J. o. P. **17**, 1895, 439. — 198. *Arnold:* Z. ph. Ch. **71**, 1911, 1. — 199. *C. A. Herter:* Journ. of biol. chem. **4**, 1908, 239 u. 253. — 200. *A. Ellinger* u. *C. Flamand:* Z. ph. Ch. **62**, 1909, 276. **71**, 1911, 7. **78**, 1912, 365. — 201. *O. Riesser:* In.-Diss. Königsberg 1911. — 202. Zusammenfassende Darstellung: *Fr. N. Schulz:* E. P. **II**, 1, 1903, 159. — 203. *H. Günther:* D. A. k. M. **105**, 1912, 89. — 204. *O. Schumm:* Z. ph. Ch. **98**, 1916, 123. — 205. *H. Fischer:* Z. ph. Ch. **95**, 1915, 34. **96**, 1915, 148. **97**, 1916, 109 u. 148. **98**, 1916, 78. — 206. *Z. Tomaszewski:* Z. e. P. u. T. **7**, 1909, 215. — 207. *J. Pohl:* Z. e. P. u. T. **8**, 1910, 308. — 208. *H. Lüthje:* Z. k. M. **35**, 1898, 271. — 209. *L. Mohr* u. *H. Salomon:* D. A. k. M. **70**, 1901, 486. — 210. *L. Wegrzynowski:* Z. ph. Ch. **83**, 1913, 112. — 211. *F. Lommel:* D. A. k. M. **63**, 1899, 599. — 212. *L. Pincussohn:* B. Z. **99**, 1919, 276. — 213. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 437. B. k. W. 1900, Nr. 20. — 214. *G. Klemperer* u. *F. Tritschler:* Z. k. M. **44**, 1902, 337. — 215. *P. Mayer:* Z. k. M. **47**, 1902, 68. Z. ph. Ch. **38**, 1903, 135. — 216. *O. v. Fürth:* W. k. W. **27**, 1914, Nr. 25. B. Z. **64**, 1914, 131 u. 156. **69**, 1915, 199. — 217. *B. Molnár:* Z. e. P. u. T. **7**, 1910, 343. — 218. *R. Strisower:* B. Z. **54**, 1913, 189. *J. Greenwald* u. *N. W. Janney:* Z. ph. Ch. **86**, 1913, 511. *H. D. Dakin, N. W. Janney* u. *A. J. Wakeman:* Journ. of biol. chem. **14**, 1913, 341. — 219. Zusammenfassende Darstellung: *A. Magnus-Levy:* Erg. d. inner. Med. u. Kinderheilkunde **1**, 1908, 352. — 220. *A. Magnus-Levy:* A. P. P. **42**, 1899, 149. **45**, 1901, 389. — 221. *L. Czapski:* A. P. P. **77**, 1914, 218. — 222. *A. Lieben:* A. Ch. Ph. Suppl. **7**, 1870, 236. — 223. *Gunning;* bei *Bardy:* Journ. de pharm. et de chim. (5) **4**, 1881, 30. — 224. *Gerhardt:* Wien. med. Presse 1865, 673. *R. v. Jaksch:* B. d. ch. G. **15**, 1882, 1496. Z. ph. Ch. **7**, 1883, 487. *A. Deichmüller:* A. Ch. Ph. **209**, 1881, 22. *B. Tollens:* A. Ch. Ph. **209**, 1881, 30. — 225. *H. Chr. Gelmuyden:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 431. **26**, 1898, 381. — 226. *Th. Rumpf:* B. k. W. 1899, 185. — 227. *P. Mayer* u. *C. Neuberg:* Z. ph. Ch. **29**, 1900, 256. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg:* E. P. **3**, 1, 1904, 373. — 228. *J. Biberfeld:* B. Z. **65**, 1914, 479. — 229. *C. Neuberg:* B. d. ch. G. **32**, 1899, 2395. — 230. *P. Mayer:* H. B. **2**, 1902, 217. Z. k. M. **47**, 1902, 68. B. C. **1**, 1903, 377. B. k. W. 1903, Nr. 13 u. 22. — 231. *E. Luther:* Diss. Freiburg 1890. — 232. *T. Lohnstein:* Allgem. Med. Central-Zeit. 1900, Nr. 30 ff. 1902, Nr. 40 ff. — 233. *B. Schöndorff:* P. A. **121**, 1908, 572. — 234. *S. Nagasaki:* Z. ph. Ch. **95**, 1915, 61. — 235. *J. Wohlgemuth:* B. Z. **21**, 1909, 432. — 236. *G. Hirata:* B. Z. **28**, 1910, 23. — 237. *E. Brücke:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 618. — 238. *A. Ellinger* u. *H. Scholz:* D. A. k. M. **99**, 1910, 221. — 239. *S. G. Hedin* u. *Masai:* Z. ph. Ch. **100**, 1917, 263. *S. G. Hedin:* **112**, 1921, 252. — 240. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 17. — 241. *J. Boas:* C. m. W. 1887, 418. Z. k. M. **14**, 1888, 264. — 242. *E. v. Schoenborn:* Z. B. **53**, 1910, 386. — 243. *F. Johansson:* Z. ph. Ch. **85**, 1913, 72. — 244. *H. Pribram* u. *J. Löwy:* Z. ph. Ch. **76**, 1911, 489. — 245. *M. Matthes:* A. P. P. **49**, 1903, 107. — 246. *J. Grober:* D. A. k. M. **79**, 1904, 443. **83**, 1905, 309. — 247. *E. Fuld* u. *K. Hirayama:* Z. e. P. u. T. **10**, 1912, 248. — 248. *Mohr:* Lehrbuch der Titriermethode. 1856. **2**, 13. — 249. *J. Volhard:* A. Ch. Ph. **190**, 1878, 1. *F. A. Falck:* B. d. ch. G. 8, 1875, 12. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 285. — 250. *F. Oeri:* Z. k. M. **67**, 1909, 288 u. 307. — 251. *Sotnitschewsky:* Z. ph. Ch. **4**, 1880, 214. — 252. *Mathison:* The biochem. journ. **4**, 1909, 274. — 253. *E. Salkowski:* V. A. **79**, 1880, 551. Z. ph. Ch. **10**, 1886, 346. — 254. *A. Mayer:* D. A. k. M. **79**, 1904, 209. — 255. *M. Weiss:* B. Z. **27**, 1910, 175. — 256. *E. Salkowski:* B. Z. **79**, 1917, 68. — 257. *E. Abderhalden* u. *C. Funk:* Z. ph. Ch. **58**, 1909, 831. **59**, 1909, 121. — 258. *H. Schulz:* P. A. **121**, 1908, 114. — 259. *Schmiedeberg:* Arch. der Heilk. 8, 1867, 422. — 260. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **89**, 1914, 485. **92**, 1914, 89. — 261. *Fr. Müller:* B. k. W. 1887, 405 u. 436. — 262. *Härtling:* Diss. Berlin 1886. — 263. *H. Schulz:* P. A. **144**, 1912, 350. — 264. *M. Gonnermann:* B. Z. **94**, 1919, 163. — 265. *Coranda:* A. P. P. **12**, 1880, 76. — 266. *A. Neumann* u. *A. Mayer:* Z. ph. Ch. **37**, 1902, 143. — 267. *O. Wolter:* B. Z. **24**, 1910, 108 u. 125. — 268. *E. Pflüger:* P. A. **2**, 1869, 157. — 269. *C. A. Ewald:* A. A. P. 1873, 1. — 270. *C. v. Noorden:* Handb. d. Pathol. d. Stoffw. 2. Aufl. Berlin 1906. **1**, 1008. *L. Jehle:* Die lordotische Albuminurie. Wien 1909. Die Albuminurie. Berlin 1914. *H. Strauß:* Die Nephritiden. 3. Aufl. Berlin u. Wien 1920. — 271. *E. Maixner:* Prager Vierteljahrsschr. **143**, 1879, 75. Z. k. M. 8, 1884, 234. **11**, 1886, 342. — 272. *F. Hofmeister:* Z. ph. Ch. **4**, 1880,

253. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 33, 34. — 273. *Ebbecke:* B. Z. **12**, 1908, 485. — 274. *L. Krehl* u. *M. Matthes:* D. A. k. M. **54**, 1895, 501. — 275. *E. Schultess:* D. A. k. M. **58**, 1897, 325. **60**, 1898, 55. — 276. *R. Dietschy:* In.-Diss. Basel 1906. *P. Morawitz* u. *R. Dietschy:* A. P. P. **54**, 1906, 88. — 277. *W. Fischel:* Arch. f. Gynäk. **24**, 1884, 400. — 278. *A. Koettnitz:* D. m. W. **14**, 1888, 613. **15**, 1889, 900, 927 u. 949. — 279. *R. Ehrström:* Arch. f. Gyn. **63**, 1901, 695. — 280. *C. Posner:* B. k. W. 1888, 417. C. m. W. 1890, 497. 1892, 225. — 281. *A. Ellinger:* D. A. k. M. **62**, 1899, 255. — 282. *A. Magnus-Levy:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 200. — 283. *F. Reach:* D. A. k. M. **82**, 1905, 390. — 284. *E. Abderhalden* u. *O. Rostoski:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 125. — 285. *F. G. Hopkins* u. *H. Savory:* J. o. P. **42**, 1911, 189. — 286. *A. Grutterink* u. *C. J. W. de Graaff:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 393. **46**, 1905, 472. — 287. *K. A. H. Mörner:* S. A. **6**, 1895, 332. — 288. *Matsumoto:* D. A. k. M. **75**, 1903, 398. — 289. *Rosenbach:* C. m. W. 1876, 5. D. m. W. **18**, 1892, 381. — 290. *Gerhardt:* W. B. 1881, 25. — 291. *H. Rosin:* B. k. W. 1893, 106. Z. a. Ch. **32**, 515. — 292. *A. Jolles:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 545. **20**, 1895, 460. — 293. *Huppert:* Arch. d. Heilkunde. **8**, 1867, 351 u. 476. *E. Salkowski:* Praktik. d. physiol. u. pathol. Chemie. 4. Aufl. Berlin 1912, S. 193. — 294. *G. Strassburg:* P. A. **4**, 1871, 461. — 295. *E. Pflüger:* P. A. **116**, 1907, 265 u. 533. — 296. *O. Hammarsten:* Z. ph. Ch. **50**, 1906, 36. P. A. **116**, 1907, 517. — 297. *E. Pflüger:* P. A. **111**, 1906, 241. — 298. *W. Leube:* V. A. **113**, 1888, 391. — 299. *v. Alfthan:* Über dextrinartige Substanzen im diabetischen Harn. Helsingfors 1904. — 300. *H. Chr. Geelmuyden:* Z. k. M. **63**, 1907, 527. — 301. *G. Adler:* P. A. **139**, 1911, 93. — 302. *H. Rosin* u. *L. Laband:* Z. k. M. **47**, 1902, 182. — 303. *F. Hofmeister:* Z. ph. Ch. **1**, 1877, 101. — 304. *P. Kaltenbach:* Z. ph. Ch. 2, 1878, 360. — 305. *F. A. Lemaire:* Z. ph. Ch. **12**, 1895, 442. — 306. *M. Kaufmann* u. *H. Magne:* C. r. **143**, 1906, 779. — 307. *Sieg:* Arch. für wiss. u. path. Tierheilkunde **35**, 1910, 114. — 308. *L. Langstein* u. *F. Steinitz:* H. B. **7**, 1906, 575. — 309. *E. Salkowski* u. *M. Jastrowitz:* C. m. W. 1892, Nr. 19 u. 35. *E. Salkowski:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 507. Zusammenfassende Darstellung: *C. Neuberg:* E. P. **3**, 1, 1904, 373. *M. Bial:* Berliner Klinik **19**. Heft 226, 1907. — 310. *C. Neuberg:* B. d. ch. G. **33**, 1900, 2243. **35**, 1902, 1467. — 311. *Zerner* u. *Waltuch:* B. Z. **58**, 1914, 410. *P. A. Levene* u. *F. B. La Forge:* Journ. biol. chem. **15**, 1913, 481. **18**, 1914, 319. *A. Hiller:* Journ. biol. chem. **30**, 1917, 129. — 312. *Bial:* D. m. W. 1902, 253. — 313. *J. v. Braun:* B. d. ch. G. **46**, 1913, 3949. — 314. *E. Starkenstein:* Z. e. P. u. T. **5**, 1909, 378. — 315. *Hofmeister:* F. M. **11**, 637 u. 689. — 316. *B. Schöndorff:* P. A. **117**, 1907, 291. — 317. *K. Sakaguchi:* B. Z. **48**, 1913, 1. — 318. *A. Magnus-Levy:* Z. k. M. **66**, 1908, 5. und 6. Heft. — 319. *O. Kleinschmidt:* Die Harnsteine. Berlin 1911. — 320. *Ebstein:* Die Natur u. Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1884. — 321. *Moritz:* V. 14. C. M. 1896, 323. — 322. *J. Horbaczewski:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 335. — 323. *A. Schahl:* Zeitschr. f. Urologie **10**, 1916, 209.

176. Der Vorgang der Bereitung und Absonderung des Harns.

Bereitung der Harnbestandteile.

Die Bereitung der Harnbestandteile. — Die Niere ist im wesentlichen nur absonderndes Organ; die Harnbestandteile werden ihr bereits fertig mit dem Blute zugeführt und in der Niere nur abgeschieden. Die Bereitung der wesentlichen Harnbestandteile erfolgt nicht in der Niere, sondern in anderen Organen, so wird vor allen Dingen der Harnstoff nicht in der Niere, sondern in der Leber gebildet (S. 398), ebenso bei den Vögeln die Harnsäure (S. 404).

Nach der Exstirpation der Nieren (Nephrektomie) oder der Unterbindung der Gefäße derselben häuft sich daher Harnstoff im Blute an (*v. Schröder*[1]), bis zum vierfachen der normalen Menge. Zugleich werden harnstoffhaltige Massen erbrochen (*Colasanti*[2]) und mit Durchfällen entleert. Bei den Vögeln und Schlangen hat Nierenexstirpation oder Unterbindung der Nierengefäße oder Ligatur der Ureteren eine Ablagerung von Harnsäure in den Gelenken und Geweben zur Folge, so daß namentlich die serösen Häute weißlich davon inkrustiert erscheinen (*Zalesky*[3], *v. Schröder*[4]).

Manche Harnbestandteile werden aber gleichwohl in der Niere gebildet, so vor allem die Hippursäure (vgl. S. 408), bei manchen Säugetieren ist die Niere auch bei der Bildung (und Zerstörung) der Harnsäure beteiligt (vgl. S. 403). Die Bindung von Phenol und Brenzkatechin an Schwefelsäure erfolgt bei der Digestion mit frischer Nierensubstanz ebenso wie durch Leberbrei (vgl. S. 409).

Absonderung des Harns.

Die Absonderung des Harns.[5] — Der Harn unterscheidet sich in seiner Zusammensetzung von dem Blutplasma, aus dem er durch die Niere abgesondert wird, einmal dadurch, daß er eine Reihe von Stoffen, die sich im Blutplasma nur in geringen Mengen vorfinden, in viel höherer Konzentration enthält, wie z. B. Harnstoff, Harnsäure, Kalisalze, Schwefelsäure usw., andrerseits dadurch, daß er andere Substanzen, die im Blute zum Teil sogar in beträchtlichen Mengen vorkommen, unter normalen Verhältnissen gar nicht (Eiweiß) oder nur in minimalen Spuren (Traubenzucker) enthält. Es ist bisher nicht möglich, eine völlig befriedigende Erklärung des Vorganges der Harnabsonderung zu geben, d. i. dieselbe auf bekannte physikalische Vorgänge (Filtration, Diffusion, Osmose) zurückzuführen; es muß vielmehr angenommen werden, daß die aktive, vitale Tätigkeit besonderer Sekretionszellen daneben eine hervorragende Rolle spielt (*R. Heidenhain*[6]).

Bowmansche, Ludwigsche Theorie der Harnabsonderung.

Zwei Theorien über den Vorgang der Harnabsonderung stehen einander gegenüber: 1. Nach *Bowman*[7] (1842) wird in den Glomerulis nur Wasser (mit Salzen) abgesondert; die Epithelien der Harnkanälchen liefern durch sekretorische Tätigkeit die spezifischen Harnbestandteile, die das niederrieselnde Wasser aus den Zellen auslaugt. — 2. Nach *C. Ludwig*[8] (1844) wird in den Glomerulis schon der Harn mit allen seinen Bestandteilen, aber in starker Verdünnung ausgeschieden, und zwar durch Filtration unter der Wirkung des Blutdrucks; während dieser verdünnte Harn dann durch die Harnkanälchen herniederfließt, wird hier Wasser aus demselben in das Blut resorbiert und so der Harn zu seiner normalen Konzentration eingedickt.

Absonderung des Harnwassers.

A. Die Absonderung des Harnwassers — erfolgt hauptsächlich im Glomerulus. Die Menge des Harnwassers hängt zunächst ab von der Höhe des Blutdrucks, sie steigt und fällt mit demselben, sie folgt also den Gesetzen der Filtration (§ 129. I.) (*C. Ludwig* u. *Goll*[9]). Sinkt der Aortendruck bis auf 40 *mm* Hg, so hört die Harnabsonderung auf.

Einflüsse auf die Harnmenge:

Einflüsse, die durch Veränderung des Blutdrucks auf die Menge des abgesonderten Harnwassers einwirken, sind z. B.:

Weite der Gefäße.

1. Verkleinerung des Gefäßraumes: Contraction der Hautgefäße bei Einwirkung der Kälte, Erregung des vasomotorischen Centrums oder größerer Bezirke vasomotorischer Nerven, z. B. durch Reizung des Rückenmarks, Unterbindung oder Kompression großer Arterien, Einwicklung der Extremitäten in straffe Binden erhöhen den Blutdruck und vermehren so die Harnmenge. Die entgegengesetzten Momente bedingen natürlich eine Verminderung der Harnmenge: Einwirkung von Wärme auf die Haut bis zur Rötung und Erweiterung der Gefäße, Schwächung der Erregung des vasomotorischen Centrums oder Lähmung größerer Gebiete vasomotorischer Nerven z. B. durch hohe Durchschneidung des Rückenmarks.

Herztätigkeit.

2. Vermehrte Herztätigkeit, wodurch der Druck (und die Stromgeschwindigkeit) im arteriellen Gebiete gesteigert wird (vgl. S. 164, 173), vergrößert die Harnmenge; umgekehrt wird Schwächung der Herztätigkeit die Harnmenge herabsetzen. Künstliche Reizung der Vagi bei Tieren, wodurch unter Verlangsamung der Herzschläge der mittlere Blutdruck von etwa 130 auf 100 *mm* Quecksilber fiel, hatte eine Verminderung der Harnmenge bis auf etwa $^1/_5$ zur Folge (*Goll*[9], *Cl. Bernard*[10]).

Füllung der Art. renalis.

3. Mit steigender oder abnehmender Füllung der Arteria renalis steigt oder fällt die Menge des abgesonderten Harns (*Max Herr-*

mann[11]): schon ein mäßiges Zuklemmen der Arterie bei Tieren hat eine deutliche Verminderung zur Folge.

Druck im Vas afferens. Der Druck innerhalb des Vas afferens muß verhältnismäßig groß sein, weil — 1. die doppelte Capillaranordnung in der Niere bedeutende Widerstände setzt, und weil — 2. das Vas efferens viel enger im Lumen ist, als das zuführende Gefäß.

Verschluß der Vena renalis. Verschluß der Vena renalis unterdrückt die Harnsekretion völlig, obwohl doch der Blutdruck in den Nierencapillaren dadurch steigen muß. Nach *C. Ludwig*[12] erklärt sich die Erscheinung dadurch, daß die venöse Stauung das (im Centrum des Knäuels entspringende) Vas efferens derartig ausdehnt, daß die Capillarschlingen gegen die Wand der Kapsel zusammengedrängt und komprimiert werden, so daß nun aus denselben keine Filtration erfolgen kann.

Zurückhaltung des Eiweißes, Bei der Filtration des Harnwassers im Glomerulus gehen die im Blutplasma gelösten krystalloiden Substanzen mit durch die Wand hindurch; dagegen wird das Eiweiß unter normalen Verhältnissen zurückgehalten (S. 418). Dabei müßte also der osmotische Druck der Eiweißkörper des Blutplasmas überwunden werden. *Starling*[13] bestimmte diesen zu 25—30 *mm* Hg; ein Blutdruck über 30 *mm* Hg würde also genügen, um die Filtration eines eiweißfreien Harns zu bewirken. — Es wird aber zuweilen sogar noch bei einem Blutdruck von nur 13—16 *mm* Hg in der Carotis eiweißfreier Harn abgeschieden! Andrerseits *des Traubenzuckers.* wird in der Niere außer Eiweiß auch der Traubenzucker zurückgehalten, der osmotische Druck desselben im Serum beträgt aber mehr als 100 *mm* Hg. Um den osmotischen Druck des Eiweiß und Traubenzuckers zu überwinden, wäre also ein Druck von wenigstens 130 *mm* nötig, hinter dem der Druck in den Knäuelcapillaren aber gewiß zurückbleibt (*Hamburger*[14]). Über die Momente, welche die Undurchlässigkeit der Niere für Traubenzucker bestimmen, vgl. S. 288.

Ureterendruck. Setzt man in einen querdurchschnittenen Ureter endständig ein Manometer ein, so erreicht der Druck meist nur eine Höhe von 40—60 *mm* Hg (*M. Herrmann*[15]).

Sistierung der Harnabsonderung nach Ureterenligatur. Kommt es in dem Ureter (etwa nach Unterbindung) und weiterhin in den Harnkanälchen zu einer Stauung des Sekretes, so tritt dieses in das Gewebe der Niere und weiterhin in das Blut zurück. Die Niere wird ödematös durch Füllung der Lymphräume; das Sekret verändert sich, indem zuerst Wasser in das Blut zurückresorbiert wird; dann aber sinkt auch das Kochsalz in dem Sekrete, ebenso Schwefelsäure und Phosphorsäure, zuletzt auch der Harnstoff (*M. Herrmann*[15]); Kreatinin dagegen ist noch reichlich vorhanden.

Aktive Tätigkeit der Glomeruluszellen. Die Menge des abgesonderten Harnwassers ist jedoch nicht allein vom Blutdruck abhängig, vielmehr wirkt mit die aktive Tätigkeit der den Glomerulus überkleidenden Zellen. Die Menge des Harnwassers hängt daher auch ab teils von der Schnelligkeit, mit der stets neues, das Absonderungsmaterial bringendes Blut den Glomerulis zuströmt, teils vom Gehalte des Blutes an Harnbestandteilen und Wasser (*R. Heidenhain*[6]).

Die selbständige Tätigkeit der Sekretionszellen ist nur bei ungestörter Ernährung derselben vorhanden (*Heidenhain*[6]). Vorübergehende Verschließung der Nierenarterie paralysiert sie, weshalb die Niere alsdann nicht secerniert, selbst wenn nach aufgehobener Kompression die Circulation sich wieder hergestellt hat (*Overbeck*[16]). — Für diese Tätigkeit der Sekretionszellen spricht auch die Beobachtung, daß die Temperatur des Harns höher sein kann als die des arteriellen Blutes. *Barcroft* u. *Brodie*[17] fanden, daß während gesteigerter Diurese die Menge des von der Niere aufgenommenen Sauerstoffs zunimmt (nicht immer die der abgegebenen Kohlensäure).

Die Absonderung der spezifischen Harnbestandteile. B. Die Absonderung der spezifischen Harnbestandteile.[18] — Als Beweis für eine Sekretion der spezifischen Harnbestandteile durch die Zellen der gewundenen Harnkanälchen im Sinne der *Bowman*schen Theorie hat *Heidenhain*[19] (1874) die Ausscheidung des in die Blutbahn eingespritzten indigoschwefelsauren Natriums durch die Niere herangezogen. Der Farbstoff findet sich dabei im Innern der Zellen der gewundenen Harnkanälchen, nicht in den Kapseln. Weiter abwärts sieht man den Farbstoff im Lumen der Harnkanälchen, wohin er durch das aus dem Glomerulus niederrieselnde Harnwasser herabgeschwemmt ist. Würde bei solchen Versuchen 2 Tage vorher die die Kapseln enthaltende Rindenschicht durch Ätzen (*Heidenhain*[19]) oder Abtragung mit dem Messer entfernt, so blieb der blaue Farbstoff in den gewundenen

Kanälchen liegen. Er rückte nicht abwärts, da das befördernde Wasser aus den zerstörten Glomerulis fehlte. — *Nussbaum*[20] (1878) zeigte sodann, daß sich beim Frosch infolge der eigentümlichen Circulationsverhältnisse der Niere eine vollständige Ausschaltung der Glomeruli aus der Circulation herbeiführen läßt. Beim Frosche versorgt die Nierenarterie die Glomeruli, dagegen die Nierenpfortader, die aus den Venen der unteren Extremitäten entsteht, die gewundenen Harnkanälchen mit Capillaren: nach Unterbindung der Nierenarterien sind die Glomeruli vollständig aus der Circulation ausgeschaltet. Nach Ausführung der Operation findet spontan keine Harnabsonderung mehr statt, nach Injektion von indigoschwefelsaurem Natrium findet sich der Farbstoff in den Harnkanälchen. Wird nach Unterbindung der Nierenarterien Harnstofflösung injiziert, so ruft dies die sistierte Harnabsonderung wieder hervor: der Harnstoff wird also durch die Zellen der Harnkanälchen zusammen mit Wasser zur Ausscheidung gebracht. Dagegen kommen Zucker, Pepton und Eieralbumin, die unter normalen Verhältnissen leicht von der Niere ausgeschieden werden, nach Unterbindung der Nierenarterien nicht mehr zur Ausscheidung: sie werden also durch den Glomerulus abgeschieden.

Auch harnsaure Salze (ins Blut gespritzt) werden nach *Heidenhain*[12], *Sauer*[22], *Anten*[23], *Eckert*[24] durch die Tubuli contorti abgesondert. Für den Gallenfarbstoff fand dasselbe *Möbius*[25] (1877), für den Blutfarbstoff *Landois*[26], *Miller*[27] (*? Ribbert*[28]), für Eisensalze *Glaevecke*[29], für Kalksalze *Roehl*[30], für Harnstoff, Harnsäure, Chloride, Phosphate, Ferrocyan- und Jodsalze *Leschke*.[31] Bei gleichzeitiger Durchspülung (beim Frosch) der Glomeruli von der Aorta aus und der Harnkanälchen von der Nierenpfortader aus mit verschiedenen Flüssigkeiten fanden *Atkinson, Clark* u. *Menzies*[32], daß Harnstoff und Natriumsulfat sowohl durch die Glomeruli wie durch die Harnkanälchen ausgeschieden wurde, Traubenzucker dagegen nur durch die Glomeruli. *Stübel*[33] konnte durch die mikrochemische Reaktion des Harnstoffs mit Xanthydrol (vgl. S. 396) Harnstoff sowohl in den Zellen der Tubuli contorti wie innerhalb der Glomeruli nachweisen.

Auch dann, wenn entweder nach Unterbindung des Ureters oder durch sehr bedeutende Blutdrucksverminderung in der Art. renalis (nach Halsmarkdurchschneidung oder Aderlaß) Harnwasser gar nicht mehr secerniert wird, sieht man trotzdem noch die oben erwähnten Stoffe nach Überführung in das Blut in die Harnkanälchen übertreten; ebenso regt nun Harnstoffinjektion die Sekretion wieder an. Es beweist dies, daß die sekretorische Tätigkeit unabhängig vom Filtrationsdruck erfolgt (*Heidenhain*[6], *Ustimowitsch*[34], *Grützner*[35]).

Versuche an der überlebenden Niere.

Versuche an der überlebenden Niere. — *Abeles*[36] ließ durch lebensfrisch exstirpierte Nieren künstlich die Circulation mit arteriellem Blute fortbestehen. Aus dem Ureter tropfte eine blaß gefärbte urinöse Flüssigkeit. War dem durchströmenden Blute etwas Harnstoff oder Zucker zugesetzt, so erweiterten sich die Gefäße und das Sekret enthielt die beigemischten Stoffe in größerer Konzentration. So scheidet also auch die „überlebende" Niere Substanzen, die verdünnt durch das Blut zuströmen, in konzentrierter Form wieder ab. Dasselbe fand *I. Munk*[37] bei analogen Versuchen mit Kochsalz, Salpeter, Coffein, Traubenzucker und Glycerin unter Vermehrung der gesamten Sekretmenge.

Salzdiurese.

Von den zahlreichen Einwirkungen, durch welche die Nierentätigkeit angeregt werden kann (vgl. S. 393), ist besonders eingehend untersucht die Injektion von Salzlösungen in das Gefäßsystem. Diurese tritt ein sowohl nach Injektion von isotonischen, als auch von hypertonischen und hypotonischen Lösungen ins Blut. Beim Vergleich der diuretischen Wir-

kungen isotonischer Lösungen von NaCl und Na_2SO_4 erweist sich das Glaubersalz als fast doppelt so stark diuretisch als das Kochsalz. Die Ursache der Salzdiurese liegt dabei nicht in der Füllung des Gefäßsystems (nach Injektion hypertonischer Salzlösungen tritt reichlich Wasser aus den Geweben in das Gefäßsystem) und den dadurch veränderten Kreislaufsverhältnissen; denn man kann durch Transfusion gleichartigen Blutes starke Plethora mit Steigerung des arteriellen, venösen und capillaren Druckes und Volumenszunahme der Niere erzeugen, ohne daß Diurese eintritt. Die Ursache der Salzdiurese ist vielmehr die Änderung der Blutzusammensetzung. Es besteht sowohl für das Wasser als auch für die einzelnen Salze im Blute eine Sekretionsschwelle, deren Überschreitung den Eintritt der Diurese zur Folge hat. Schon die Blutverdünnung allein kann Diurese erzeugen: Wasserdiurese, andrerseits kann die alleinige Zunahme eines Salzes im Blute Diurese hervorrufen: Salzdiurese. Bei der intravenösen Injektion starker Salzlösungen wirken diese beiden Momente zusammen: kombinierte Salz- und Wasserdiurese. Häufig nimmt bei gesteigerter Nierentätigkeit zugleich die Durchblutung der Niere zu; die Steigerung des Blutstroms durch die Niere ist aber nicht die Ursache, sondern nur eine Begleiterscheinung, sie kann daher auch ausbleiben (Beziehung zwischen Blutversorgung und Absonderung analog wie bei den Speicheldrüsen § 99). (*Gottlieb* u. *Magnus*[38] 1900, 1901.) Dasjenige Moment, das unter normalen Verhältnissen die Niere zur Tätigkeit anregt, ist offenbar in erster Linie die Zusammensetzung des Blutes. Jede Änderung darin bedingt erhöhte Nierentätigkeit, wodurch die normale Blutzusammensetzung wieder hergestellt wird. Die Niere ist danach dasjenige Organ, das die normale Zusammensetzung des Blutes aufrecht erhält.

Purindiurese. Eine Reihe von Körpern aus der Puringruppe wirken diuretisch, so besonders die verschiedenen Methyl-Xanthine, z. B. Coffein, Theobromin usw.) (vgl. S. 29). Die Coffeindiurese kommt nach *Loewi*[39] dadurch zustande, daß das Coffein in der Niere (nicht in anderen Gefäßgebieten) Gefäßerweiterung und Zunahme der Durchströmung bewirkt; nach anderen (*v. Schröder*[40], *Magnus*[5]) wirkt das Coffein als Reiz für die secernierenden Elemente der Niere. — Sehr stark diuretisch wirkt Extrakt aus dem nervösen Teil der Hypophyse (*Fühner*[41], *Schickele*[42]).

Wechselnde Tätigkeit beider Nieren. Mehrfach ist beobachtet worden, daß beide Nieren niemals gleichmäßig secernieren; es handelt sich hier um einen Tätigkeits- und Blutfüllungswechsel (*Tscherniachowski*[43], *Barringer*[44]). — *Exstirpation einer Niere.* Die Exstirpation einer Niere oder Ausfall ihrer Funktion durch Erkrankung vermindert nicht die Absonderung. Es tritt eine vermehrte Tätigkeit der übriggebliebenen Niere ein unter Vergrößerung des Organs, hauptsächlich der Rinde.

177. Einfluß der Nerven auf die Nierensekretion.

Innervation der Niere. Innervation der Niere. Die Nerven der Niere stammen aus dem autonomen System (§ 270). Die parasympathischen Nerven verlaufen durch den Vagus, die sympathischen durch den Splanchnicus. Außerdem verlaufen aber noch vom Bauchsympathicus Fasern zur Niere (*Jost*[45]). Die Innervation der Niere ist streng einseitig (*Burton-Opitz*[46]).

Die Nierennerven enthalten — 1. Vasomotoren — 2. Spezifische sekretorische Nerven (anregende und hemmende).

Vasomotoren der Niere. 1. Die Vasomotoren der Niere verlaufen durch die sympathischen Fasern, sowohl durch den Splanchnicus als auch durch die vom Bauchsympathicus kommenden Nerven (*Jost*[45]). Nach *Bradford*[47] enthalten die untersten Dorsalnerven (beim Hunde hauptsächlich der 12. u. 13.) die

meisten Vasomotoren der Niere. Das Zentrum der Nierenvasomotoren liegt am Boden des vierten Ventrikels vor den Vagusursprüngen; die Verletzung (Stich) dieser Stelle hat Lähmung der Nierenvasomotoren, Erweiterung der Nierenarterien, Steigerung des Drucks in den Glomerulis und dadurch Vermehrung des Harns zur Folge, zuweilen unter gleichzeitigem Auftreten von Eiweiß und Blut (*Cl. Bernard*[48]), sowie unter starker Steigerung der NaCl-Ausscheidung (*Jungmann* u. *Meyer*[49]); nach *Brugsch*[50] liegt das Centrum des Salz- und Wasserstichs in Ganglienzellen der Formatio reticularis an der medialen Seite des Corp. restiforme unmittelbar neben dem Parotissekretionscentrum. Ebenso wirkt die Verletzung der Bahn der Nierenvasomotoren vom Centrum bis zu den Nieren hin: Zerstörung des Plexus renalis.

Eckhard[51] sah Hydrurie auftreten nach Reizung des auf der Oblongata liegenden Wurmlappens. Auch beim Menschen kann bei Schädigungen im Bereiche des vierten Ventrikels durch Tumoren, Entzündungen u. dergl. starke Vermehrung der Harnmenge auftreten (Diabetes insipidus, vgl. *E. Meyer*[52]). In der Nähe des Centrums der Vasomotoren der Niere liegt die Stelle, deren Verletzung durch den Zuckerstich (vgl. S. 285) Vermehrung der Zuckerbildung in der Leber und Zuckerausscheidung durch den Harn bedingt.

Die Durchschneidung des N. splanchnicus lähmt nicht nur die Vasomotoren der Niere, sondern zugleich die Vasomotoren für das große Gebiet der Darmgefäße; der Blutdruck im Gebiete der Nierenarterie wird daher nicht so groß sein, als wenn nur die Nierengefäße gelähmt sind, da zugleich viel Blut in die andere gelähmte Gefäßprovinz einströmt: es entsteht nur eine mäßige Vermehrung der Harnmenge während einiger Stunden. Reizung des Splanchnicus hat natürlich die entgegengesetzte Wirkung (*Cl. Bernard*[48], *Burton-Opitz* u. *Lucas*[46], *Grek*[53]).

Eine Verengerung der Gefäße und Verkleinerung des Nierenvolumens hat die Erstickung und die Strychninvergiftung zur Folge, auch Reizung sensibler Nerven wirkt reflektorisch ebenso (*Cohnheim* u. *Roy*[54]), z. B. Reizung des Halssympathicus (*Masius*[55]).

Wird zugleich mit der Lähmung der Nierennerven durch Durchschneidung des Halsmarks der größte Teil aller Vasomotoren gelähmt und dadurch der Blutdruck stark herabgesetzt, so sinkt die Harnabsonderung oder hört völlig auf (vgl. S. 431).

Sekretorische Nierennerven.

2. Sekretorische Nierennerven. *Asher* u. *Pearce*[56] wiesen nach, daß im Vagus echte sekretorische Fasern für die Niere verlaufen, deren Reizung Vermehrung der Harnsekretion bewirkt. Dagegen verlaufen im Splanchnicus Fasern zur Niere, deren Erregung hemmend auf die Harnabsonderung wirkt. Reizung des Splanchnicus bewirkt daher Verminderung der Harnmenge nicht nur durch die Verengerung der Nierengefäße, sondern zugleich auch durch eine spezifische sekretorische Hemmung (*Jost*[45]).

Nach *Jost*[45] wirken die vom Bauchsympathicus zur Niere verlaufenden Fasern hemmend auf die Wasserausscheidung, dagegen fördernd auf die NaCl-Ausscheidung.

178. Übergang verschiedener Stoffe in den Harn.[57] — Urämie.

Giftigkeit des Harns.

Unverändert übergehende Stoffe.

1. Unverändert gehen in den Harn über: schwefel-, salpeter-, phosphor-, kohlen-, bor-, kieselsaure Alkalien; Fluor-, Chlor-, Brom- und Jodalkalien, Chlorate, Rhodankalium, Kaliumeisencyanür; — gallensaure Salze, — Harnstoff, Kreatinin; — Cumar-, Oxal-, Campher-, Pyrogallus-, Sebacylsäure; ferner viele Alkaloide, z. B. Morphin, Strychnin,

Curarin, Chinin, Coffein; unter den Farbstoffen indigoschwefelsaures Natrium, Carmin, Methylenblau, Gummigutti, Krapp, Campeche, der Farbstoff der Heidelbeeren, Maulbeeren, Kirschen, Rheum; ferner Santonin; — endlich die Salze von Gold, Silber, Quecksilber, Arsen, Wismut, Antimon, Eisen, Blei, die jedoch größtenteils in die Galle und in die Faeces gehen.

Anorganische Säuren. 2. Anorganische Säuren treten beim Menschen und Carnivoren als neutrale Ammonsalze, beim Kaninchen als neutrale Alkalisalze aus (vgl. S. 398).

Teilweise übergehende Stoffe. 3. Gewisse Stoffe, die für gewöhnlich und wenn sie in kleinen Mengen in das Blut gelangen, der Zersetzung anheimfallen, gehen zum Teil in den Harn, wenn sie sich in so großer Menge im Blut anhäufen, daß sie nicht völlig zersetzt werden können: Zucker, Hämoglobin, Eiereiweiß, pflanzensaure Alkalien, Alkohol, Chloroform.

Oxydationen. 4. Viele Stoffe erscheinen in ihren Oxydationsprodukten im Harne: mäßige Mengen pflanzensaurer Alkalien als kohlensaure Alkalien, — schweflig- und unterschwefligsaures Natrium zum Teil als schwefelsaures Natrium, Schwefelkalium als schwefelsaures Kalium, — manche Oxydule treten als Oxyde auf, Benzol als Phenol.

Reduktionen. 5. Reduziert werden jodsaures und bromsaures Kalium zu Jod- und Bromkalium (nicht dagegen chlorsaures Kalium), Nitrate teilweise zu Nitriten; Äpfelsäure $C_4H_6O_5$ zum Teil zu Bernsteinsäure $C_4H_6O_4$; das Indigoblau $C_{16}H_{10}N_2O_2$ nimmt Wasserstoff auf zu Indigoweiß $C_{16}H_{12}N_2O_2$.

Synthesen. 6. Manche Substanzen gehen mit Stoffwechselprodukten eine Synthese ein und erscheinen als gepaarte Verbindungen im Harn; hierher gehört die Entstehung der Hippursäure (S. 407), — der Phenacetursäure (S. 408), — der Ornithursäure (S. 408), — die Bildung der gepaarten Schwefelsäuren (§ 166) sowie die Bildung des Harnstoffes durch Synthese aus Kohlensäure resp. Carbaminsäure und Ammoniak (S. 398) und die Bildung substituierter Harnstoffe (S. 398). Nach Darreichung von Campher, Chloral und Butylchloral, Menthol, Thymol und vielen anderen Substanzen erscheint eine gepaarte Verbindung mit Glykuronsäure (vgl. S. 414) im Harne. Eine Paarung mit Sulphaminsäure oder Carbaminsäure gehen Taurin und Sarkosin ein. Mit Cystin paart sich in den Körper eingeführtes Brombenzol zu Mercaptursäure (vgl. S. 411).

Urämie. Nach Ausrottung der Nieren (Nephrektomie) oder Unterbindung der Harnleiter, wodurch eine weitere Harnabsonderung unmöglich gemacht wird, beim Menschen auch infolge hochgradiger Harnstauung sowie nach krankhaften Veränderungen der Nieren kommt es zu einer Reihe charakteristischer Erscheinungen, die einer Vergiftung gleichen und in hohen Graden den Tod nach sich ziehen: Urämische Intoxikation oder Urämie. Hervortretend ist unter den Erscheinungen geistige Abgeschlagenheit, Schlafsucht, selbst Bewußtlosigkeit bis zum tief komatösen Zustande und daneben von Zeit zu Zeit der Ausbruch von Zuckungen oder selbst ausgebreiteter heftiger Krämpfe. Mitunter zeigen sich Delirien und allgemeine Aufregung: oft wird *Cheyne-Stokes*sches Atmen beobachtet; zuweilen tritt vorübergehende, stets beiderseitige Blindheit durch Intoxikationslähmung des psychooptischen Centrums auf. Aber es kann auch ganz unabhängig davon zu Blutergüssen in die Netzhaut kommen, die eine (selten andauernde) Erblindung verursachen (Retinitis apoplectica); auch Schwerhörigkeit wird beobachtet. Erbrechen und Durchfall sind häufig. Der Atem und die Hautausdünstung können „urinös" riechen. Die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes ist oft erhöht bis $-0{,}80°$, zuweilen aber auch ganz normal.

Ursachen derselben. Als Ursache — für diese Erscheinungen muß man das Zurückhalten der normalmäßig durch den Harn entleerten Substanzen betrachten, ohne daß es jedoch bis jetzt gelungen wäre, mit Sicherheit denjenigen Stoff zu bezeichnen, der als Urheber der Vergiftungserscheinungen angesehen werden müßte.

Als *Landois*[58] verschiedene im Harn vorkommende Substanzen direkt auf die Oberfläche des Großhirns brachte (Kreatinin, Kreatin, saures phosphorsaures Kalium, Uratsediment aus Menschenharn), sah er alle Zeichen der Urämie auftreten. Namentlich traten durch Ruhepausen getrennt völlig ausgeprägte Krampfanfälle auf, bei Hunden mit nachfolgendem Koma. Auch viele andere Nebenerscheinungen der urämischen Intoxikation ließen sich so erzeugen. [Harnstoff ist unwirksam, schwach wirksam kohlensaures Ammonium, Leucin, kohlensaures Natrium, Chlornatrium, Chlorkalium.]

Giftigkeit des Harns. Menschlicher Harn, Tieren unter die Haut oder in die Venen gespritzt, wirkt giftig, sogar tödlich, namentlich bei manchen Krankheiten (*Bouchard*[59]). Die giftigen Eigenschaften kommen organischen (Toxinen) und anorganischen Bestandteilen zu (*Lépine* u. *P. Aubert*[60]), zumal Kaliumsalzen (S. 112) (*Beck*[61]).

179. Bau und Tätigkeit der Harnleiter.

Schleimhaut mit geschichtetem Übergangsepithel.

Nierenbecken und Ureter haben eine aus zarten Bindegewebsfasern mit vielen eingelagerten Zellen zusammengesetzte Schleimhaut, auf der ein geschichtetes „Übergangsepithel" sitzt. Unter dem Epithel findet sich eine Lage adenoiden Gewebes, in dem zerstreute Lymphfollikel vorkommen. Im Bereiche des Nierenbeckens trägt die Schleimhaut vereinzelte, kleine, traubige Schleimdrüsen, die sich auch im Harnleiter finden.

Dreifache Muskelschicht.

Die Muscularis besteht aus einer inneren, etwas stärkeren Längsschicht und aus einer äußeren, circulären, zu denen im unteren Drittel noch einige zerstreut liegende Bündel längs verlaufender Faserzüge hinzukommen; alle diese Lagen sind von Bindegewebe ziemlich stark durchwebt. Die äußere Bindegewebshülle bildet eine Art Adventitia, in der die gröberen Gefäße und die Nerven nebst Ganglien liegen.

Blutgefäße. Nerven.

Die Blutgefäße versorgen die verschiedenen Schichten und bilden unter dem Epithel ein capillares Netzwerk. Die relativ spärlichen markhaltigen Nerven, in deren Umgebung Ganglien angetroffen werden, versorgen teils als motorische die Muskeln, teils dringen sie als sensible Nerven bis gegen das Epithel vor: heftige Schmerzen bei Einklemmung von Konkrementen.

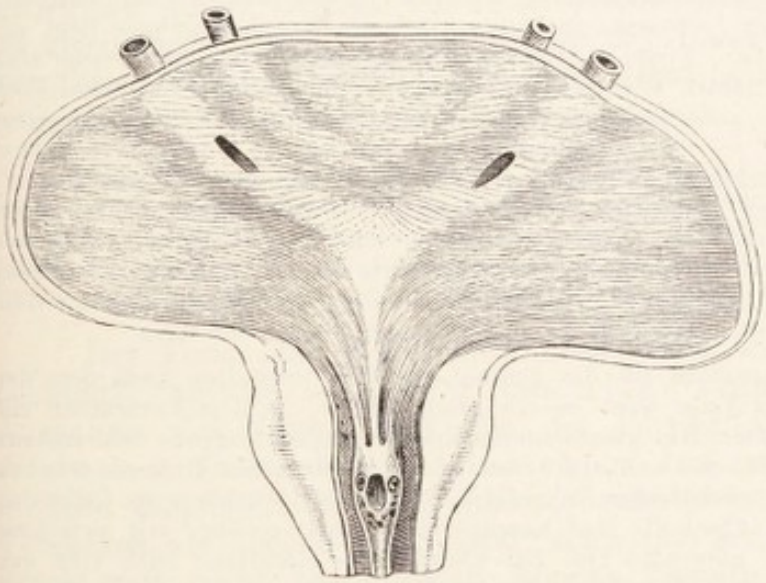
Mündung.

Der Harnleiter durchbohrt die Dicke der Blasenwand, indem er sie schräg in längerem Verlauf durchsetzt; die innere Öffnung ist ein schräg nach innen und abwärts gerichteter Schlitz in der Schleimhaut, der mit einem zugeschärften, klappenartigen Vorsprung versehen ist (Fig. 108).

Fortbewegung des Harns im Ureter.

Die Fortbewegung des Harns durch den Harnleiter geschieht durch peristaltische Bewegungen der Muskelwände der Harnleiter. Diese Bewegungen entstehen reflektorisch durch den eintretenden Harn; sie verlaufen mit einer Schnelligkeit von 20 bis 30 *mm* in 1 Sekunde, und zwar stets abwärts. — Je größer die Spannung des Ureters durch den Harn, um so schneller erfolgen die peristaltischen Bewegungen (*Sokoloff* u. *Luchsinger*[62]). Erstickung, venöse Hyperämie und Splanchnicusreizung steigern die Zahl der Contractionen, schnelle Ligatur der Nierengefäße sowie Unterbindung des Harnleiters vermindern sie (*Protopopow*[63], *Beresnegowsky*[64]).

Fig. 108.



Unterer Teil der männlichen Harnblase mit dem Anfange der Urethra durch einen Medianschnitt der vorderen Wand geöffnet und ausgebreitet (nach *Henle*). Man erkennt die (hellen) Züge des Trigonum, die schlitzförmigen Ureterenöffnungen, die oben abgeschnittenen Ureteren und Samengefäße. Auf dem Colliculus seminalis erscheinen in der Mitte die größere Öffnung des Sinus prostaticus, jederseits davon die kleinere, runde Mündung des Ductus ejaculatorius und unterhalb beider die zahlreichen, punktförmigen Öffnungen der Ausführungsgänge der Glandula prostatica.

Bei künstlicher lokaler Reizung verläuft die Contraction nach beiden Seiten hin. Da *Engelmann*[65] die Bewegungen auch an solchen ausgeschnittenen Ureterenstücken sah, an denen weder Nervenfasern noch Ganglien nachweisbar waren, so nahm er an, daß die Ureterenmuskulatur automatischer Erregung fähig sei (wie die Herzmuskulatur, S. 133).

Zurücktreten des Harns.

Ein Zurücktreten von Harn aus der Blase in den Ureter ist dadurch erschwert, daß bei starker Spannung der Blasenwand der Harnleiter, soweit er innerhalb derselben liegt, mit zusammengepreßt wird, und daß die Dehnung der Blasenschleimhaut die Ränder der schlitzförmigen Mündungen (Fig. 108) straff gegeneinander spannt.

Bei starker Contraction der Blasenmuskulatur und unter der Einwirkung abnormer Reizungen kann ein Rücktreten des Harns in den Ureter unter antiperistaltischen Bewegungen stattfinden (*Lewin* u. *Goldschmidt*[65]).

180. Bau der Harnblase und der Harnröhre.

Schleimhaut. Die Schleimhaut der Harnblase ist der der Harnleiter ähnlich; das geschichtete Epithel zeigt in der oberen Lage plattere Zellen. Bei Füllung der Blase werden die Epithelien

Muskulatur. der Fläche nach gedehnter und dünner. — Die glatten Muskelfasern sind zu Bündeln angeordnet, die zwar vorwiegend eine äußere, nicht kontinuierliche Lage longitudinaler, eine mittlere, am stärksten entwickelte Lage circulärer Fasern und eine innere dünne, aus weiten Maschen bestehende Schicht erkennen lassen, außerdem aber vielfältig nach verschiedenen Richtungen hin unter Bildung eines weitmaschigen Balkennetzes sich durchkreuzen. Zwischen der Muskulatur und der Schleimhaut befindet sich eine Schicht zarten, fibrillären, zellenhaltigen Bindegewebes mit elastischen Fasern untermischt. Die Muskeln der Blase stellen in ihrer Gesamtheit einen gemeinsamen Hohlmuskel dar, dem die Funktion zukommt, bei der Contraction den Hohlraum allseitig zu verkleinern und den Inhalt zu entleeren: Detrusor vesicae. — Die untersten Muskelbündel der Blase, im Trigonum,

M. sphincter vesicae. bilden einen besonderen, glatten, Sphincter vesicae (internus), er schließt nach vorn an die glatte Muskulatur der Urethra an (*Kalischer*[67]).

Gefäße und Nerven. Die Gefäße der Blase haben in ihrer Verteilung Ähnlichkeit mit denen der Harnleiter. — Lymphgefäße finden sich in der Muscularis der Blase, dagegen nicht in der Mucosa (*Gerota*[68]). — Von der hinteren unteren Blasenwand, von der Gegend der Einmündungsstelle der Ureteren, erstreckt sich nach den vorderen oberen Partien der Blase beiderseits ein dichtes Nervengeflecht, der Plexus vesicalis, in den zahlreiche Ganglienzellen eingelagert sind; andere Nervenfasern und Ganglienzellen liegen zwischen den Muskelschichten der Blase, sowie auch zwischen Muskulatur und Schleimhaut. Die Nervenfasern endigen an der Muskulatur entweder frei oder mit einer knöpfchenartigen Anschwellung (*L. R. Müller*[69]).

Weibliche Harnröhre. Die weibliche Harnröhre besitzt eine aus zahlreichem fibrillären Binde- und elastischem Gewebe gebildete, papillentragende Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel; außerdem sind eingelagert einige *Littre*sche (Schleim-) Drüsen. Der Schleimhaut liegt zunächst eine Lage longitudinaler, glatter Muskelfasern auf und letzterer wieder eine Schicht circulärer. Diese Schichten sind von sehr reichen Bindegewebs- und elastischen Fasern durchwebt und enthalten außerdem bedeutend erweiterte, in ihrem Bau an kavernöse

M. sphincter urethrae. Räume erinnernde Venenplexus. — Der M. sphincter urethrae ist ein quergestreifter, durch den Willensimpuls sich zusammenziehender und auch durch ihn erschlaffender Muskel, er besteht teils aus transversalen, vollkommen ringförmigen Fasern, die sich bis zur Mitte der Harnröhre abwärts erstrecken (den glatten circulären zunächst anliegend), teils aus longitudinalen, die nur an der hinteren Harnröhrenwand aufwärts bis zum Blasengrund ziehen, abwärts zwischen den circulären Zügen sich verlieren. Weitere circuläre Fasern liegen unterhalb der Mitte der Harnröhre, nur vereinzelt an der vorderen Fläche derselben.

Männliche Harnröhre. In der männlichen Harnröhre ist das Epithel der Pars prostatica noch dem der Blase ähnlich, in dem häutigen Teile wird es ein geschichtetes, in dem kavernösen ein einfaches Cylinderepithel. Die unter dem geschichteten Epithel papillentragende Schleimhaut enthält, zumal im hinteren Teile, die schleimabsondernden *Littre*schen Drüsen. Glatte Muskelfasern finden sich im prostatischen Teile als Längsschicht, besonders am Colliculus seminalis, in dem membranösen Abschnitt sind hauptsächlich circuläre Züge mit zwischengeschobenen longitudinalen; der cavernöse Teil hat hinten zarte circuläre, nach vorn nur vereinzelte schiefe und longitudinale, unbedeutende Bündel. Der aus quergestreiften Muskel-

M. sphincter urethrae. fasern bestehende Sphincter urethrae (sive Sph. vesicae externus) ist ein völlig ringförmig um die Harnröhre herum geschlossener Muskel (dicht über dem Eintritt der Urethra in das Septum urogenitale) an der Spitze der Prostata, wo seine Fasern mit denen des darunter gelegenen Musc. transversus perinei profundus Bündel austauschen. Es gehören zu diesem Schließmuskel auch longitudinale Fasern, die längs des oberen Randes der Prostata von der Blase her herabziehen. Vereinzelte transversale Bündel kommen vorn von der Fläche des Blasenhalses her; sodann gehören noch zu den Schließmuskeln jene transversalen Züge, die innerhalb der Prostata selbst dem Gipfel des Colliculus seminalis gegenüberliegen, einem starken Querbalken ähnlich vor dem Anfang der Urethra quer in die Substanz der Prostata hinein ziehend (Musculus prostaticus).

Blut- und Lymphgefäße. In der Harnröhre des Mannes bilden die Blutgefäße unter dem Epithel ein reiches capillares Maschenwerk, unter dem ein lymphatisches, weitmaschiges Gefäßnetz liegt.

181. Ansammlung, Zurückhaltung und Entleerung des Harns. Innervation der Blase.

Ansammlung des Harns.

Nach der Entleerung der Blase sammelt sich der Harn aufs neue unter ganz allmählicher Dehnung wieder an. Die glatte Muskulatur der Blasenwand kann sich in sehr wechselnden Zuständen tonischer Contraction befinden; danach wechselt der Widerstand, den die Blasenwand ihrer Dehnung entgegensetzt. Im ruhenden Zustande ist die Blasenwand sehr dehnbar, es kann daher eine ziemlich erhebliche Menge Flüssigkeit in der Blase Platz finden, ohne daß die Spannung der Blasenwand und der Druck, unter dem die Flüssigkeit steht, ansteigt. Ist dagegen die Blasenwand mehr oder weniger tonisch contrahiert, so wird schon eine viel geringere Flüssigkeitsmenge nur unter starker Spannung der Blasenwand in der Blase Platz finden. Von der Spannung der Blasenwand hängt aber das Gefühl des Harndrangs ab; es kann daher bei sehr verschiedenen Flüssigkeitsmengen in der Blase das Gefühl des Harndrangs auftreten, je nach dem augenblicklich bestehenden Tonus der Blasenmuskulatur.

Gefühl des Harndrangs.

Das Gefühl des Harndrangs kann, ohne daß die Blase entleert wird, wieder zurückgehen und eventuell ganz schwinden, wenn der Tonus der Blasenmuskulatur herabgesetzt wird; die Spannung der Blasenwand wird dann ebenfalls sinken und es wird eine weitere Menge Harn in der Blase sich ansammeln können, bis die frühere Spannung wieder erreicht wird.

Automatische Contractionen.

Der Tonus der Blasenmuskulatur zeigt rhythmische Schwankungen, die in Gestalt automatischer Contractionen auftreten; es ist zweifelhaft, ob diese von den an der Blase gelegenen Ganglienzellen herrühren oder ob die Muskulatur der Blase auch ohne nervöse Vermittlung rhythmischer Bewegungen fähig ist.

Diese Tonusschwankungen dauern auch nach dem Tode der Tiere noch an; sie sind auch an der ausgeschnittenen Blase in 0,75% Na-Cl-Lösung oder Tyrodelösung (vgl. S. 112) von 38° zu beobachten (*Sherrington*[70], *Stewart*[71], *Abelin*[72]). Die Contractionen treten lebhafter auf bei Erwärmung, bei Störungen der Circulation in der Blase, Venöswerden des Blutes. In der Apnoe hören die selbständigen Blasencontractionen auf.

reflektorische Contractionen der Blasenwand.

Der Tonus der Blasenmuskulatur kann weiterhin reflektorisch beeinflußt werden, und zwar von allen centripetalen Nerven aus (mit Ausnahme des Vagus) und von der Psyche aus (*Mosso* u. *Pellacani*[73], *Nawrocki* u. *Skabitschewsky*[74], *Langley* u. *Anderson*[75], *Hanč*[76]). Die reflektorische Empfindlichkeit der Blase erweist sich in den darauf gerichteten Versuchen als überraschend groß; schwache sensible Reize, die den Blutdruck noch nicht beeinflussen, können lebhafte Blasencontractionen auslösen (*Mosso* u. *Pellacani*[73]). Dadurch wird es verständlich, wie bei ganz verschiedener Füllung der Blase auf Grund äußerer Einwirkungen Harndrang auftreten kann.

Während des Schlafes sinkt der Blasentonus; nach dem Erwachen steigt er rasch an. — Bei der Entleerung der Blase bleibt der intravesicale Druck konstant oder wird gegen Ende der Entleerung noch relativ höher; die Kurve des Druckablaufs zeigt wellenförmigen Verlauf (*Adler*[77]).

Die Innervation der Blase (*L. R. Müller*[69]) erfolgt von dem autonomen Nervensysteme (§ 270) aus. Die zur Blase ziehenden

Innervation der Blase. Nerven stammen — 1. aus den 2.—5. Lumbalnerven (sympathisches System im engeren Sinne); sie verlaufen durch den unteren Teil des Grenzstranges hindurch, ohne hier eine Unterbrechung zu erfahren, als präganglionäre Fasern zu dem Gangl. mesentericum infer., dessen Ganglienzellen in den Verlauf der Nerven eingeschaltet sind (*Nawrocki* u. *Skabitschewsky*[74], *Stewart*[71], *Langley* u. *Anderson*[75], *Sherrington*[70]) und von hier als postganglionäre Fasern in der Bahn der Nn. hypogastrici zur Blase. — 2. aus den 2. u. 3. Sakralnerven (sakraler Abschnitt des parasympathischen Systems) als N. erigens s. pelvicus, in den Verlauf sind die Ganglienzellen des Plexus hypogastricus oder des Plexus vesicalis eingeschaltet. Reizung des N. erigens bewirkt kräftige Contraction der gleichseitigen Blasenhälfte, Reizung der Nn. hypogastrici bewirkt schwache Contraction oder sogar Hemmung: Erweiterung der Blase. Nach *v. Zeissl*[78] tritt bei der Reizung des N. erigens gleichzeitig mit der Contraction der Blase eine Hemmung des Sphincter vesicae, bei der Reizung der Nn. hypogastrici gleichzeitig mit der Erschlaffung der Blasenmuskulatur Contraction des Sphincter ein.

Zurückhaltung des Harns. Die Zurückhaltung des Harns in der Blase wird unter gewöhnlichen Verhältnissen durch eine tonische Contraction des glatten Sphincter vesicae internus bedingt. Wie diese zustande kommt, ob sie etwa von den centralen Apparaten im Rückenmarke ausgeht oder peripherer Natur ist, steht nicht fest. Sammelt sich der Harn in der Blase an, ohne daß es zu höherer Spannung der Blasenwände und größerem Druck in der Flüssigkeit kommt, so genügt der Tonus des Sphincters, um das Ausfließen des Harns zu verhüten. Steigt die Flüssigkeitsmenge in der Blase mehr und kommt es zu größerer Spannung der Blasenwände, so werden die sensiblen Nerven der Blase gereizt; die Reizung löst durch die im Lumbal- und Sakralteil des Rückenmarks gelegenen Centra (§ 275. 3) Blasencontractionen aus, die schließlich so stark werden können, daß sie den Sphinctertonus überwinden und der Harn abfließt. Unter normalen Verhältnissen wird jedoch der Sphinctertonus nicht mechanisch durch die Kraft der Blasencontractionen gesprengt, sondern die Blasencontractionen bewirken reflektorisch eine Hemmung des Sphinctertonus. Wie oben bereits erwähnt, kann auch die Reizung anderer sensibler Nerven Blasencontractionen auslösen, und zwar ebenfalls durch Vermittlung der Centralapparate im unteren Teile des Rückenmarks. So erklärt es sich, daß z. B. Kitzeln, Erwärmung der Kniegegend im Schlafe Harnentleerung bewirken kann.

Rückenmarkscentra.

In der bisher geschilderten Weise spielt sich der Vorgang der Zurückhaltung und Entleerung des Harnes beim Kinde ab.

Einfluß des Großhirns. Beim Erwachsenen stehen die Centralapparate im unteren Rückenmarksabschnitt unter dem Einflusse von Bahnen, die vom Großhirn herabkommen, also Einflüsse des Bewußtseins vermitteln. Beim Hunde fanden *v. Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[79] etwa 1 *cm* hinter dem Sulcus cruciatus und einige Millimeter von der Mantelkante entfernt ein Gebiet, von dem aus sich sowohl Blasencontraction, als auch Sphincteroontraction und Sphinctererschlaffung bewirken ließen. Beim Menschen ist ein Centrum für die Blase auf der Scheitelhöhe im Bereiche der vorderen Centralwindung, vielleicht auch im Lobus paracentralis vorhanden; nur doppelseitige Verletzung dieses Centrums bewirkt Blasenstörungen, bei einseitiger

Schädigung tritt das Centrum der anderen Seite ein (vgl. *L. R. Müller*[69]). Die Bahnen verlaufen durch die Pedunculi cerebri und weiterhin durch die dorsalen Abschnitte der Seitenstränge (*Stewart*[71]) abwärts bis zu den Rückenmarkscentren. Daher kann durch Reizung der Pedunculi, sowie jeder Stelle des Rückenmarks oberhalb des Lumbarteils Blasencontraction bewirkt werden. — Daneben besteht noch ein subcorticales Centrum im Thalamus opticus (*v. Czyhlarz* u. *Marburg*[80]), *Karplus* u. *Kreidl*[81], *Lichtenstern*[82] erzielten durch Reizung der Zwischenhirnbasis anhaltende Contraction der Blase. Wahrscheinlich löst dieses Centrum die auf Affektreize (Schreck, Angst) auftretenden Blasenentleerungen aus.

Willkürliche Zurückhaltung des Harns.

Wenn bei zunehmender Füllung der Blase die sensiblen Blasennerven gereizt werden, so kommt uns dies als Gefühl des Harndrangs zum Bewußtsein. Wir können dann bei starkem Harndrang die Wirkung des tonisch contrahierten (glatten) Sphincter vesicae (s. oben), der allein eventuell den lebhaften Blasencontractionen nicht genügend Widerstand leisten würde, unterstützen durch willkürliche Contraction des (quergestreiften) Sphincter urethrae. Immerhin ist dieser Verschluß nur auf verhältnismäßig kurze Zeit aufrecht zu erhalten; schließlich überwinden die lebhaften Contractionen der Blase auch den doppelten Verschluß des Sphincter vesicae und urethrae. — Durch Contraction des Sphincter urethrae kann auch die stattfindende Harnentleerung plötzlich willkürlich unterbrochen werden. Ebenso erfolgt am Ende jeder Blasenentleerung durch willkürliche Contraction des Sphincter urethrae ein Verschluß der Blase, im Anschluß daran scheint sich dann auch der Sphincter vesicae internus zusammenzuziehen und die Blasenmuskulatur sich zu entspannen.

Willkürliche Entleerung des Harns.

Die willkürliche Harnentleerung darf man sich nicht, wie dies von einigen Autoren geschehen ist, so zustande kommend denken, als ob der Wille direkt auf die (glatte!) Blasenmuskulatur wirken könnte. Wenn wir willkürlich die Harnentleerung in Gang setzen, so handelt es sich immer nur um eine indirekte Anregung der durch die Reflexapparate des Rückenmarks ausgelösten Blasenbewegungen. Dazu genügt besonders bei höheren Füllungsgraden allein schon die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Gefühl am Harnapparate, wodurch das Zustandekommen des Reflexes begünstigt wird. Bei nur mäßiger oder schwacher Füllung der Blase müssen jedoch die sensiblen, reflexauslösenden Blasennerven zuerst gereizt werden, und zwar entweder dadurch, daß wir durch willkürliche Contractionen der quergestreiften Harnröhren- und Beckengrundmuskeln die sensiblen Nerven anregen oder durch einen Druck der Bauchpresse die Nerven der Blase.

Pathologisches.

Pathologisches. — Nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Lumbarteils ist natürlich die bewußte Empfindung des Harndrangs und der Einfluß des Willens auf die Blasenfunktion aufgehoben. Zugleich tritt aber regelmäßig eine schockartige Störung der im unteren Rückenmarksteil gelegenen Centra ein und dadurch Blasenlähmung: die Blase ist sehr stark gefüllt; sowie der Druck genügt, den Tonus des Sphincters zu überwinden, läuft etwas Harn ab; da aber keine Blasencontractionen eintreten, so schließt nach Abfließen einer geringen Menge der Sphincter wieder (Ischuria paradoxa). Haben sich nach einigen Tagen die Rückenmarkscentra von der Wirkung des Schocks erholt, so können wieder normale Verhältnisse eintreten: mit großer Regelmäßigkeit erfolgt bei bestimmter Füllung der Blase, leicht aber auch auf Reizung anderer sensibler Nerven reflektorische Entleerung der Blase (rein reflektorische Blasenfunktion) (*Goltz*[83]). Zerstört man jetzt den unteren Teil des Rückenmarks, so tritt natürlich aufs neue Blasenlähmung ein. Auffallenderweise kann aber auch jetzt noch nach einigen Wochen, sowohl beim Hunde (*Goltz* u. *Ewald*[84]) wie beim Menschen (*L. R. Müller*[85]) eine gewisse Besserung

eintreten: der Harn kann wieder zurückgehalten werden, wenn auch eine große Schwäche des Sphincters besteht, so daß bei Bewegungen usw. leicht kleine Mengen Harn abfließen, und es treten von Zeit zu Zeit Blasencontractionen auf, die den angesammelten Harn wenigstens teilweise (unter normalen Verhältnissen wird die Harnblase stets vollkommen entleert) zur Entleerung bringen. Man muß annehmen, daß hier periphere Ganglienzellen bis zu einem gewissen Grade die Rolle reflektorischer Centralapparate übernommen haben.

Resorption in der Blase. Die Frage, ob die Blasenschleimhaut aus dem Blaseninhalt Substanzen resorbieren kann, — ist vielfältig untersucht und verschieden beantwortet worden. Nach den Untersuchungen von *Gerota*[68], *Cohnheim*[86] u. a. werden Ferrocyannatrium, Harnstoff, Traubenzucker, Strychnin von der völlig normalen Blasenschleimhaut nicht resorbiert; dagegen tritt Resorption ein, wenn die Schleimhaut geschädigt worden ist, z. B. durch mechanische Verletzungen (wie sie bei den älteren Versuchen oft vorgekommen sind und zu Irrtümern Veranlassung gegeben haben), durch chemische Substanzen (ätzende Flüssigkeiten, Fluornatrium, Chloroform), durch sehr stark konzentrierte Lösungen. Nach *Völtz, Baudrexel* u. *Dietrich*[87] wird Alkohol von der Blase resorbiert. — Im Gegensatz zur Blasenschleimhaut findet Resorption statt von der Harnröhrenschleimhaut, von Harnleiter, Nierenbecken, Vesicula prostatica (*Lewin* u. *Goldschmidt*[88]).

182. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes. Die in der embryonalen Entwicklung aller Wirbeltiere zuerst angelegte „Vorniere" bleibt nur bei einigen (z. B. Knochenfischen) dauernd erhalten, bei den Amphibien wächst sie während des Larvenlebens, verkümmert nach der Metamorphose, bei den Selachiern und Amnioten ist ihre Anlage von vornherein rudimentär. Die in der Entwicklung später auftretende „Urniere" (*Wolff*scher Körper) bildet bei den Fischen und Amphibien das endgültige Harnorgan, bei den höheren (amnioten) Wirbeltieren (von den Reptilien aufwärts) wird sie als Exkretionsorgan funktionslos und dient nur im männlichen Geschlecht als Nebenhoden. Sie wird durch eine dritte Drüse, die „bleibende Niere", ersetzt.

Fische. Von den Fischen besitzen die Myxinoiden (Cyclostomen) die einfachsten Nieren: jederseits einen langen Harnleiter, dem reihenweise kurzgestielte, glomerulihaltige Kapseln aufsitzen. Beide Ureteren münden in den Porus genitalis. Bei den übrigen Fischen liegen die Nieren, oft lang gestreckt, als kompaktere Massen an beiden Seiten der Wirbelsäule. Die beiden Ureteren vereinigen sich zur Urethra, die stets hinter dem After mündet, entweder mit der Geschlechtsöffnung vereint oder hinter dieser; bei Stören und Haien bilden After und Urethramündung zusammen eine Kloake. Auch blasenartige Bildungen, die morphologisch jedoch der Harnblase der Säuger nicht gleichen, kommen bei Fischen vor, entweder an jedem Harnleiter (Roche, Hai) oder an der Vereinigung beider. — Bei den *Amphibien.* Amphibien gehen die Vasa efferentia der Hoden eine Verbindung mit den Harnkanälchen ein; der Hodennierengang (= *Wolff*scher Gang) tritt (beim Frosche) mit dem der anderen Seite zusammen und beide gehen vereint in die Kloake, während die geräumige Harnblase durch die vordere Wand der Kloake ausmündet.

Reptilien. Bei den Reptilien ist die Niere meist länglich abgeplattet; die Ureteren münden gesondert in die Kloake. Saurier und Schildkröten besitzen eine in die vordere Wand der *Vögel.* letzteren mündende Blase. — Bei den Vögeln münden die isoliert bleibenden Harnleiter in den in die Kloake eingehenden Sinus urogenitalis nach innen von den Ausführungsgängen *Säugetiere.* der Geschlechtsdrüsen. Die Blase fehlt konstant. — Bei den Säugern bestehen die Nieren oft aus vielen kleinen Läppchen (Renculi), z. B. beim Seehund, Delphin, Rind. — Über die N-haltigen Bestandteile des Wirbeltierharns vgl. S. 399.

Wirbellose: Mollusken. Unter den Wirbellosen[89] besitzen die Weichtiere Exkretionsorgane in Form von Kanälen, die mit einer äußeren und mit einer in den Leibesraum führenden inneren Öffnung ausgestattet sind. Bei den Muscheln ist dieser Kanal zu einem schwammigen, an der Kiemenbasis liegenden, mit flimmernden Sekretionszellen besetzten Organe (*Bojanus*sches Organ) geworden. Der innere (flimmernde) Ausführungsgang geht in den Perikardialraum, der äußere (mitunter mit den Geschlechtsöffnungen vereinigt) mündet auf der äußeren Körperoberfläche in die Mantelhöhle. — In dem (meist unpaaren) analogen Organ der Schnecken werden von den Sekretionszellen kugelige Konkremente gebildet und in das Drüsenlumen ausgestoßen; dieselben enthalten Harnsäure und Guanin. Sackartige, in die Mantelhöhle ausmündende, mit Drüsen versehene Exkretionsorgane (an den Kiemengefäßstämmen liegend) besitzen die Cephalopoden. Im Harn von Oktopus fand *v. Fürth*[89] keinen Harnstoff, dagegen Ammoniak, wenig Harnsäure, relativ erhebliche Mengen von

Hypoxanthin und als wesentlichen Bestandteil eine N-haltige Substanz von saurem Charakter, die mit keinem der bekannten Bestandteile des Wirbeltierharns identifiziert werden konnte. Der Cephalopodenharn enthält auch in der Norm nicht unerhebliche Mengen eines koagulablen Eiweißkörpers. — *Arthropoden.* Insekten, Spinnen und Tausendfüße haben als Exkretionsorgane die sogenannten *Malpighi*schen Gefäße. Diese Gefäße sind lange Schläuche, die in den Anfangsteil des Dickdarms einmünden. Das charakteristische Stoffwechselendprodukt der Insekten ist die Harnsäure; bei den Spinnen und Skorpionen das Guanin. Bei den Crustaceen dienen als Niere die sogenannte Antennen- und Schalendrüse, vielfach gewundene Kanäle, die neben der 2. (großen) Antenne bezw. 4. Extremität (Maxille) münden. Als wichtigstes Stoffwechselendprodukt der Crustaceen fand *Marchal*[99] eine eigentümliche Substanz von saurem Charakter: die Carcinursäure. — *Würmer.* Bei den Plattwürmern sind die Exkretionsorgane längsverlaufende Röhren; bei den Bandwürmern erstrecken sich zwei Längsgänge durch die ganze Kette (bei den Tänien an der Grenze der Glieder durch eine breite Verbindung anastomosierend). Bei den Trematoden (Distomum) mündet das ramifizierte Organ am hinteren Körperende. Auch bei den meisten Rundwürmern bilden Schläuche, die vereinigt auf einem Porus in der Bauchlinie ausmünden, das Exkretionsorgan. Die Ringelwürmer besitzen, fast in allen Körpersegmenten paarig, die sog. „Segmentalorgane", d. h. Röhren (oft viel verschlungen), die mit einer inneren, wimpernden Öffnung in der Bauchhöhle beginnen und außen auf der ventralen Körperoberfläche mit der äußeren Öffnung münden; sie dienen teilweise auch zur Entleerung der Geschlechtszellen. — *Echinodermen.* Bei den Stachelhäutern fungiert das Ambulacralsystem vielleicht teilweise als Exkretionsorgan; doch spielen bei ihnen ebenso wie bei vielen Würmern und *Coelenteraten.* Coelenteraten (Schwämme) amöboide Zellen als exkretorische Wanderzellen eine Rolle, während eigentliche Exkretionsorgane noch ganz fehlen. — *Protozoen.* Bei den Protozoen dienen zur Exkretion die sich von Zeit zu Zeit nach außen entleerenden sog. pulsierenden Vakuolen, die bei Süßwasserformen gleichzeitig den osmotischen Druck regulieren.

Historisches: — *Historisches.* *Aristoteles* läßt aus dem in die Nieren fließenden Blut den Harn entstehen, der dann durch die Ureteren in die Blase rinnt; das Nierenvenenblut gerinnt nicht. Er weist auf die relativ bedeutende Größe der menschlichen Harnblase hin. — *Berengar* (1521) sah, als er Wasser in die Nierengefäße spritzte, Flüssigkeit aus den Papillen hervordringen. — *Massa* (1552) fand Lymphgefäße an den Nieren. — *Eustachius* († 1580) unterband die Harnleiter und fand danach die Blase leer. — *Cusanus* (1450) untersucht die Farbe und das Gewicht des Harns. — *Rousset* (1581) betont die muskulöse Natur der Wände der Blase, an denen *Sanctorius* (1631) keinen besonderen Schließmuskel erkennen konnte, — während *Vesling* (1641) bereits das Trigonum (Lieutaudi) (1753) beschreibt. — Die ersten wichtigeren chemischen Arbeiten unternahm *van Helmont* 1644: er stellte die festen Bestandteile des Harns dar, fand unter ihnen das Kochsalz, beobachtete das höhere spezifische Gewicht des Fieberharns und erklärte das Entstehen der Harnsteine aus den festen Bestandteilen des Urins. — Über die Auffindung einzelner Harnbestandteile ist zu bemerken: *Brand* stellte 1669 Phosphor aus Harn dar. — *Scheele* entdeckte 1776 die Harnsäure, — *Rouelle* 1773 den Harnstoff, der von *Fourcroy* und *Vauquelin* 1799 benannt wurde, — *Wollaston* 1810 das Cystin, — *Marcet* 1817 das Xanthin, — *Berzelius* die Milchsäure, — *Seguin* Eiweiß im pathologischen Harn, — *J. v. Liebig* die Hippursäure, — *Heintz* und *v. Pettenkofer* Kreatin und Kreatinin.

Literatur (§ 176—182).

1. *W. v. Schröder:* A. P. P. **19**, 1885, 373. — 2. *Colasanti:* M. U. **14**, 1891. — 3. *Zalesky:* Untersuchungen über den urämischen Prozeß und die Funktion der Nieren. Tübingen 1865. — 4. *W. v. Schröder:* A. P. 1880, Suppl.-Bd., 113. — 5. Zusammenfassende Darstellung: *K. Spiro* u. *H. Vogt:* E. P. **1**, 1, 1902, 414. *R. Magnus* in C. Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Jena 1910. **III**, 1, 477. — 6. *R. Heidenhain:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig, **5**, 1, 1883, 299. — 7. *W. Bowman:* Philos. Transactions. **1**, 1842, 57. — 8. *Ludwig:* R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. Braunschweig 1844. **2**, 628. — 9. *F. Goll:* Z. r. M. N. F. **4**, 1854, 78. — 10. *Cl. Bernard:* Leçons sur les liquides de l'organisme, Paris. **2**, 1859, 157. — 11. *M. Herrmann:* S. W. A. **45**, 2. Abt., 1862, 325. — 12. *Ludwig:* Lehrb. d. Physiol. **2**, 1856, 275. — 13. *E. H. Starling:* J. o. P. **24**, 1899, 317. — 14. *H. J. Hamburger:* Osmot. Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1904, **2**, 392. — 15. *M. Herrmann:* S. W. A. **36**, 1859, 349. **45**, 2. Abt., 1862, 345. — 16. *R. Overbeck:* S. W. A. **47**, 2. Abt., 1863, 189. — 17. *J. Barcroft* u. *T. G. Brodie:* J. o. P. **32**, 1905, 18. **33**, 1905, 52. *J. Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 744. — 18. *A. Noll:* E. P. **6**, 1907, 1. — 19. *R. Heidenhain:* A. m. A. **10**, 1874, 1. P. A. **9**, 1874, 1. — 20. *M. Nussbaum:* P. A. **16**, 1878, 139. **17**, 1878, 580. An. An. **1**, 1886, 67. A. m. A. **27**, 1886, 442. A. P. 1906, 518.

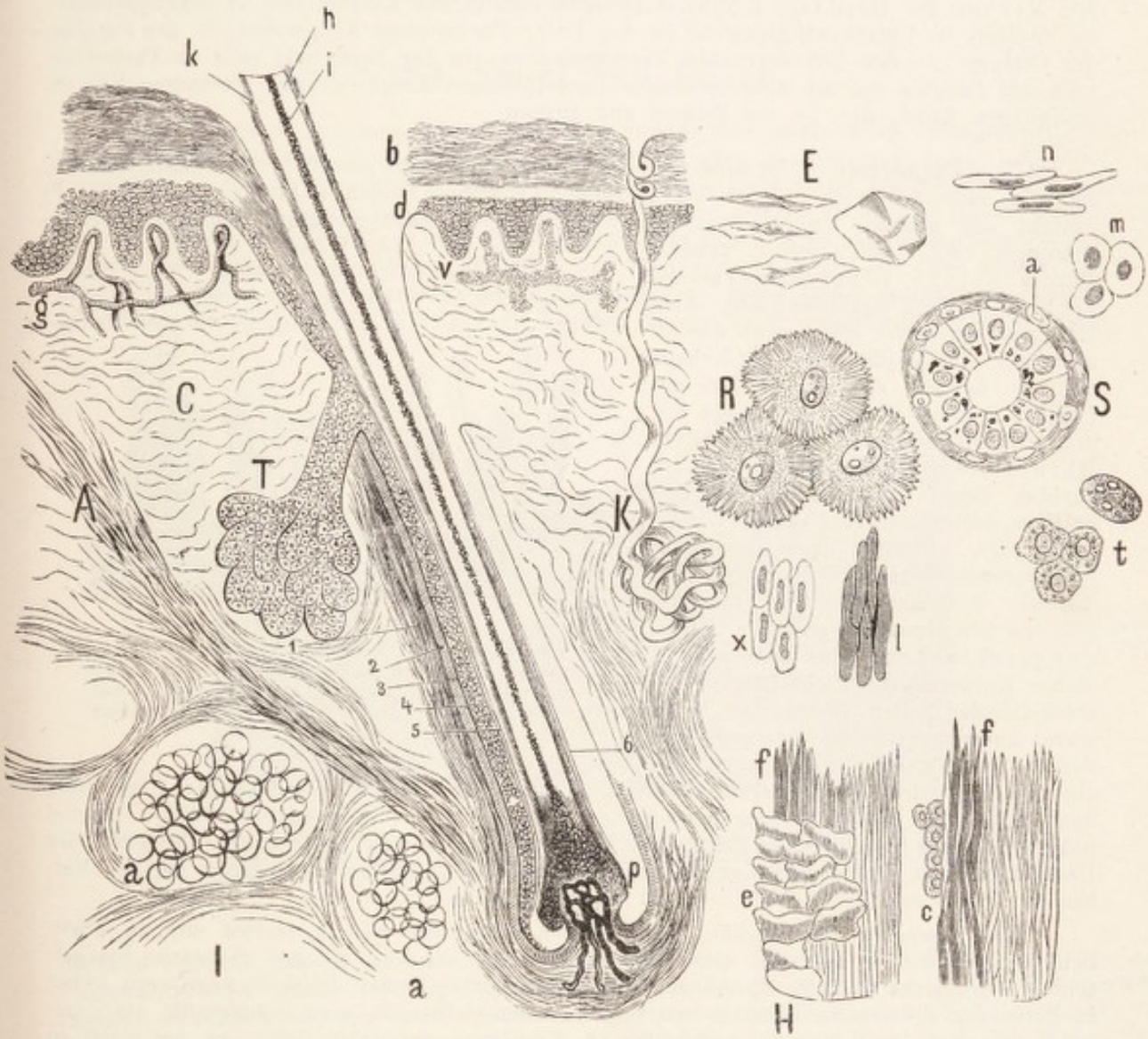
Vgl. *A. P. Beddard:* J. o. P. **28**, 1902, 20. *F. A. Bainbridge* u. *A. P. Beddard:* J. o. P. **34**, 1906, IX. *W. C. Cullis:* J. o. P. **34**, 1906, 250. — 21. *R. Heidenhain:* P. A. **9**, 1874, 23. — 22. *H. Sauer:* A. m. A. **53**, 1899, 218. — 23. *Anten:* Arch. internat. de Pharmacodyn. **8**, 1901, 455. — 24. *A. Eckert:* A. P. P. **74**, 1913, 244. — 25. *Möbius:* Arch. d. Heilkunde. **18**, 1877, 84. — 26. *L. Landois:* Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875, S. 170, 171. — 27. *J. W. Miller:* Frankfurt. Zeitschrift für Pathol. **11**, 1912, 403. — 28. *H. Ribbert:* Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **24**, 1913, 241. — 29. *L. Glaevecke:* Diss. Kiel 1883. — 30. *W. Roehl:* Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Suppl. **7**, 1905, 456. — 31. *E. Leschke:* M. m. W. **61**, 1914, 1498. Z. k. M. **81**, 1915, 14. — 32. *M. Atkinson, G. A. Clark* u. *J. A. Menzies:* J. o. P. **55**, 1921, 253. — 33. *H. Stübel:* An. An. **54**, 1921, 236. — 34. *C. Ustimowitsch:* L. B. **22**, 1870, 430. — 35. *P. Grützner:* P. A. **11**, 1875, 370. — 36. *M. Abeles:* S. W. A. **87**, 3. Abt., 1883, 187. — 37. *I. Munk:* V. A. **107**, 1887, 291. *I. Munk* u. *H. Senator:* V. A. **114**, 1888, 1. Vgl. *C. Jacobj:* A. P. P. **26**, 1890, 388. *C. Jacobj* u. *W. v. Sobieranski:* A. P. P. **29**, 1892, 25. *F. Pfaff* u. *M. V. Tyrode:* A. P. P. **49**, 1903, 324. — 38. *R. Gottlieb* u. *R. Magnus:* A. P. P. **44**, 1900, 68 u. 396. **45**, 1901, 210, 223 u. 248. — 39. *O. Loewi:* A. P. P. **53**, 1905, 15. — 40. *W. v. Schröder:* A. P. P. **22**, 1887, 39. — 41. *H. Fühner:* Zeitschr. f. d. ges. exper. Mediz. **1**, 1913, 397. — 42. *G. Schickele:* Zeitschr. f. d. ges. exper. Mediz. **1**, 1913, 545. — 43. *E. Tscherniachowski:* Z. B. **52**, 1909, 355. — 44. *Barringer:* A. J. P. **27**, 1911, 119. — 45. *W. Jost:* Z. B. **64**, 1914, 441. — 46. *R. Burton-Opitz:* P. A. **125**, 1908, 221. *R. Burton-Opitz* u. *D. R. Lucas:* P. A. **127**, 1909, 143 u. 148. A. J. P. **40**, 437. — 47. *J. R. Bradford:* J. o. P. **10**, 1889, 358. — 48. *Cl. Bernard:* Leçons sur la physiol. et la pathol. du système nerveux. Paris **1**, 1858, 398. Leçons sur les liquides de l'organisme. **2**, 1859, 163 u. 169. — 49. *P. Jungmann* u. *E. Meyer:* A. P. P. **73**, 1913, 49. *P. Jungmann:* M. m. W. **60**, 1913, 1760. — 50. *Th. Brugsch, K. Dresel* u. *F. H. Lewy:* Z. e. P. u. T. **21**, 1920, 358. — 51. *C. Eckhard:* Z. B. **44**, 1903, 407. — 52. *E. Meyer:* D. A. k. M. **83**, 1905, 1. — 53. *J. Grek:* A. P. P. **68**, 1912, 305. — 54. *J. Cohnheim* u. *Ch. S. Roy:* V. A. **92**, 1883, 424. — 55. *Masius:* Bull. de l'acad. roy. de Belgique (3), **16**, 1888, 62. — 56. *L. Asher* u. *R. G. Pearce:* C. P. **27**, 1913, 584. Z. B. **63**, 1913, 83. Vgl. *L. Asher* u. *F. Mauerhofer:* Z. B. **68**, 31. *L. Asher:* Naturwissenschaften **5**, 465. *P. Ellinger:* A. P. P. **90**, 1921, 77. — 57. Zusammenfassende Darstellung: *A. Heffter:* E. P. **2**, 1, 1903, 95. **4**, 1905, 184. — 58. *L. Landois:* Die Urämie. Wien und Leipzig 1890. — 59. *Bouchard:* Leçons sur les autointoxications. Paris 1887. — 60. *R. Lépine* u. *P. Aubert:* C. r. **101**, 1885, 90. — 61. *A. Beck:* P. A. **71**, 1898, 560. — 62. *O. Sokoloff* u. *B. Luchsinger:* P. A. **26**, 1881, 464. — 63. *S. A. Protopopow:* P. A. **66**, 1897, 1. — 64. *N. Beresnegowsky:* C. P. **22**, 1908, 461. — 65. *Th. W. Engelmann:* P. A. **2**, 1869, 243. — 66. *L. Lewin* u. *H. Goldschmidt:* V. A. **134**, 1893, 33. — 67. *Kalischer:* Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Blasenverschlusses. Berlin 1900. — 68. *D. Gerota:* An. An. **13**, 1897, 605. A. P. 1897, 428. — 69. *L. R. Müller:* D. A. k. M. **128**, 1919, 81. — 70. *C. S. Sherington:* J. o. P. **13**, 1892, 676. — 71. *Stewart:* A. J. P. **2**, 1899, 182. **3**, 1899, 1. **4**, 1901, 185. — 72. *J. Abelin:* Z. B. **67**, 1917, 525. **69**, 1919, 373. — 73. *Mosso* u. *Pellacani:* A. i. B. **1**, 1882, 97, 291. — 74. *Nawrocki* u. *Skabitschewsky:* P. A. **48**, 1891, 335. **49**, 1891, 141. — 75. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **16**, 1894, 412. **19**, 1895, 71. **20**, 1896, 372. — 76. *A. Hanč:* P. A. **73**, 1898, 453. — 77. *A. Adler:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. **30**, 1918, 487. — 78. *M. v. Zeissl:* P. A. **53**, 1893, 560. **55**, 1894, 569. **89**, 1902, 605. W. m. W. **51**, 1901, Nr. 10 u. 25. — 79. *L. v. Frankl-Hochwart* u. *A. Fröhlich:* Neurol. Centralbl. **23**, 1904, 646. — 80. *E. v. Czyhlarz* u. *O. Marburg:* Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **20**, 1901, 134. W. k. W. **15**, 1902, 788. — 81. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 135 u. 171. — 82. *Lichtenstern:* W. k. W. 1912, Nr. 33. — 83. *F. Goltz:* P. A. **8**, 1874, 460. — 84. *F. Goltz* u. *J. R. Ewald:* P. A. **63**, 1896, 362. — 85. *L. R. Müller:* Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **21**, 1902, 86. — 86. *O. Cohnheim:* Z. B. **41**, 1901, 331. Vgl. *R. Shoji:* J. o. P. **54**, 1920, 239. — 87. *W. Völtz, A. Baudrexel* u. *W. Dietrich:* P. A. **145**, 1912, 186. **152**, 1913, 567. — 88. *L. Lewin* u. *H. Goldschmidt:* A. P. P. **37**, 1896, 60. — 89. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* E. P. **1**, 1, 1902, 395. Vergl. chem. Physiol. d. niederen Tiere. Jena 1903. — 90. *P. Marchal:* C. r. **105**, 1887, 1130. **113**, 1891, 223. Thèse Paris 1892.

Tätigkeit der äußeren Haut.[1]

183. Bau der Haut.

Die äußere Haut (2,3—2,7 *mm* dick —; spez. Gew. 1,057) setzt sich zusammen aus der bindegewebigen Lederhaut (Corium, Cutis) und der sie überkleidenden epithelialen Epidermis.

Fig. 109.



Histologie der Haut und der Epidermoidalgebilde.

1 Querschnitt durch die Haut mit Haar und Talgdrüsen *(T)* (Corium und Epidermis verjüngt gezeichnet): — *1* äußere, *2* innere Faserhaut des Haarbalges; — *3* Cuticula des Haarbalges; — *4* äußere Wurzelscheide; — *5* *Henles* Schicht der inneren Wurzelscheide; — *6* *Huxleys* Schicht derselben; — *p* Haarwurzel auf der gefäßhaltigen Haarpapille befestigt; — *A* Musculus arrector pili; — *C* Corium; — *a* Unterhautfettgewebe; — *b* Hornschicht; — *d* *Malpighi*sche Schleimschicht der Epidermis; — *g* Gefäße der Hautpapillen, *v* Lymphgefäße derselben; — *h* Hornsubstanz, *i* Markkanal, *k* Epidermis des Haares; — *K* Knäueldrüse. — *E* Epidermisschüppchen aus der Hornschicht, teils seitlich, teils von der Fläche gesehen. — *R* Riffzellen aus dem *Malpighi*schen Stratum; *n* oberflächliche, *m* tiefe Nagelzellen. — *H* Haar stärker vergrößert: *e* Epidermis, *c* Markkanal mit Markzellen, *f f* Faserzellen der Haarsubstanz, — *x* Zellen der *Huxley*schen Schicht, — *l* die der *Henle*schen Schicht. — *S* Querschnitt durch eine Knäueldrüse der Achselhöhle, *a* glatte Muskelfasern der Umgebung. — *t* Zellen einer Talgdrüse zum Teil mit fettreichem Inhalt.

Das Corium: Papillen.

Das **Corium** — (Fig. 109 *I C*) bildet auf der ganzen Oberfläche zahlreiche (0,1 bis 0,5 *mm* hohe) Papillen, von denen die größten an der Volarfläche von Hand und Fuß sowie an der Brustwarze und an der Eichel angetroffen werden. Jede Papille enthält eine capillare Blutgefäßschlinge *(g)*; in bestimmten Hautbezirken finden sich auch Tastkörperchen (Fig. 110 *a*) in den Papillen vor. Die Lederhaut besteht aus einem dichten

Geflechte elastischer Fasern, denen fibrilläres Bindegewebe (mit Bindegewebskörperchen und Lymphoidzellen) beigemischt ist. In den tiefsten Schichten nimmt das Bindegewebe zu und bildet hier durch Verflechtung seiner Bündel länglich rhombische, meist mit Fettgewebe gefüllte Maschenräume *(a a)*, deren Längsausdehnung der der größten Spannung der Haut an der betreffenden Körperstelle entspricht. Darunter liegt das subcutane Zell- (Fett-)gewebe, das jedoch an manchen Stellen (Lider, Penis, rote Lippen, Ohren, Nase) ohne Fettzellen ist. — Glatte Muskelfasern trifft man in den obersten Coriumschichten, zumal an den Streckseiten, ferner namentlich in der Brustwarze, dem Warzenhof, am Präputium, Damm und in ganz besonderer Mächtigkeit in der Tunica dartos des Scrotums. — Die Nerven der Haut (vgl. § 331) verzweigen sich in dem Corium und in der Epidermis; sie endigen im Unterhautfettgewebe an den *Vater-Pacini*schen Körperchen, in den Papillen des Coriums an den *Meissner*schen Tastkörperchen, in der Epidermis teils an Tastzellen, teils mit feinsten Spitzen oder mit einer knopfförmigen Anschwellung. Besondere Nervenendigungen finden sich an den Haaren und Drüsen.

Pars reticularis.

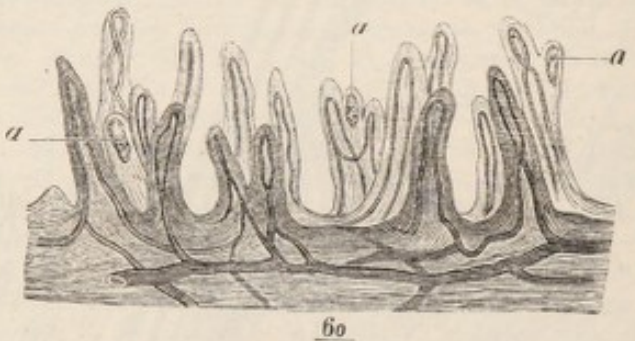
Glatte Muskeln.

Die **Epidermis** — ist eine 0,08—0,12 *mm* dicke Lage geschichteten Pflasterepithels, sie setzt sich aus zwei Schichten zusammen. Die obere Schicht (Stratum corneum, *b*) besteht aus platten, verhornten, kernlosen, in Natronlauge aufquellenden Epidermisschuppen *(E)*. Die tiefere Schicht (Keimschicht, Stratum germinativum, *d*, auch Schleimschicht, Rete Malpighii genannt) senkt sich überall zwischen die Papillen der Lederhaut ein, sie besteht aus verschieden geformten Zellen. Die unterste Lage bilden die zylindrischen längsgestellten Basalzellen mit länglichen Kernen, darüber liegen mehrere Lagen kernhaltiger, hüllenloser Riff- oder Stachelzellen *(R)*, zwischen denen zerstreute lymphatische Wanderzellen angetroffen werden. Zwischen Stratum corneum und germinativum liegen die Übergangsschichten: eine besonders an dicker Epidermis deutliche Lage heller erscheinender Zellen (Stratum lucidum) und darunter eine Lage gekörnter Zellen (Stratum granulosum). Die obersten Schichten der Epidermis stoßen sich fortwährend ab, während aus der Tiefe stets neue Zellenlager, durch Teilung hervorgehend, emporrücken (*Leeuwenhoek*, 1674). Hierbei nehmen die emporgehobenen Zellen den mikroskopischen und chemischen Charakter der Hornschichte an, indem der Kern atrophiert. Über die chemischen Vorgänge bei der Verhornung vgl. *Unna*.[2]

Die Epidermis: Keimschicht.

Übergangsschichten.

Fig. 110.



60/1

Hautpapillen, ihre Epidermis abgelöst, die Gefäße injiziert; *a a* je ein *Meißner*sches Körperchen enthaltende Tastpapillen; die übrigen sind Gefäßpapillen.

Die anscheinenden Stacheln der isolierten Riff- oder Stachelzellen sind in Wirklichkeit nur die Bruchstücke eines Epithelfasersystems, welches die ganze Stachelschicht durchzieht und alle Epithelzellen untereinander verbindet. Diese Epithelfasern treten in Form von 4—6 losen Bündeln von verschiedenen Seiten in eine Stachelzelle ein, umgeben den Kern und treten bündelweise an der entgegengesetzten Seite aus, um sofort in eine benachbarte Zelle einzutreten. Nach *Frieboes*[3] sind diese Epithelfasern bindegewebiger Natur, die Epidermis wäre danach keine einheitlich epitheliale Schicht, nach *Unna*[2] haben dagegen die Epithelfasern mit den bindegewebigen und elastischen Fasern der Cutis nichts gemein.

Epithelfasersystem.

Pigment (Melanin) kommt teils körnig, teils diffus sowohl in der Epidermis wie im Corium vor. Das Pigment findet sich in den Zellen der tiefsten Schicht der Epidermis, die gleichmäßig pigmentiert sind, außerdem in der Epidermis sowie im Corium in vereinzelt liegenden, spindel- oder sternförmigen Zellen (Chromatophoren, Melanoblasten) in Form dunkler oder heller gefärbter Körnchen. Über die Entstehung des Pigments (vgl. *Meirowsky*[4]) gehen die Anschauungen auseinander. Nach der einen Anschauung entsteht das Pigment der Epidermis und des Coriums unabhängig voneinander autochthon (*Meirowsky*[4]), nach einer anderen Anschauung entsteht das Pigment im Corium und wird von hier aus erst in die Epidermis eingeschleppt (*Ehrmann*[5]), nach einer dritten Anschauung entsteht das Pigment in den Zellen der Epidermis (*Jarisch*[6], *Bloch*[7]), die pigmentierten Zellen des Coriums sind nach *Bloch* nur Pigmentträger, die das von der Epidermis gebildete und abgestoßene Pigment aufnehmen und wegtransportieren. Auch über

Pigmentbildung.

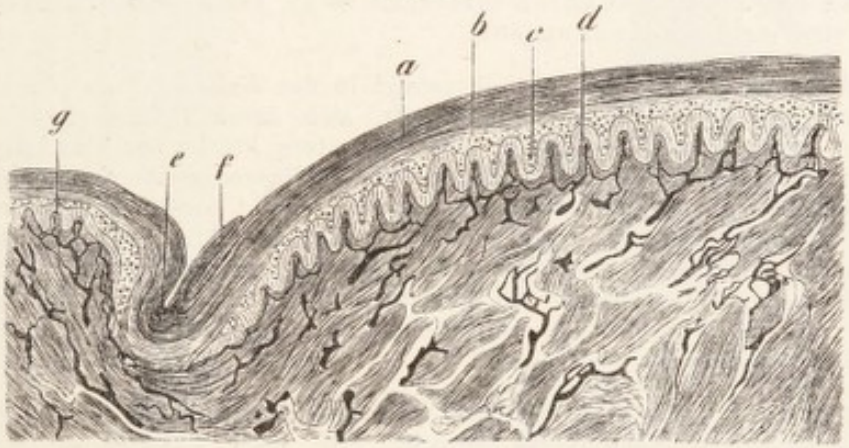
die Art und Weise der Bildung des Hautpigments besteht keine Übereinstimmung. Vom Blutfarbstoff scheint es jedenfalls nicht abzustammen (vgl. S. 75). Nach *Meirowsky* leitet sich das Pigment von einer der Eiweißsubstanzen des Zellkerns ab. *Bloch* entdeckte in den Zellen der Epidermis ein Ferment, das Dioxyphenylalanin (abgekürzt „Dopa" genannt) in einen schwarzen Farbstoff umwandelt: Dopaoxydase. Er nimmt an, daß eine im Stoffwechsel entstehende, dem Dioxyphenylalanin nahestehende Substanz normalerweise von der Dopaoxydase in den Hautfarbstoff umgewandelt wird. Aus denselben Vorstufen entsteht in der Nebenniere das Adrenalin, nach Wegfall der Nebennierentätigkeit beim Morbus Addisonii (S. 463) kommt es daher infolge eines vermehrten Angebotes von Pigmentvorstufen zu intensiver Pigmentbildung in der Haut.

184. Nägel und Haare.

Nägel. Die **Nägel** — bestehen aus zahlreichen Schichten fest miteinander verbundener, verhornter Epidermiszellen, die durch Laugen isoliert werden können und beim Aufquellen einen Kern erkennen lassen (Fig. 109, *n m*). Die ganze Unterfläche des Nagels ruht auf dem Nagelbette; der hintere und die seitlichen Ränder stecken in einer vertieften Rinne, dem Nagelfalze (Fig. 111, *e*). Das Corium unter dem Nagel trägt im ganzen Bereiche des Nagelbettes längsgerichtete Reihen (Leisten) von Papillen (Fig. 111, *d*). Über diesen liegt zunächst (gerade wie auf der Haut der anderen Stellen) das vielfach geschichtete Stachelzellenlager der Keimschicht (Fig. 111, *c*): darüber ist der Nagel ausgebreitet, der somit das

Nagelbett. Nagelfalz.

Fig. 111.



Querschnitt (der Hälfte) eines Nagels durch das eigentliche Nagelbett nach *Biesiadecki*. *a* Nagelsubstanz, *b* lockere Hornschicht unter derselben, *c* Schleimschicht, *d* querdurchschnittene Nagelleistchen, *e* papillenloser Nagelfalz, *f* die Hornschicht des Nagelfalzes, die sich über den Nagel vorgeschoben hat, *g* Papillen der Haut des Fingerrückens.

Stratum corneum des Nagelbettes darstellt (Fig. 111, *a*). Der hintere Nagelfalz und der halbmondförmige hellere Teil des Nagels (die Lunula) ist die Wurzel des Nagels; sie ist zugleich die Matrix, von der das Wachstum des Nagels ausgeht. Der Nagel wächst kontinuierlich von hinten nach vorn, und zwar wird er schichtweise durch Absonderung der Matrix gebildet. Diese Schichten laufen der Matrixfläche (jedoch nicht der Nagelfläche) parallel: sie gehen schräg von oben und hinten nach unten und vorn durch die Dicke der Nagelsubstanz hindurch. Vom vorderen Rande der Lunula ab bis zum freien Rande ist der Nagel gleich dick; es wächst daher der Nagel in diesem Bereiche nicht mehr der Dicke nach, etwa durch Anlagerung neuer, verhornter Zellenschichten der Schleimschicht an die untere Nagelfläche.

Nagelmatrix. Wachstum des Nagels.

Im Laufe eines Jahres liefern die Finger 2 *g* Nagelsubstanz, im Sommer relativ mehr als im Winter (*Moleschott*[8]).

Das Haar. **Das Haar.** — Mit Ausnahme der Handfläche, Fußsohle, Dorsalfläche der dritten Phalangen der Finger und Zehen, der Außenfläche der Lider, der Eichel, innerer Präputialfläche, eines Teils der Labien und des Lippensaums ist die ganze Haut teils mit größeren, teils mit kleineren Haaren besetzt. Das Haar steckt mit der Haarwurzel in einer Vertiefung der Haut (Haarbalg) (Fig. 109, I), die sich schräg durch die Dicke derselben, mitunter bis in das Unterhautzellgewebe hinein einsenkt. Aus dem Grunde des Haarbalges bildet sich die knopfförmige, gefäßhaltige Haarpapille (einer Cutispapille vergleichbar), die Matrix des Haares, von der das Wachstum des Haares ausgeht.

Der Haarbalg.

Haarpapille.

M. arrector pili. Der M. arrector pili — (Fig. 109, *A*) ist eine flächenartig ausgebreitete Lage glatter Muskelfasern, die von der äußeren Faserhaut des Haarbalggrundes zur oberen Lage der Lederhaut hinzieht und stets den stumpfen Winkel überspannt, den der schräg gerichtete Haarbalg mit der Hautoberfläche bildet. Bei seiner Contraction richtet der Muskel das Haar auf („Gänsehaut", vgl. *Königsfeld* u. *Zierl*[9]). Da in dem Winkel meist eine Talgdrüse liegt, so kann seine Contraction durch Druck eine Entleerung der Drüsensekrete befördern. Gänsehaut tritt nie an Ohr, Hand, Fuß auf. — Die Musc. arrectores pilorum erhalten ihre Nerven (Nervi pilomotorii) durch Zweige, die vom Rückenmark kommen und von da in den Sympathicus übertreten. Die Reizung bestimmter Ganglien des Grenzstranges bewirkt beim Affen Aufrichtung der Haare in bestimmten umgrenzten Hautbezirken (*Langley* u. *Sherrington*[10]). Die Muskeln werden erregt durch Reflex, der sich entweder auf den ganzen Körper ausbreitet, oder streng halbseitig oder ziemlich lokal bleibt (vgl. *Sobotka*[11]). *Maxwell*[12] berichtet einen Fall, in dem direkte willkürliche Erregung der Pilomotoren möglich gewesen sein soll.

Das Ergrauen der Haare. Das Ergrauen der Haare — im Alter beruht auf einer mangelnden Pigmentbildung in der Rindensubstanz. Dabei werden nicht etwa die dunklen Haare allmählich entfärbt, sondern sie fallen aus und werden durch weiße ersetzt, das weiße Haar durchbricht bereits in pigmentlosem Zustande die Kopfhaut. Die Berichte über plötzliches Ergrauen der Haare und die Annahme, daß dabei das Bleichen der Haare durch das Auftreten von Luftbläschen im Haare bei unverändertem Pigmentgehalt bedingt sei (*Landois*[13]), werden von *Stieda*[14] bestritten.

Physikalische Eigenschaften. Die Haare besitzen große Elastizität (ein Haar kann um $^1/_3$ seiner Länge gedehnt werden), bedeutende Kohäsion (Tragkraft 60 *g*), große Widerstandsfähigkeit gegen Fäulnis; sie sind stark hygroskopisch.

Wachstum des Haares. Das Wachstum des Haares — erfolgt in der Weise, daß auf der Oberfläche der Papille, welche die Matrix des Haares darstellt, sich durch Teilung stets neue, anfangs weiche Zellen bilden. Diese lagern sich auf die untere Fläche des Haarknopfes, nehmen die charakteristische Gestalt der verschiedenen Teile des Haares, denen sie sich anschließen, an und verhornen schließlich. So hebt jede neugebildete Schicht das Haar höher aus dem Balge hervor. Der Mensch (18.—26. Jahr) produziert täglich 0,20 *g* Haarsubstanz, im Sommer und bei häufigem Beschneiden noch mehr (*Moleschott*[8]); nach *Fuhs*[15] schwankt die Wachstumsgröße der Kopfhaare zwischen 6,8 und 13,2 *mm* im Monat, er fand keinen Einfluß des Scherens auf das Wachstum. — Aufgenommenes Jod oder Brom gehen in das Gewebe der Haare über (*Howald*[16]).

Fötales Haarkleid. Das fötale Haarkleid (Wollhaar, Flaumhaar, Lanugo), das gegen Ende des Fötallebens seine größte Entwicklung erreicht, füllt noch während der letzten Zeit des Fötallebens und der ersten Monate des extrauterinen Lebens ganz aus und wird durch das

Kinderhaarkleid. Kinderhaarkleid ersetzt: stärkere Entwicklung (Längen-, Dickenwachstum, intensivere Pigmentierung) der Kopf-, Brauen- und Wimperhaare und relativ geringere der übrigen Körperhaare. Zur Pubertätszeit wird das Kinderhaarkleid, nachdem es inzwischen mehrfach

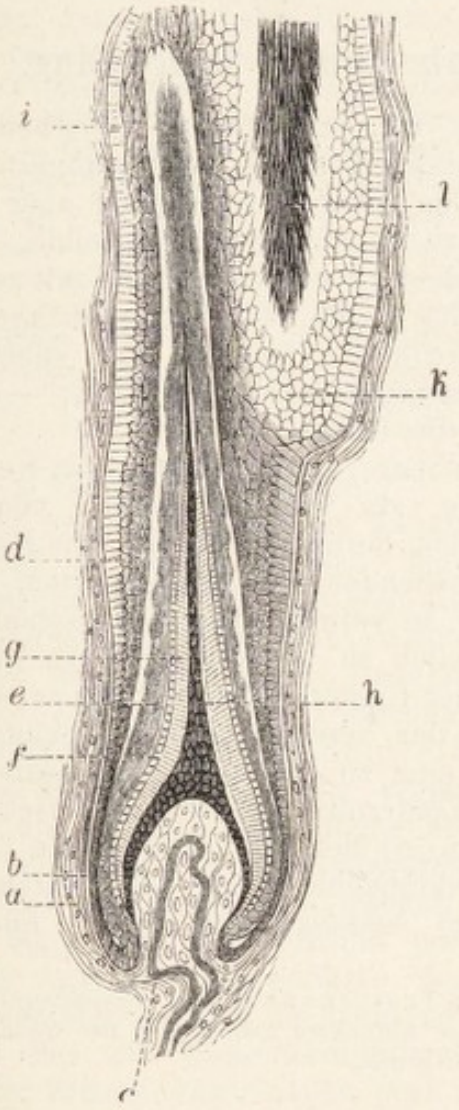
Terminalhaarkleid. ausgefallen und durch gleichartiges ersetzt worden ist, ergänzt durch das Terminalhaarkleid. Die Behaarung des reifen weiblichen Körpers ist charakterisiert durch Beschränkung der Terminalbehaarung auf Achsel- und Schamgegend, in letzterer mit scharfer, oberhalb des Schambeins horizontal verlaufender Grenze. Weiterentwicklung des Kinderhaarkleides unter starker Ausbildung der Behaarung der Kopfhaut, Beibehaltung der Flaumbehaarung auf der ganzen Körperoberfläche. Das männliche Haarkleid zeigt Terminalbehaarung im Gesicht (Bart), in der Achsel- und Schamgegend, in letzterer mit dreieckig gegen den Nabel zu verlaufender Begrenzung, es ist ferner gekennzeichnet durch eine allmähliche Veränderung des Wollhaarkleides durch Terminalhaare auf der ganzen Körperoberfläche.

Der Haarwechsel. Über den Vorgang des Haarwechsels — liegen keine übereinstimmenden Angaben vor. Nach der einen Anschauung wird, nachdem das Haar seine typische Länge erhalten hat, der Bildungsprozeß auf der Oberfläche der Haarpapille unterbrochen: der Haarknopf hebt sich von der Papille ab, er verhornt, bleibt meist pigmentlos und wird schließlich mehr und mehr von der Papillenoberfläche emporgezogen, während sein kolbiges, unteres Ende sich besenförmig auffasert (Fig. 112). Der untere, somit leer gewordene Teil des Haarbalges verschmälert sich, und auf der alten Papille kommt es nunmehr durch erneuerte Bildungsvorgänge zur Bildung eines Ersatzhaares, während das alte losgelöste ausfällt (*Unna*[17], *v. Ebner*[18]). — Nach *Stieda*[19] u. a. geht die Papille des alten Haares zugrunde und in dem Haarbalge bildet sich eine neue, von deren Oberfläche der Aufbau des neuen Haares erfolgt.

185. Die Drüsen der Haut.

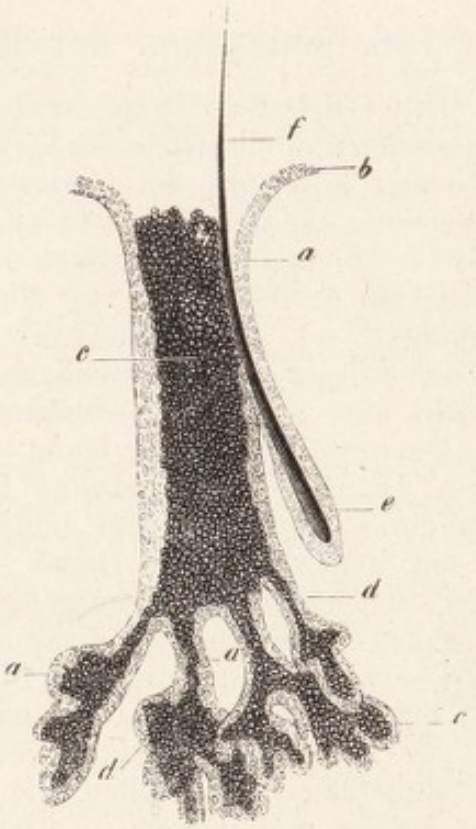
Die **Haarbalgdrüsen** — (Fig. 109, I. *T*), (Talgdrüsen), einfache acinöse Drüsen, münden bei größeren Haaren seitlich zu 1—3 in den Haarbalg, bei kleineren Haaren ragen *Die Haarbalgdrüsen.*

Fig. 112.



Längsschnitt eines im Haarwechsel begriffenen Haarbalges (nach *v. Ebner*). — *a* äußere und mittlere Haarbalgscheide; *b* Glashaut; *c* Haarpapille mit Gefäßschlinge; *d* äußere, *e* innere Wurzelscheide (in *Henle*sche und *Huxley*sche Schicht gesondert); *f* Cuticula der letzteren; *g* Cuticula des Haares; *k* junges (markloses) Haar; *i* Kegelspitze der neuen Haaranlage; *l* Haarkolben des abgestoßenen Haares mit *k* den Resten der abgestoßenen äußeren Wurzelscheide.

Fig. 113.



Talgdrüse mit einem Lanugohärchen. *a* Drüsenepithel, *b* Rete Malpighii, in das Drüsenepithel sich fortsetzend, *c* fetthaltige Zellen und freies Fett als Drüseninhalt, *d* Acini, *e* Wurzelscheide mit dem Haare *f*.

diese durch den Ausführungsgang der Drüse frei hervor (Fig. 113); nicht zu Haarbälgen in Beziehung stehen die Drüsen an den Labia minora, der Glans, dem Präputium, dem roten Lippensaume. Die größten finden sich an der Nase und den Labien; völlig fehlen sie nur der Vola manus und Planta pedis. Ebenfalls zu den Talgdrüsen sind zu rechnen die Analdrüsen, die Ohrenschmalzdrüsen, die Bürzeldrüsen der Vögel. — Die Drüsen enthalten polyedrische oder flachrundliche, kernhaltige Sekretionszellen (Fig. 109. *t*). Die Bildung des Hauttalgs ist ein echter Sekretionsprozeß (*Plato*[20]), nicht, wie man früher annahm, ein fettiger Zerfall der Zellen. Das Fett wird dabei der Drüsenzelle von außen zugeführt, entsteht nicht etwa in der Zelle.

Die **Knäueldrüsen** — (Fig. 109. I. *K*) (auch Schweißdrüsen genannt) bestehen aus einem darmartigen, langen, blindgeschlossenen Schlauche, dessen Ende knäuelartig aufgewickelt im Zellgewebe unter der Haut liegt, während das etwas schmälere Ausführungsende korkzieherartig Corium und Epidermis durchbohrt (in der Abbildung verkürzt gezeichnet). Zahlreich und groß sind die Drüsen in der Vola, Planta, Axilla, Leiste, an der Stirn und um die Brustwarze herum, spärlich am Dorsum des Rumpfes; sie fehlen an Glans, Präputium und Lippenrand. — Der Drüsenschlauch trägt innerhalb des Knäuels bei den kleineren ein *Die Knäueldrüsen.*

einschichtiges, gekerntes Platten-, bei den größeren ein Cylinderepithel (Fig. 109. *S*) hüllenloser, zum Teil fettkörnchenführender Zellen. Die Membrana propria ist strukturlos, von zarten Bindegewebsfasern umsponnen; glatte Muskelfasern finden sich längsverlaufend an den größeren Drüsen (Fig. 109. *S. a*). Der (muskellose) ausführende Gang (Schweißkanal) ist von einem geschichteten Epithel glatter Zellen belegt, deren Fläche einen dicken Cuticularsaum besitzt. Ein Netzwerk von Capillaren umspinnt das Knäuel. Endlich tritt noch ein Nervengeflecht zu den Drüsen hin.

186. Bedeutung der Haut als äußere Bedeckung.

Das Fettpolster als Schutzorgan,

Das Unterhautfettgewebe füllt die Vertiefungen zwischen den Körperteilen und überwölbt die hervorragenden Teile, so daß die abgerundete Fülle der Körperformen entsteht. Das Fettgewebe schützt aber auch als weiches, elastisches Polster vor zu hohem Druck (Fußsohle, Hohlhand, Gesäß) und hüllt vielfach edlere, leicht verletzliche Teile mit seinem Gewebe ein (z. B. Gefäße und Nerven der Axilla, der Inguinalbeuge und Kniekehle). — Als schlechter Wärmeleiter bewahrt das subcutane Fett den Körper vor zu erheblichen Wärmeabgaben (§ 200. II. 5); — ebenso wirkt aber auch die Lederhaut und die Epidermis.

als schlechter Wärmeleiter.

Schutz der Lederhaut und der Epidermis.

Die feste, elastische, leicht verschiebbare Lederhaut leistet Schutz gegen äußere mechanische Insulte, sie wird unterstützt von der Epidermis, deren trockenes, impermeables, horniges Gewebe ohne Gefäße, aber mit dem die ganze Dicke durchziehenden Epithelfasersystem (vgl. S. 446) als Schutz besonders geeignet ist, es vermag auch thermischen und chemischen Einwirkungen nicht unerheblich zu widerstehen. Ein dünner Talgüberzug schützt die freie Fläche der Epidermis vor der Mazeration durch benetzende Flüssigkeiten und vor der zersetzenden Einwirkung der Luft. — Das Epidermislager verhütet eine zu ergiebige Saftabgabe aus den Hautgefäßen; Hautstellen, die ihrer Epidermis beraubt sind, erscheinen daher gerötet und nässen. — Das Pigment der Haut stellt einen Schutz gegen die ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes dar, die durch ihre intensiven chemischen Wirkungen einen schädigenden Einfluß auf die inneren Organe ausüben könnten.

Das Pigment als Lichtschutz.

Die Haare dienen an manchen Stellen als Tastorgane (Cilien, Gesichtswollhaar), am Kopfe regulieren sie als schlechter Wärmeleiter Aufnahme und Abgabe der Wärme und geben Schutz gegen direkte Bestrahlung durch die Sonne.

187. Die Hautatmung. — Die Hautsekretion.

Der Hauttalg, die Wasserabgabe.

Die Tätigkeit der äußeren Haut, deren Größe rund $2\,m^2$ beträgt (vgl. § 202), umfaßt: — 1. Die Hautatmung, — 2. die Absonderung des Hautfettes und — 3. die Wasserabgabe.

Tod nach Überfirnissen der Haut bei Warmblütern.

Bei einigen Säugetieren, besonders bei Kaninchen, erfolgt der Tod nach Überfirnissen der Haut, aber nicht infolge der Unterdrückung der Hauttätigkeit, sondern wegen zu großer Wärmeverluste (*Laschkewitz*[21], vgl. S. 488).

1. Die Hautatmung — ist bereits (§ 90) besprochen; sie besteht in einer quantitativ nur sehr unbedeutenden Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure.

Der Hauttalg.

2. Der Hauttalg. — Das von den Haarbalgdrüsen abgesonderte Fett ist bei seiner Entleerung flüssig, wird aber bereits beim Stagnieren innerhalb des Ausführungsganges der Drüse zu einer weißen talgigen Masse, die sich (besonders an den Nasenflügeln) auf Druck wurstförmig entleert

(sogenannte Comedonen). Es erhält Epidermis und Haare geschmeidig und schützt die Haut vor zu starker Eintrocknung. — Nach *Unna* u. *Golodetz*[22] liefern auch die Knäueldrüsen ein Hautfett, das vom Hauttalg verschieden ist.

Mikroskopische,

Mikroskopisch enthält das Sekret zahllose Fettkörnchen, einzelne fettgefüllte Drüsenzellen und fast bei allen Menschen einen mikroskopischen, zu den Milben gehörenden Parasiten: Acarus s. Demodex folliculorum.

chemische Bestandteile.

Die chemische Untersuchung — ergibt Ester des Cholesterins, sowie von Alkoholen der Fettreihe; die Säuren sind Palmitinsäure, Stearinsäure und andere Säuren (vgl. *Linser*[23], *Unna* u. *Golodetz*[22], *Röhmann*[24]), daneben Substanzen von noch unbekannter Natur. In dem Fett der Bürzeldrüse von Gänsen und Enten fand *Röhmann*[24] neben eigentlichen Fetten Ester des Oktadecylalkohols $C_{18}H_{38}O$.

Vernix caseosa.

Die Vernix caseosa — welche die Haut des Neugeborenen überzieht, ist ein schmieriges Gemisch von Hauttalg und mazerierter Epidermis (*v. Zumbusch*[25]). — Ein ähnliches Produkt ist das Smegma praeputii. — Das Ohrenschmalz (Cerumen) — ist ein Gemisch des Sekretes der Ohrenschmalzdrüsen und der Haarbalgdrüsen des Gehörganges. Es enthält außer den Bestandteilen des Hautfettes braunes, in Alkohol und Fett lösliches Pigment (*Lamois* u. *Martz*[26]), einen bitteren, gelben Extraktivstoff, Eiweiß, Lecithin, Cholesterin, Kaliumseifen und ein besonderes Fett. Das Sekret der *Meibom*schen Drüsen im Tarsus der Augenlider ist Hauttalg.

Smegma.

Sekret der Ohrenschmalz- und Meibomschen Drüsen.

3. Die Wasserabgabe. — Die Haut gibt schon bei mittlerer Temperatur und bei Körperruhe dauernd Wasser in gasförmigem Zustande ab, während sie selbst trocken bleibt: Perspiratio insensibilis. Dabei handelt es sich um eine rein physikalische Wasserdampfabgabe, um eine Wasserdampfdiffusion durch die Epidermis hindurch, die Schweißdrüsen sind daran nicht beteiligt (*Loewy* u. *Wechselmann*[27]). Erst bei höherer Temperatur der Umgebung (von 33° an, *Schierbeck*[28]) oder bei Muskelarbeit treten die Schweißdrüsen in Tätigkeit, zu der physikalischen Wasserdampfabgabe kommt die sekretorische hinzu; dadurch steigt die von der Haut abgegebene Wassermenge plötzlich stark an. Solange das Sekret der Schweißdrüsen unmittelbar verdunsten kann, bleibt die Haut auch jetzt noch trocken (insensible Schweißabgabe), sehr bald aber tritt der Schweiß perlend aus den Mündungen der Schweißdrüsen hervor: Perspiratio sensibilis. — Mit der Abgabe dampfförmigen Wassers von der Haut ist eine starke Wärmeabgabe verbunden, daher hat die Wasserdampfabgabe von der Haut eine große Bedeutung für die Wärmeregulation (vgl. S. 477).

Perspiratio insensibilis et sensibilis.

Die Perspiratio insensibilis — wechselt sehr (*Peiper*[29], *Loewy*[27], *Galeotti* u. *Macri*[30]). Am reichlichsten sondert die Hohlhand ab, dann folgen Fußsohle, Wange, Brust, Oberschenkel, Unterarm. Große Feuchtigkeit der umgebenden Luft vermindert sie, ebenso starkes voraufgegangenes Schwitzen und vermehrte Diurese. Kinder haben eine relativ größere Perspiratio insensibilis. Wassergenuß steigert, Wasserenthaltung vermindert sie (*Dennig*[31]), Alkohol setzt sie herab (*H. Schmid*[32]). Die Wasserdampfabgabe zeigt starke individuelle Unterschiede; sie geht keineswegs der Temperatur der Umgebung parallel. Maßgebend ist vor allem der Zustand des Hautorgans (Temperatur der oberflächlichen Schichten) (*Loewy*[27]).

Schweiß bei Tieren.

Unter den Tieren vermögen zu schwitzen das Pferd, weniger das Rind, ferner an der Vola und Planta Affe, Katze, Igel; das Schwein schwitzt (?) an der Rüsselscheibe, das Rindvieh am Flotzmaul; — gar nicht schwitzen Ziege, Kaninchen, Ratte, Maus, Hund (*Luchsinger*[33]). — *Loewy* u. *Wechselmann*[27] beobachteten mehrere blutsverwandte Personen, denen die Schweißdrüsen völlig und größtenteils auch die Hauttalgdrüsen fehlten.

Mikroskopische Bestandteile.

Mikroskopisch — enthält der Schweiß zufällig beigemengte Epidermisschüppchen und Fettkörnchen aus den Hautdrüsen. Der Schweiß erscheint farblos, leicht getrübt, spez. Gewicht im Mittel 1,0046 (*Kittsteiner*[34]), er ist von salzigem Geschmack und einem, von flüchtigen Fettsäuren herrührenden, an den verschiedenen Körperteilen eigenartigen Geruche. Die Gefrierpunktserniedrigung des Schweißes ist meist kleiner als die des Blutserums (*Strauss*[35]).

Reaktion. Die feuchte Epidermis einschließlich der Haare und Nägel reagiert sauer, die Cutis alkalisch. Während der Ruhe abgesonderter Schweiß reagiert sauer, ist die Schweißsekretion gesteigert, so nimmt die Acidität ab und die Reaktion wird selbst alkalisch. Der Schweiß setzt sich zusammen aus einem alkalisch reagierenden Drüsensekret und einem saueren Oberhautsekret: je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Komponente richtet sich die Reaktion (*Heuss*[36]).

Zusammensetzung. Nach *E. Harnack*[37] enthält der Schweiß Wasser 991, feste Stoffe 8,5, darunter organische 2,0, anorganische 6,5 pro mille. — *Camerer*[38] fand folgende Zusammensetzung des Schweißes: Wasser 98, Trockensubstanz 1,7—2,1, Gesamt-N 0,137—0,188, Harnstoff 0,051, Ammoniak 0,011—0,012, Asche 0,866—1,042, NaCl 0,66—0,78%. Der Gesamt-N bestand zu 34% aus Harnstoff-N und zu 7,5% aus Ammon-N, der Rest verteilte sich auf Spuren von Eiweiß und zahlreiche andere N-haltige Körper, z. B. Harnsäure. — Unter den organischen Bestandteilen sind zu nennen etwas neutrale Fette (Palmitin, Stearin), auch im Schweiße der Hohlhand, die keine Talgdrüsen enthält, daneben Cholesterin, flüchtige Fettsäuren (zumeist Ameisensäure, neben Essig-, Butter-, Propion-, Capron-, Caprinsäure), wohl an verschiedenen Körperstellen qualitativ und quantitativ wechselnd. Sie sind in den zuerst abgesonderten (saueren) Mengen am reichlichsten. — Ferner finden sich Spuren von Schwefelcyanverbindungen, von Eiweiß (stets in reichlicheren Mengen im Schweiß der Pferde), Harnstoff (vgl. *Schöndorff*[39]), Harnsäure (*Alden*[40]), Serin (*Embden* u. *Tachau*[41]). Im urämischen Zustande (Anurie bei Cholera) fand man den Harnstoff sogar auf der Haut auskrystallisiert. Auch Schwefelsäure mit Skatol und Phenol gepaart und Oxysäuren fand *Kast*[42] im Schweiße (§ 166).

Mit der Sekretionsgeschwindigkeit nimmt der Kochsalzgehalt des Schweißes zu, der Stickstoffgehalt ab (*Kittsteiner*[34]). Der durch Arbeit erzeugte Schweiß ist reicher an Trockensubstanz, Asche, Natriumchlorid und Stickstoff, von höherem spezifischen Gewicht und höherem osmotischen Druck als der Hitzeschweiß (*Pugliese*[43]). Während der Arbeit ist die Chlorausscheidung durch den Schweiß stark vermehrt; sie kann bis zu 30% der Gesamt-Cl-Ausscheidung des Körpers betragen (*Berry*[44]). Eine sehr starke Steigerung der N-Ausscheidung, eine geringere der Cl-Ausscheidung durch den Schweiß beobachteten *Durig, Neuberg* u. *Zuntz*[27] in der sehr trockenen Luft auf Teneriffa.

In den Schweiß übergehende Stoffe. Von einverleibten Stoffen finden sich im Schweiße wieder: Jod, Brom, Bor, Phenol, Salicylsäure, Salol, Antipyrin, Methylenblau (*Tachau*[45]).

188. Einflüsse auf die Schweißabsonderung.

Nerveneinfluß.

Einflüsse auf die Schweißsekretion. Die Disposition zum Schwitzen ist bei verschiedenen Individuen sehr verschieden. Die folgenden Einflüsse wirken auf die Schweißabsonderung ein: — 1. Erhöhte Temperatur der Umgebung bringt starke Rötung der Haut und profuse Schweißabsonderung hervor (vgl. § 200. II. 1.). Kälte, aber auch Wärme der Haut über 50° C heben die Sekretion auf. 2. Starker Wassergehalt des Blutes, nach Aufnahme reichlichen warmen Getränkes, vermehrt den Schweiß. — 3. Lebhafte Tätigkeit des Herzens und der Gefäße, durch die der Blutdruck in den Capillaren der Haut erhöht wird, wirkt ebenso; hierher gehört auch der vermehrte Schweiß infolge starker Muskeltätigkeit. — 4. Gewisse Mittel (Hidrotica) befördern das Schwitzen: Pilocarpin, Calabar, Strychnin, Pikrotoxin, Muscarin, Nicotin, Campher, Ammoniakverbindungen; andere, wie Atropin und Morphin in großen Gaben, beschränken es (vgl. S. 453).

Nerveneinfluß.

Nerveneinfluß auf die Schweißabsonderung.

Gefäßnerven. I. Ähnlich wie bei der Sekretion des Speichels (§ 99) sind meist bei der Schweißabsonderung Gefäßnerven neben den eigentlichen Sekretionsnerven zugleich tätig, und zwar am häufigsten die Vasodilatatoren (Schwitzen bei geröteter Haut). Die Beobachtung des Schwitzens bei blasser Haut (Angst- und Todesschweiß) zeigt jedoch, daß auch bei Reizungszuständen der Vasomotoren gleichzeitig die Schweißnerven tätig sein können.

II. Unabhängig von der Circulation beherrschen selbständig wirkende „Schweißnerven“ die Sekretion der Schweißdrüsen; Reizung des betreffenden Nervenstammes bewirkt nämlich noch dann (vorübergehende) Schweißsekretion, wenn die Extremität vorher amputiert ist, also die Circulation gar nicht mehr besteht (*Goltz*[46], *Kendall* u. *Luchsinger*[47]). Außerdem kann die Schweißabsonderung unter höherem Druck als der Blutdruck stattfinden (*Levy-Dorn*[48]). *Schweißnerven.*

Die Schweißnerven stammen aus dem autonomen Nervensystem (§ 270). Sie entspringen aus den Ganglienzellen des Seitenhorns des Rückenmarks, welche die spinalen Schweißcentra darstellen, treten durch die vorderen Wurzeln aus und gelangen durch die Rami communicantes albi in den Sympathicus, dessen Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind; von hier aus gehen die postganglionären Fasern durch die Rami communicantes grisei zurück in die Spinalnerven (*Langley*[49]). In der Peripherie verlaufen die Schweißnerven gemeinschaftlich mit den sensiblen Nerven (*Dieden*[50], *Karplus*[51]). Es scheint, als ob auch eine parasympathische Innervation vorhanden ist (*Billigheimer*); in den sympathischen Nerven verlaufen außer den schweißanregenden auch schweißhemmende Fasern (*Dieden*).

Schweißnerven der Hinterextremität. Für die Hinterextremität — (der Katze) liegen die Schweißnerven im N. ischiadicus. *Luchsinger*[33] konnte $^1/_2$ Stunde hindurch durch Reizung des peripheren Stumpfes immer neue Schweißabsonderung erzielen. Atropin hebt die Wirkung auf. Bringt man eine junge Katze, welcher der N. ischiadicus einer Seite durchschnitten ist, in einen mit heißer Luft erfüllten Raum, so schwitzen alsbald die drei intakten Beine, nicht das mit durchschnittenem Nerv.

Die Schweißfasern für die hintere Extremität (Katze) verlaufen zum größten Teil durch den 1. u. 2. Lumbarnerven in den Sympathicus, wo Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind, dann vom 6. und 7. lumbaren, sowie 1. und 2. sakralen Ganglion des Sympathicus durch graue Rami communicantes in die entsprechenden Spinalnerven (*Langley*[49]).

Centrum. Das spinale Centrum kann direkt erregt werden: durch stark venöse Blutmischung, also durch dyspnoetische Erregung; hierher gehört wohl auch der Schweiß im Todeskampfe; — 2. durch überheißes Blut (45° C); — 3. durch gewisse chemische Substanzen (Strychnin, Kampfer, Ammonium aceticum, Bestandteile des Fliedertees). — Reflektorisch, allerdings mit wechselndem Erfolge, gelingt die Anregung dieses Centrums durch Reizung des N. cruralis oder peroneus derselben sowie des N. ischiadicus der anderen Seite (*Luchsinger*[33]).

Schweißnerven der Vorderextremität. Für die Vorderextremität — (Katze) verlaufen die Schweißnerven im Ulnaris und Medianus: diese treten sämtlich (*Langley*[49]) von der 4.—10. Dorsalwurzel zuerst in den Bruststrang des Sympathicus, verlaufen dann aufwärts durch das Ganglion stellatum, dessen Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind, und von dort in die Armnerven.

Centrum. In der unteren Hälfte des Halsmarkes liegt eine analoge centrale Stelle für die Vorderbeine. Reizung des centralen Stumpfes des Plexus brachialis macht die Pfote der anderen Seite reflektorisch schwitzen (*Adamkiewicz*[53]). Hierdurch schwitzen zugleich auch die Hinterpfoten.

Pathologisches. — Entartung der motorischen Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarkes bewirkt Verlust der Schweißsekretion (neben Lähmung der quergestreiften Körpermuskeln).

Schweißnerven des Gesichtes. Für den Kopf — (Mensch, Pferd; Rüsselscheibe des Schweines) stammen die Schweißnerven aus dem oberen Brustsympathicus und steigen im Halsstrang aufwärts. Percutane Galvanisierung des Halssympathicus beim Menschen ruft Schwitzen an derselben Seite des Gesichts und am Arme hervor; bei einseitigem Schwitzen am Kopf, Hals und Oberextremität in pathologischen Fällen war die entsprechende Pupille erweitert und die Haut blaß. Im Kopfteile des Sympathicus legen sich die Schweißnerven den Ästen des Trigeminus an, woraus sich erklärt, daß Reizung des N. infraorbitalis Schweißsekretion hervorruft. — Auch im Facialis sind Schweißfasern für das Gesicht vorhanden.

Durch Wärmeapplikation auf die Haut werden nicht die Schweißdrüsen direkt erregt, sondern immer nur reflektorisch über das Rückenmark, ebenso kommt die Schweißabsonderung auf Schmerzreize zustande (*Dieden*[50]). Pilocarpin und Atropin wirken auf die peripheren Endigungen der Schweißnerven, das erstere erregend, das

zweite lähmend. Werden die Schweißnerven durchschnitten, so erlischt nach 4 Tagen die Erregbarkeit gegen elektrische Reize; wird jetzt Pilocarpin injiziert, so wirkt es nur nach längerer Latenz (bis zu 10 Minuten); ist endlich der Nerv völlig abgestorben, so bleibt das Pilocarpin ohne Wirkung (*Luchsinger*[33]). Adrenalin, das sonst die sympathischen Fasern stark erregt, wirkt auffallenderweise nicht schweißerregend; nach *Dieden*[50] tritt die Wirkung aber auf nach Durchschneidung der schweißhemmenden Fasern.

Dominierendes Schweißcentrum.

Ein dominierendes Centrum für die Schweißsekretion liegt nach *Luchsinger*[33] in der Medulla oblongata; bei direkter Reizung der Medulla oblongata schwitzen bei der Katze alle vier Pfoten, selbst noch $^3/_4$ Stunden nach dem Tode (*Adamkiewicz*[53]). *Karplus* u. *Kreidl*[54] beobachteten durch Reizung im Zwischenhirn in der Gegend des centralen Graus des dritten Ventrikels starke Schweißabsonderung; sehr wahrscheinlich liegt hier, wo auch die Wärmecentra (vgl. S. 480) lokalisiert sind, ein übergeordnetes Schweißzentrum. — Auch vom Großhirn aus kann die Schweißsekretion angeregt werden: Schwitzen bei psychischen Erregungen, Angstschweiße etc.

Einwirkung des Hirns.

189. Pathologische Abweichungen der Schweiß- und Talgsekretion.

Anidrosis.

1. **Verminderung der Schweißsekretion** — (Anidrosis) findet sich bei Diabetes und Krebskachexie, ferner neben anderen Ernährungsstörungen der Haut bei manchen Nervenkrankheiten, z. B. der Dementia paralytica; an beschränkten Hautstellen sah man sie bei einseitiger Gesichtsatrophie und an gelähmten Teilen, dabei ist die Sensibilitätsstörung maßgebend für die Störung der Schweißsekretion, da die Schweißfasern mit den sensiblen Fasern zusammen verlaufen.

Hyperidrosis.

2. **Vermehrung der Schweißsekretion** — (Hyperidrosis) findet sich zum Teil bei leicht erregbaren Personen. Hierher gehören die Schweiße in Schwächezuständen (Tuberkulose) und bei Hysterischen (zumal an Kopf und Händen) und die anfallsweise auftretenden sog. epileptoiden Schweiße. — Besonders merkwürdig ist das schon älteren Ärzten bekannte einseitige Schwitzen zumal am Kopfe (Hyperidrosis unilateralis). Man sah dasselbe gleichzeitig mit anderen Nervenleiden auftreten, zum Teil unter den Zeichen der Halssympathicusreizung (weite Pupille, Exophthalmus).

Paridrosis.

3. **Qualitative Veränderungen der Schweißsekretion** — (Paridrosis). Hierher gehören die seltenen Fälle von Blutschwitzen (Hämatoidrosis, *Th. Bartholinus* 1654), auch einseitig, bei denen mitunter der blutige Austritt aus den Hautporen vikariierend für die fehlende Menstruation eintreten soll (?). Öfter handelt es sich jedoch um Teilerscheinungen schwerer Nervenleiden, zumal krampfhafter Anfälle. In den roten hervorperlenden Schweißtropfen fand man Blutkörperchen, selten Blutkrystalle. Auch das gelbe Fieber begleiten zuweilen blutige Schweiße. — Gallenfarbstoff fand man im Schweiße Ikterischer; blaue Färbung kann durch Indigo (*Bizio*[55], *Gans*[56]) oder durch Pyocyanin, den blauen Farbstoff des Eiters, den der Bacillus pyocyaneus erzeugt, bewirkt werden (Chromidrosis). — Traubenzucker fand man bei der Zuckerharnruhr im Schweiße, selten Harnsäure (bei Steinkranken). — Cystin bei Cystinurie.

Abnorme Talgabsonderung.

4. **Abnormitäten der Hauttalgabsonderung:** — Pathologisch gesteigerte Absonderung (Seborrhoea), die entweder nur lokal oder auf der ganzen Haut verbreitet vorkommt. — Bei vorzeitiger Kahlköpfigkeit findet sich vermehrte Talgproduktion der Kopfhaut. — Die verminderte Talgabscheidung (Asteatosis cutis) bedingt teils lokal, teils ausgebreitet, spröde, rauhe Haut. — Verstopfen sich die Ausführungsgänge der Talgdrüsen durch Schmutzpartikel usw., so sammelt sich der Talg an, durch Druck wird der fettreiche, wurmförmige „Mitesser“ (Comedo) entleert.

190. Resorption der Haut. — Galvanische Durchleitung.

Wässerige Lösungen.

Nach längerem Verweilen im Wasser durchfeuchtet sich die Epidermis und quillt auf. Dagegen vermag die Haut aus wässerigen Lösungen (Bädern) keine Substanzen zu resorbieren, weder Salze, noch pflanzliche Gifte. Dieses Unvermögen beruht in dem normalen Fettgehalt der Epidermis und der Hautporen. Werden daher Substanzen in solchen Flüssigkeiten gelöst auf die Haut appliziert, die den Hauttalg lösen und extra-

Hautfettlösende Substanzen.

hieren, wie Alkohol, Äther und namentlich Chloroform, so kann Resorption in geringerer Menge (mehr bei Kaninchen) erfolgen (*Winternitz*[57]). Bei Mäusen fand *Schwenkenbecher*[58] eine gute Resorption der lipoidlöslichen Stoffe. Stoffe, die korrodierend auf die Epidermis wirken, z. B. Karbolsäure, können von der verletzten Stelle aus resorbiert werden. Die entzündete, besonders aber die mit aufgesprungener oder verletzter Epidermis bedeckte Haut resorbiert schnell, ähnlich einer Wundfläche. Da alle Stoffe, welche die Haut reizen, bei längerer Einwirkung die Kontinuität derselben trennen, so erklärt es sich, daß sie schließlich von den wundgewordenen Stellen aus resorbiert werden.

Gewaltsames Einreiben.

Aus einfach aufgetragenen Salben (*Fleischer*[59]) wird durch die Haut nichts resorbiert. Bei andauerndem, kräftigem „Einreiben" handelt es sich mitunter um ein gewaltsames Einpressen in die Hautporen, nicht selten unter gleichzeitigen, mechanischen Kontinuitätstrennungen der Epidermisschichten. Unter solchen Umständen kann dann allerdings Resorption (z. B. von Jodkalium) aus Salben stattfinden. Bei Inunktionskuren mit Quecksilbersalbe dringen Metallkügelchen beim Einreiben auch in die Haarsäcke und Drüsenausführungsgänge. Hier können sie unter dem Einflusse des Drüsensekretes in eine resorptionsfähige Verbindung übergeführt werden. [Außerdem gelangt Quecksilber in Dampfform auf die Atmungsschleimhaut und wird hier ebenfalls zu einer resorbierbaren Verbindung umgewandelt.]

Resorption bei Inunktionskuren.

Bei Fröschen findet eine lebhafte Resorption von wässerigen Lösungen durch die Haut statt (*Stirling*[60], *v. Wittich*[61], *Lang*[62]).

Galvanische Durchleitung durch die Haut.

Chemische Substanzen können durch die Haut hindurch vermittelst des konstanten galvanischen Stromes eingeführt werden, indem man die Elektroden mit der Lösung der Substanzen imprägniert. So vermochte *H. Munk*[63] durch die Haut von Kaninchen schon innerhalb mehrerer Minuten Strychnin einzuleiten, an dem sie zugrunde gingen. Beim Menschen gelang so die Einbringung von Chinin und Jodkalium in den Körper, die dann im Harne nachgewiesen werden konnten (vgl. *Jamada* u. *Jodlbauer*[64]). Dabei handelt es sich jedoch nach *Frankenhäuser*[65] niemals, wie man früher angenommen hat, um eine Einverleibung der Lösung selbst (Kataphorese), sondern um eine Ionenwanderung (Iontophorese); es treten immer nur Elektrolyte in die Haut ein, und zwar an der Anode die Kationen, an der Kathode die Anionen.

191. Vergleichendes. — Historisches.

Wirbeltiere.

Bei allen Wirbeltieren besteht die Haut aus Corium und Epidermis; ein Stratum corneum haben aber nur die in der Luft lebenden Amnioten, es fehlt den Anamniern. Bei den Reptilien zeigt sich Verhornung der Epidermis zu größeren Platten (Schuppen der Schlangen, Panzer der Schildkröten); ähnliche Bildungen zeigt unter den Säugern das Gürteltier. Neben Haaren und Nägeln treten bei Tieren als Epidermoidalgebilde auf: Stacheln, Borsten, Federn, Krallen, Hufe, Hörner (Geweihe der Hirsche sind Knochenbildungen des Stirnbeins), Sporen (Hahn), Hornüberzug des Schildkröten- und Vogelschnabels und des Horns beim Nashorn. Die Schuppen der Fische bestehen abweichend aus verknöcherten Hautpartien; manche Fische tragen größere Knochenstücke auf der Haut. — Vielfältig ist die Haut mit Drüsen ausgestattet; bei den Amphibien sondern sie entweder bloß Schleim oder giftige Sekrete ab. Schlangen und Schildkröten besitzen gar keine Hautdrüsen, bei Eidechsen reichen die „Schenkeldrüsen" vom After bis zu den Kniekehlen. Bei Krokodilen öffnen sich die Drüsen unter den Rändern der Hautknochenschilder. Die Vögel haben keine Hautdrüsen; die oberhalb der Steißwirbel liegende „Bürzeldrüse" liefert ein Sekret zur Einfettung des Gefieders. Die Zibethdrüse am After der Viverren, die Vorhautdrüsen am Moschusbeutel der Moschustiere, die Leistendrüsen der Hasen, die Klauendrüsen der Wiederkäuer sind eigentümlich entwickelte Talgdrüsen. Das stark riechende Castoreum (Bibergeil) ist das Sekret des Präputiums bei beiden Geschlechtern des Bibers.

Mollusken.

Bei den Mollusken ist die aus Epidermis und Corium bestehende Haut mit den darunter liegenden Muskeln innig zu einem „Hautmuskelschlauche" zusammengefügt. Die Cephalopoden führen in ihrer Haut die sog. Chromatophoren, d. h. mit körnigem Pigment gefüllte, verästelte Zellen, in denen das Pigment sich centralwärts ballen oder peripherwärts in die Fortsätze ausbreiten kann. Durch Ballung und Ausbreitung des Pigments entsteht der Farbenwechsel der Tintenfische. Chromatophoren finden sich auch noch in anderen Tierklassen, z. B. bei den Crustaceen, den Reptilien (Chamäleon), Amphibien (Frosch) und Fischen (viele Arten). Die Pigmentkörnchen können schwarz, schwarzbraun, rot oder gelb sein (*Ballowitz*[66], *W. J. Schmidt*[67]). Die Bewegungen sind vom Nervensystem abhängig, können aber auch durch direkt wirkende Reize ausgelöst werden. (Vgl. über Farbenwechsel der Tiere: *van Rynberk.*[68])

Arthropoden. Bei allen Gliedertieren überzieht ein mehr oder weniger fester Panzer die Körperoberfläche, — es ist eine aus Chitin (S. 27) bestehende Cuticularbildung, die von einer darunter liegenden Matrix, dem einschichtigen Ektoderm, abgeschieden wird. Sie setzt sich eine Strecke weit in das Nahrungsrohr und die Tracheen hinein fort: bei der Häutung wird sie abgeworfen und ersetzt sich von der Matrix aus aufs neue. Dieser Panzer, der dem Körper Schutz verleiht, dient zugleich den Muskeln zum Ansatz; er wird dadurch zum passiven Bewegungsorgan, dem Skelette der Vertebraten vergleichbar.

Würmer. Bei den Würmern bildet die Haut mit den darunter liegenden Muskeln den Hautmuskelschlauch. Die Oberhaut ist bei einigen mit Wimpern bekleidet, bei anderen ist sie ohne Anhänge. Die Haken am Kopfe der Tänien, die stäbchenförmigen Bewegungsborsten am Leibe der Erdwürmer sind cuticulare Bildungen. Hautdrüsen finden sich bei den höher entwickelten Würmern, z. B. den Blutegeln.

Echinodermen. Die Echinodermen weisen im Unterhautbindegewebe Kalkablagerungen auf, wodurch sie vielfach ein Hautskelett erhalten. Die Kalkablagerungen sind entweder zu großen Platten unbeweglich zusammengefügt, wie in der Schale der Seeigel, oder gliedweise miteinander verbunden, wie an den Armen der Seesterne. Bei den Holothurien tritt die Bedeutung der Verkalkung als Hautskelett zurück: hier sind nur noch isolierte Kalkplättchen in verschiedenen Formen übrig geblieben.

Coelenteraten. Das Integument der Nesseltiere ist durch die Anlage verbreiteter Nesselzellen ausgezeichnet, d. h. mit peitschenartigen Fortsätzen versehener Zellen, die einen ätzenden Saft enthalten und als Fangorgane dienen. Wimpern finden sich vielfach; bei einigen kommt es zur Bildung eines röhrenförmigen, äußeren, chitinähnlichen Skeletts.

Protozoen. Bei den Infusorien finden sich formbeständige Wimpern oder Geißeln, — die Rhizopoden bilden formveränderliche Pseudopodien, sie entbehren völlig einer eigenen Haut. Doch kommt es hier zur Bildung kieseliger (Radiolarien) oder kalkhaltiger Gehäuse (Mono- und Polythalamien).

Historisches. **Historisches:** *Hippokrates* (geb. 460 v. Chr.) und *Theophrast* (geb. 371 v. Chr.) unterscheiden die Perspiration von dem Schweiße. Nach letzterem steht die Schweißsekretion in einem gewissen antagonistischen Verhältnis zur Harnausscheidung und zum Wassergehalt der Faeces. Der Kirchenvater *Augustinus* behauptet, einen Menschen gekannt zu haben, der willkürlich schwitzen konnte. — Nach *Cassius Felix* (97 n. Chr.) nimmt die Haut im Bade Wasser in sich auf; derselbe stellt Versuche über die Hautausdünstung an; *Sanctorius* (1614) mißt die „Perspiratio insensibilis" und den Gewichtsverlust eines Hungernden genauer. — Im Talmud wird bereits der Haarbalg und die Haarwurzel erwähnt. *Alberti* (1581) kennt die Haarzwiebel; *Donatus* (1588) berichtet zuerst über plötzliches Ergrauen; *Riolan* (1626) entdeckte die Hautfarbe der Neger in der Epidermis.

Literatur (§ 183—191).

1. *A. Jesionek:* Biologie der gesunden und kranken Haut. Leipzig 1914. — 2. *P. G. Unna* u. *L. Golodetz:* Biochemie d. Haut in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Ergänzungsband, S. 327. Jena 1913. *P. G. Unna:* M. K. **16**, 1920, 1276. B. k. W. **58**, 1921, 272 u. **447**. — 3. *W. Frieboes:* Dermatolog. Zeitschr. **31**, 1920, 57. **32**, 1921, 1. M. m. W. 1920, 1031. — 4. *E. Meirowsky:* Über den Ursprung des melanotischen Pigments der Haut und des Auges. Leipzig 1908. Strahlentherapie. **2**, 1913, 1. — 5. *H. Ehrmann:* Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphil. **13**, 1886. Verh. d. 10. internat. med. Congr. z. Berlin. **4**, 1892, 103. — 6. *Jarisch:* Arch. f. Dermat. u. Syph. **23**, 1891, Ergänzungsheft **II**, 35. Verh. d. 10. intern. med. Congr. z. Berlin. **4**, 1892, 13. Abt., 106. — 7. *R. Bloch:* Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **124**, 1917, 129. **136**, Origin., 1921, 231. Dermatol. Zeitschr. **34**, 1921, 253. Z. ph. Ch. **98**, 1918, 226. — 8. *Moleschott:* M. U. **12**, 1881, 190 u. 218. — 9. *H. Koenigsfeld* u. *F. Zierl:* D. A. k. M. **106**, 1912, 442. — 10. *J. N. Langley* u. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **12**, 1891, 278. — 11. *P. Sobotka:* Arch. f. Dermatol. **105**, 1910, 3 u. 515. — 12. *Maxwell:* A. J. P. **7**, 1902, 369. — 13. *L. Landois:* V. A. **35**, 1866, 575. **45**, 1869, 113. — 14. *L. Stieda:* W. m. W. 1910, Nr. 13. D. m. W. **36**, 1910, 1484. — 15. *H. Fuhs:* M. K. **16**, 1920, 1316. — 16. *W. Howald:* Z. ph. Ch. **23**, 1897, 209. — 17. *P. Unna:* A. m. A. **12**, 1876, 665. — 18. *V. v. Ebner:* S. W. A. **74**, 3. Abt., 1876, 339. — 19. *L. Stieda:* Biol. Centralbl. **7**, 1887, 353 u. 385. W. m. W. 1909, Nr. 35. Anatom. Hefte **40**, 1910, H. 121. — 20. *Plato:* Verh. d. Deutschen dermatol. Gesellsch. Breslau 1901, 182. — 21. *W. Laschkewitsch:* A. A. P. 1868, 61. — 22. *P. G. Unna* u. *L. Golodetz:* B. Z. **20**, 1909, 469. — 23. *P. Linser:* D. A. k. M. **80**, 1904, 201. — 24. *F. Röhmann:* H. B. **5**, 1904, 110. B. Z. **77**, 1916, 298. — 25. *L. v. Zumbusch:* Z. ph. Ch. **59**, 1909, 506. —

26. *Lamois* u. *Martz:* Ref. in M. J. **27**, 1897, 40. Ref. in C. m. W. 1898, 4. — 27. *A. Loewy* u. *W. Wechselmann:* V. A. **206**, 1911, 79. *A. Loewy:* B. Z. **67**, 1914, 107. Vgl. *A. Durig, C. Neuberg, N. Zuntz:* B. Z. **72**, 1916, 253. — 28. *N. P. Schierbeck:* A. H. **16**, 1893, 203. A. P. 1893, 116. — 29. *E. Peiper:* Z. k. M. **12**, 1887, 153. Untersuchungen über Perspiratio insensibilis. Wiesbaden 1889. — 30. *G. Galeotti* u. *N. M. Macri:* B. Z. **67**, 1914, 472. — 31. *Dennig:* Zeitsch. f. diät. u. phys. Therapie. **1**, 1898, 281. **2**, 1899, 292. — 32. *H. Schmid:* In.-Diss. Bonn 1886. — 33. *B. Luchsinger:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1883. **5**, 1, 421. — 34. *C. Kittsteiner:* A. H. **78**, 1913, 275. — 35. *H. Strauss:* F. M. **19**, 1901, 549. D. m. W. **30**, 1904, 1236. — 36. *Heuss:* Monatsh. f. prakt. Dermat. **14**, 1892, Nr. 9, 10, 12. — 37. *Harnack:* F. M. **11**, 1893, 91. — 38. *W. Camerer:* Z. B. **41**, 1901, 271. — 39. *B. Schöndorff:* P. A. **74**, 1899, 319. — 40. *A. E. Alden:* D. A. k. M. **119**, 1916, 548. — 41. *G. Embden* u. *H. Tachau:* B. Z. **28**, 1910, 230. — 42. *A. Kast:* Z. ph. Ch. **11**, 1887, 501. — 43. *A. Pugliese:* B. Z. **39**, 1912, 133. **51**, 1913, 229. — 44. *E. Berry:* B. Z. **72**, 1916, 285. — 45. *H. Tachau:* A. P. P. **66**, 1911, 334. — 46. *F. Goltz:* P. A. **11**, 1875, 71. — 47. *A. J. Kendall* u. *B. Luchsinger:* P. A. **13**, 1876, 212. — 48. *M. Levy-Dorn:* A. P. 1893, 383. — 49. *J. N. Langley:* J. o. P. **12**, 1891, 347. **17**, 1894, 296. — 50. *H. Dieden:* D. A. k. M. **117**, 1915, 180. Z. B. **66**, 1916, 387. — 51. *J. P. Karplus:* W. k. W. **29**, 1916, 969. **32**, 1919, 551. Jahrb. f. Psych. **37**, 1917, 132. — 52. *E. Billigheimer:* A. P. P. **88**, 1920, 172. M. m. W. **68**, 1921, 325. — 53. *A. Adamkiewicz:* Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — 54. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. — 55. *G. Bizio:* S. W. A. **39**, 1860, 33. — 56. *E. Gans:* B. k. W. 1905, 685. — 57. *R. Winternitz:* A. P. P. **28**, 1891, 405. — 58. *Schwenkenbecher:* A. P. 1904, 121. — 59. *R. Fleischer:* Untersuch. über d. Resorptionsvermögen d. menschl. Haut. Diss. Erlangen 1877. — 60. *Stirling:* Journ. of anat. a. physiol. **10**, 329. — 61. *v. Wittich:* Mitteil. a. d. phys. Laborat. Königsberg 1878. — 62. *E. Lang:* A. P. P. **84**, 1. — 63. *H. Munk:* A. A. P. 1873, 505. — 64. *Jamada* u. *Jodlbauer:* Arch. internat. de Pharmacodyn. **19**, 1909, 229. — 65. *F. Frankenhäuser:* Z. e. P. u. T. **2**, 1905, 256. **3**, 1906, 331. — 66. *E. Ballowitz:* P. A. **157**, 1914, 165. — 67. *W. J. Schmidt:* A. m. A. **90**, 98. — 68. *G. van Rynberk:* E. P. **5**, 1906, 347.

192. Innere Sekretion.[1]

Unter der Bezeichnung Blutgefäßdrüsen faßte man früher eine Reihe von Organen zusammen, die einen mehr oder weniger drüsenähnlichen Bau haben, reichlich mit Blutgefäßen versorgt werden, aber keinen Ausführungsgang besitzen. Während ihre Funktion lange Zeit ganz unklar war, hat man in neuerer Zeit bei einigen von ihnen das Vorhandensein einer inneren Sekretion, d. h. die Produktion spezifischer lebenswichtiger Stoffe (Hormone) und Abgabe derselben an das Blut, durch das sie dem Körper zugeführt werden, nachgewiesen, bei anderen wenigstens vermutet. Man nennt diese Organe daher jetzt endokrine Drüsen. Auch bei manchen wahren Drüsen mit Ausführungsgang wird neben ihrer äußeren auch eine innere Sekretion angenommen. — Die Wichtigkeit der hier in Betracht kommenden Organe für das Leben geht aus den schweren Störungen hervor, die nach ihrer Exstirpation auftreten, und aus den physiologischen Wirkungen der aus ihnen hergestellten Extrakte resp. Substanzen. *Innere Sekretion.*

I. Die Schilddrüse, Glandula thyreoidea.[2]

— Bau der Schilddrüse. *Schilddrüse.* Die Schilddrüse besteht aus einzelnen durch lockeres Bindegewebe zu Läppchen miteinander verbundenen Follikeln von 40—120 μ Durchmesser, die mit einer einfachen Schicht kubischer oder cylindrischer Epithelzellen ausgekleidet sind und in ihrem Lumen eine eigenartige homogene, zähe, mit Eosin gut färbbare Masse, die kolloide Substanz, enthalten. Die Epithelzellen weisen charakteristische Veränderungen auf, wie die Zellen echter Drüsen bei der Sekretion (*Langendorff*[3], *Hürthle*[4], *Andersson*[5]): die kolloide Substanz ist daher als Sekretionsprodukt der Epithelzellen der Schilddrüse aufzufassen. Wahrscheinlich gelangt die kolloide Substanz durch Lücken zwischen den Epithelien in die Lymphräume und durch diese in das Blut. — Die Gefäßversorgung der Schilddrüse ist sehr reichlich.

Thyreojodin.

Baumann[6] wies nach, daß die gesunde Schilddrüse regelmäßig Jod enthält (2—9 *mg* pro Drüse beim Menschen), und zwar in organischer Bindung: Thyreojodin, Jodothyrin (ca. 9% J, außerdem N und P enthaltend). Nach *Oswald*[2, 7] kommt jedoch das Jodothyrin als solches in der Schilddrüse nicht vor, es stellt nur ein Zersetzungs- und teilweise auch Umwandlungsprodukt des eigentlichen Schilddrüsensekretes dar, eines jodhaltigen Eiweißkörpers, des Jod-Thyreoglobulins. Dieses besitzt alle physiologischen Eigenschaften der Schilddrüse, nicht dagegen das Jodothyrin. Ein daneben noch gefundenes Nucleoproteid hat keine spezifischen Wirkungen. Vielleicht bildet das Thyreoglobulin zusammen mit dem Nucleoproteid die kolloide Substanz der Schilddrüse.

Kendall[8] isolierte aus der Schilddrüse einen stark jodhaltigen, krystallinischen Körper, das Thyroxin, eine Trihydrotrijodoxy-n-indolpropionsäure, die auch synthetisch dargestellt werden konnte und die physiologischen Wirkungen der Schilddrüse besaß.

Exstirpation der Schilddrüse.

Die Exstirpation der Schilddrüse beim Tier zieht unter den Erscheinungen einer chronischen Vergiftung den Tod nach sich: chronische Störungen des Stoffwechsels (Verdauungsstörungen, Erbrechen, Herabsetzung des Stoffwechsels, Abmagerung, Ausfallen der Haare, Sinken der Körpertemperatur und des Blutdruckes, Abnahme der roten Blutkörperchen, schleimige Infiltration des subcutanen Bindegewebes usw.) und des Nervensystems (Somnolenz, Apathie, Degenerationen am centralen und peripheren Nervensystem), bei jüngeren Tieren Störungen des Wachstums, mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane. Ähnliche Erscheinungen wurden beim Menschen nach totaler Kropfexstirpation (Kropf, Struma = vergrößerte Schilddrüse) beobachtet: Cachexia strumipriva (thyreopriva) (*Kocher*[9]). Bleibt beim Menschen die Schilddrüse unentwickelt, so bleibt die Entwicklung der geistigen Funktionen aus bis zur vollständigen Idiotie (Kretinismus), degeneriert sie im späteren Leben, so entsteht eine schleimige Infiltration des subcutanen Zellgewebes neben tiefen Störungen des Nervensystems und starker Herabsetzung des Stoffwechsels (vgl. S. 369) (Myxödem[10]).

Glandulae parathyreoideae.

Beim Fleischfresser (Hund) bedingt die Exstirpation der Schilddrüse ein akuter verlaufendes Krankheitsbild mit fibrillären Zuckungen, die sich zu intermittierenden klonischen und tonischen Krämpfen steigern (Tetanie) und schließlich zum Tode führen. Die Tetanie ist aber nicht, wie man früher angenommen hat, auf die Exstirpation der Schilddrüse selbst zurückzuführen, sondern auf den Wegfall der sog. Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae, Epithelkörperchen), die, meist vier an der Zahl, bei dem Fleischfresser gewöhnlich innerhalb resp. in unmittelbarer Nähe der Schilddrüse sich befinden, beim Pflanzenfresser dagegen von der Schilddrüse getrennt liegen; beim Menschen finden sie sich auf der Dorsalseite der seitlichen Schilddrüsenlappen (*Kohn*[11], *Biedl*[1], *Bing*[12], *F. Landois*[13]). Das Parenchym der Epithelkörperchen besteht der Hauptmasse nach aus ziemlich großen polygonalen Zellen, den sog. Hauptzellen, die zuweilen in Form von Follikeln, zuweilen in Form zylindrischer Epithelstränge angeordnet sind. Auch Kolloid findet sich in den Epithelkörperchen. Die Funktion dieser Organe ist noch nicht genauer bekannt, aber durchaus von der der Schilddrüse zu trennen: Exstirpation der Epithelkörperchen allein bewirkt Tetanie, die der Schilddrüse allein mit Erhaltenbleiben der Epithelkörperchen Kachexie ohne Tetanie.

Die nach Exstirpation der Schilddrüse auftretenden Krankheitserscheinungen bleiben aus, wenn man eine Schilddrüse an einer anderen Körperstelle einheilt und dort anwachsen läßt (*v. Eiselsberg*[14]), oder sie können, ebenso wie die durch Ausfall der Schilddrüse bedingten Krankheiten (Myxödem und Kretinismus), erfolgreich behandelt werden durch innerliche Darreichung frischer oder trockener Schilddrüsensubstanz (fabrikmäßig in Form von Tabletten hergestellt) oder intravenöse oder subcutane Injek-

tionen von Schilddrüsenextrakt (*Vassale*[15]). Daraus folgt, daß die Thyreoidea eine Substanz erzeugt, die für den normalen Stoffwechsel unentbehrlich ist; diese Substanz ist das Jod-Thyreoglobulin oder ein Spaltprodukt desselben.

Erscheinungen nach Schilddrüsenfütterung.

Schilddrüsenfütterung oder subcutane oder intravenöse Zufuhr von Schilddrüsenextrakten bei gesunden Tieren oder Menschen hat eine Steigerung des Stoffwechsels (Vermehrung der O-Aufnahme, CO_2- und N-Ausscheidung) und hierdurch zugleich eine verstärkte Einschmelzung der Gewebe zur Folge (daher auch therapeutisch zur Verminderung des Körpergewichtes bei Fettsüchtigen benutzt). Am deutlichsten ist diese steigernde Wirkung auf den Stoffwechsel bei Tieren, denen vorher die Schilddrüse exstirpiert worden ist. Nach *Schöndorff*[16] wird anfangs das Körperfett umgesetzt; erst wenn der Fettbestand auf ein gewisses Minimum herabgesetzt ist, wird auch das Eiweiß angegriffen (vgl. *Mayerle*[17]). Die hierbei (allein?) wirksame Substanz ist das Jodothyrin (*Roos*[6], *F. Voit*[18]). Verfütterung von Schilddrüsensubstanz an Kaulquappen bewirkt eine starke Beschleunigung der Entwicklung und vorzeitige Metamorphose bei völliger Unterdrückung des Wachstums (*Gudernatsch*[19], *Romeis*[20], *Jarisch*[21]). — Über die Beziehungen der Schilddrüse zum Kohlehydratstoffwechsel (hemmende Wirkung auf das Pankreas) vgl. S. 286.

Wirkung auf parasympathische und sympathische Nerven.

Intravenöse Injektion von Schilddrüsensubstanz und -extrakten, ebenso von Jodthyreoglobulin (nicht von Jodothyrin) erhöht die Erregbarkeit parasympathischer und sympathischer Nerven, des N. vagus und des N. depressor, steigert die Wirkung des Adrenalins auf den Blutdruck und die glykosurische Wirkung des Adrenalins (vgl. *v. Fürth*[22], *Oswald*[23]). *Asher* u. *Flack*[24] und *v. Rodt*[25] beobachteten dieselben Wirkungen nach Reizung der Nn. laryngei sup. und inf., worauf die Schilddrüse ihr inneres Sekret in vermehrter Menge in das Blut ergießt.

Pathologisches.

Pathologisches. — Als Hypothyreoidie bezeichnet man krankhafte Zustände, die auf Ausfall oder mangelhafte Tätigkeit der Schilddrüse zurückzuführen sind: Kretinismus, Myxödem (s. oben). Dazu gehört auch der Kropf[26], eine in manchen Gegenden endemische Schwellung und Entartung der Schilddrüse; häufig ist er verbunden mit Idiotie und Kretinismus. — Eine Vergrößerung der Schilddrüse neben Herzklopfen und Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus) bildet den Symptomenkomplex der *Basedow*schen Krankheit[27] (häufiger bei Frauen als bei Männern); sie wird auf ein über die Norm gesteigertes Funktionieren der Schilddrüse: Hyperthyreoidie zurückgeführt (vgl. *Bing*[28]); vielleicht handelt es sich auch um eine qualitativ abnorme Funktion der Drüse (vgl. *Kocher*[29]). Der Stoffwechsel ist bei *Basedow*scher Krankheit erhöht (vgl. S. 369).

II. Die Nebennieren, Glandulae suprarenales.[30]

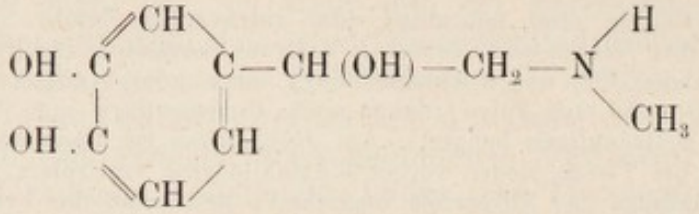
Nebennieren.

— Bau der Nebennieren. Das Parenchym der Nebennieren läßt eine deutliche Trennung in eine äußere Rinden- und eine innere Marksubstanz erkennen. Die Rindensubstanz besteht aus spezifischen Zellen, die durch den Gehalt an stark lichtbrechenden, lipoid-(besonders Cholesterin-) haltigen Körnchen charakterisiert sind. Die Marksubstanz besteht aus chromaffinen Zellen, d. h. Zellen, die sich bei Fixierung mit Chromsäure oder Chromsalzlösungen gelbbraun färben (*Kohn*[31], *Hultgren* u. *Andersson*[32]). Mark und Rinde der Nebenniere sind entwicklungsgeschichtlich und vergleichend-anatomisch durchaus von einander differente Organe. Die Rindensubstanz stammt ab vom Mesoderm, die Marksubstanz vom Ektoderm, und zwar aus einer gemeinsamen Anlage mit dem Sympathicus. Bei den Fischen bleiben die beiden Anlagen dauernd getrennt, sie werden als Interrenalsystem (der Rindensubstanz entsprechend) und Adrenalsystem (der Marksubstanz entsprechend) unterschieden. Von den Amphibien aufwärts kommt es zu einer Vereinigung der beiden Systeme, die bei den höheren Wirbeltieren zur Bildung der Nebenniere führt. Es können aber von der Anlage des Interrenalsystems Reste übrig bleiben, die sog. accessorischen Nebennieren; diese entsprechen aber nicht der ganzen Nebenniere, sondern nur der aus der Interrenalanlage entstandenen Rindensubstanz, sie sind daher richtiger als accessorische Interrenalkörper oder Beizwischennieren zu bezeichnen. Von der Anlage des Adrenalsystems bleibt regelmäßig ein beträchtlicher Abschnitt in Form selbständiger Gebilde längs des ganzen sympathischen Nervensystems übrig als sog. Paraganglien des Sympathicus (*Kohn*[31]). Auch die sog. Carotisdrüse an der Teilung der Carotis ist ein derartiges Paraganglion. Diese Paraganglien verhalten sich auch funktionell als durchaus analog dem Mark der Nebenniere (*R. H. Kahn*[33]), die Marksubstanz der Nebenniere stellt daher nur einen Teil des Adrenalsystems des Körpers dar. — Die Nebenniere wird sehr reichlich mit Blut versorgt; sie hat den höchsten für ein normales Organ beobachteten Blutzustrom (*K. O. Neumann*[34]).

Entwicklungsgeschichte.

Adrenalin.

Die Marksubstanz der Nebenniere enthält eine physiologisch außerordentlich wirksame Substanz, das von *Takamine*[35] rein und krystallisiert dargestellte Adrenalin (Suprarenin) $C_9H_{13}NO_3$. Es hat nach *Friedmann*[36] die Konstitution



Chemie des Adrenalins.

Das natürliche Adrenalin ist linksdrehend, $[\alpha]_D = -50{,}4°$. Synthetisch ist das Adrenalin von *Stolz*[37] hergestellt worden; nur die linksdrehende Modifikation zeigt dieselben Eigenschaften wie das natürliche Adrenalin, die rechtsdrehende Modifikation ist unwirksam (*Abderhalden*[38]). Über die Wirkung synthetisch hergestellter, dem Adrenalin verwandter Substanzen vgl. *Loewi* u. *H. Meyer*[39].

Das Adrenalin ist schwer löslich in kaltem, besser in warmem Wasser, es löst sich leicht in verdünnten Säuren unter Bildung von Salzen. Es reduziert *Fehling*sche Lösung. Die wässerige Lösung des Adrenalins ist sehr empfindlich gegen Alkalien, ebenso gegen Luft und Licht, beim Stehen an der Luft färbt sie sich rot, später braun. Adrenalin gibt mit Eisenchlorid eine grüne Färbung, mit Jod- oder Chlorwasser färbt es sich rosa, mit Sublimat rot. Äußerst empfindlich und ausschließlich für Adrenalin charakteristisch ist die von *Fränkel* u. *Allers*[40] angegebene Reaktion: Jodsäure, bzw. Kaliumbijodat und verdünnte Phosphorsäure gibt beim Erwärmen mit Adrenalin noch in stark verdünnter Lösung eine prachtvolle rosenrote Färbung, die bei Zusatz von Ammoniak in rostbraun umschlägt.

Das Adrenalin entsteht aus Tyrosin resp. Phenylalanin, doch ist nicht näher bekannt, auf welche Weise (vgl. *Halle*[41], *Knoop*[42]). Das Adrenalin und das chromaffine Gewebe der Nebenniere stehen in einer nicht näher bekannten Beziehung zu einander, sie sind aber keineswegs etwa identisch (*Borberg*[43]).

Physiologische Wirkungen des Adrenalins: Blutdrucksteigerung,

Injektion von Adrenalin (natürlich auch von Extrakten der Nebenniere oder der Marksubstanz der Nebenniere) in die Blutbahn bewirkt als charakteristische Erscheinung: starkes Steigen des Blutdrucks infolge von Contraction der Arterien und Capillaren. Die Blutdrucksteigerung bewirkt ihrerseits centrale Vagusreizung und somit Abnahme der Zahl und der Stärke der Pulse, dadurch kann die Blutdrucksteigerung teilweise aufgehoben werden. Bei durchschnittenen oder durch Atropin gelähmten Vagis ist daher die Blutdrucksteigerung durch Adrenalin viel beträchtlicher, der Druck kann bis über 300 *mm* Hg steigen, dabei tritt durch direkte Einwirkung des Adrenalins auf das Herz verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit auf (*Oliver* u. *Schäfer*[44], *Langlois*[45], *Boruttau*[46]). Die Blutdrucksteigerung dauert immer nur kurze Zeit, dann kehrt der Blutdruck wieder zur Norm zurück.

Zur Hervorbringung der blutdrucksteigernden Wirkung genügen bereits außerordentlich geringe Mengen bei Injektion in die Blutbahn (0,001 *mg* pro Kilogramm Körpergewicht), größere Dosen wirken schnell tödlich. Bei subcutaner Injektion ist die Wirkung viel geringfügiger, offenbar ist dabei der Eintritt des Adrenalins in den allgemeinen Kreislauf infolge der Contraction der benachbarten Arterien sehr erschwert. Die Verengerung der Blutgefäße durch Adrenalin ist peripher bedingt, nicht etwa central durch eine Erregung des Vasomotorencentrums (*Lagus* u. *Kunnas*[47]); sie tritt daher auch nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks, Zerstörung der Medulla oblongata, Durchschneidung der Splanchnici, also nach Ausschaltung der centralen vasomotorischen Innervation ein. Auf welches Gewebe in der Peripherie das Adrenalin wirkt, steht nicht völlig fest. Jedenfalls wirkt das Adrenalin nicht auf die peripheren Nervenendigungen, denn nach Degeneration der Nerven tritt auf Adrenalininjektion stets maximale Gefäßcontraction ein (*Lichtwitz* u. *Hirsch*[48]). Direkt auf die Muskelsubstanz kann das Adrenalin aber auch nicht wirken. *O. B. Meyer*[49] zeigte, daß ausgeschnittene überlebende Streifen aus arteriellen Gefäßen auf Zusatz von Adrenalin eine Verkürzung zeigen, daß aber derartige Streifen aus den Coronargefäßen im

peripher bedingt.

Gegenteil auf Zusatz von Adrenalin eine Verlängerung geben. Das Muskelgewebe ist in beiden Fällen gleich gebaut, der Unterschied offenbar dadurch bedingt, daß die Coronararterien auf der Bahn des Sympathicus Vasodilatatoren (vgl. S. 137), die anderen Gefäße Vasomotoren erhalten (vgl. *Barbour*[50]). Man ist daher genötigt, anzunehmen, daß das Adrenalin auf ein besonderes Gewebe im Muskel wirkt, das zwischen Nervenendigung und Muskel eingeschaltet ist, bei der Degeneration der Nerven nicht mit degeneriert und je nach der Art der Verbindung bestimmt, ob der Muskel sich auf einen zugeleiteten Reiz contrahiert oder erschlafft (*Elliott*[51]).

Das Adrenalin wird im Körper schnell durch Oxydation zerstört (*P. Trendelenburg*[52]), nicht im Blut, sondern in den Geweben (*Athanasiu* u. *Langlois*[53]). So kommt es, daß die Blutdrucksteigerung nach Adrenalininjektion nur kurze Zeit anhält.

Die starke vasoconstrictorische Wirkung des Adrenalins wird vielfach bei Operationen, besonders in blutreichen Gebieten, benutzt, um Blutleere herbeizuführen. Außerdem findet es vielfache Anwendung zur Unterstützung der durch Cocain und ähnliche Mittel erzeugten lokalen Anästhesie.

Sympathicusreizung.

Injektion von Adrenalin in die Blutbahn wirkt aber außer auf die Gefäße auch erregend auf alle vom Sympathicus innervierten Gewebe: die Wirkung der Adrenalininjektion ist dabei stets dieselbe, als ob die Sympathicusfasern elektrisch gereizt würden (*Elliott*[51]). Adrenalininjektion in die Blutbahn hat so zur Folge: starke Erweiterung der Pupille, Zurückziehung der Nickhaut, Erweiterung der Lidspalte, Hervortreten des Bulbus (*Lewandowsky*[54]), Aufrichtung der Haare (*Lewandowsky*[54], *Langley*[55]), Sekretion aus der Submaxillaris und aus der Tränendrüse (*Langley*[55]), Vermehrung und Verstärkung der Herzschläge (das stillstehende Herz kann durch Adrenalininjektion wieder zum Schlagen gebracht werden, vgl. S. 139), Hemmung der Darmperistaltik (*Boruttau*[46]), Contraction des Uterus (*Kurdinowski*[56]), Contraction der Pigmentzellen beim Frosch (*Lieben*[57]).

Subcutane Einspritzungen oder Einträufelungen von Adrenalin in den Conjunctivalsack bewirken beim Frosch ebenfalls starke Pupillenerweiterung, beim Säugetier sind sie wirkungslos. Die Wirkung tritt aber auch beim Säugetier deutlich hervor, wenn 24 Stunden vorher das Gangl. cervic. supr. exstirpiert worden ist (*Meltzer* u. *Meltzer-Auer*[58], *Mattirolo* u. *Gamma*[59]). Auch das enukleierte Froschauge reagiert auf das Adrenalin noch in stärkster Verdünnung (*Ehrmann*[60]).

Das Adrenalin kann außer durch seine chemischen Reaktionen auch durch seine physiologischen Wirkungen nachgewiesen, ja sogar quantitativ bestimmt werden. Hierfür sind benützt worden: die Einwirkung auf den enukleierten Froschbulbus (*Ehrmann*[60], *Borberg*[61]), — auf die Blutgefäße der hinteren Froschextremitäten, die von der Aorta aus mit Ringer-Lösung durchspült werden (*Trendelenburg*[52], *Kahn*[62]), — auf den überlebenden Kaninchenuterus (*Fraenkel*[63]), — auf ausgeschnittene Gefäßstreifen (*O. B. Meyer*[49]).

Die Hubhöhe des quergestreiften Muskels wird durch Adrenalininjektion vergrößert und die Dauer der Contraction verlängert (*Oliver* u. *Schäfer*[44]), das Zustandekommen dieser Wirkung ist nicht geklärt.

Wiederholte intravenöse Adrenalininjektionen rufen beim Kaninchen eine Atheromatose der Gefäße hervor. Neben der Drucksteigerung scheint hierbei auch eine toxische Wirkung des Adrenalins auf die Gefäßwand mitzuspielen.

Glykosurie nach Adrenalininjektion.

Nach Injektion von Adrenalin in die Blutbahn, aber auch nach subcutaner Injektion so geringer Mengen, daß noch keine Blutdrucksteigerung erfolgt, tritt eine Glykosurie auf, die der Glykosurie nach Zuckerstich oder nach Reizung des Sympathicus oder Splanchnicus vollständig entspricht (*Blum*[64]). Wahrscheinlich kommt auch die Glykosurie nach Zuckerstich nicht durch direkte Nervenwirkung auf die Leber zustande, sondern wird durch die Nebenniere vermittelt: der Reiz wird vom Centralnervensystem durch den Sympathicus und Splanchnicus, und zwar nur durch den linken, zur Nebenniere (zunächst zur linken, von hier aus erst zur rechten) geleitet, hier eine lebhaftere Produktion und Abgabe von Adrenalin ins Blut und dadurch in der Leber eine erhöhte Umwandlung

von Glykogen in Zucker herbeigeführt (vgl. S. 285). Nach Exstirpation beider Nebennieren ist der Zuckerstich wirkunglos.

Lohmann[65] wies in der Rinde der Nebenniere eine dem Adrenalin antagonistisch wirkende, den Blutdruck herabsetzende Substanz nach und erkannte sie als Cholin. Es handelt sich hierbei jedoch nicht um ein für die Rinde der Nebenniere charakteristisches Vorkommen, da Cholin auch in vielen anderen Organen nachgewiesen worden ist. Auch über den Antagonismus des Cholins gegen das Adrenalin bestehen Zweifel, nach einigen Autoren wirkt reines Cholin sogar blutdrucksteigernd, andere halten an der blutdruckerniedrigenden Wirkung fest (vgl. *Abderhalden* u. *Fr. Müller*[66]).

Funktion der Nebennieren.

Das Adrenalin kann sowohl durch die chemischen, wie die physiologischen Reaktionen im Blut der Nebenniere nachgewiesen werden (*Ehrmann*[60]); es gelangt also durch das abfließende Venenblut der Nebennieren in den allgemeinen Kreislauf. Der Nebenniere kommt danach die Funktion zu, beständig Adrenalin zu produzieren und in den allgemeinen Kreislauf zu secernieren, um den Tonus der Blutgefäße, vielleicht überhaupt die tonische Innervation im Gebiete der vom Sympathicus innervierten Organe hoch zu halten. Allerdings ist nach *P. Trendelenburg*[67] die Konzentration des Adrenalins im normalen Blute nur außerordentlich gering (1 : 1 Milliarde bis 1 : 2 Milliarden), *Gley* u. *Quinquaud*[68] bestreiten sogar das Bestehen einer physiologischen, für den Blutdruck und die Innervation im Gebiete des Sympathicus bedeutungsvollen Adrenalinämie.

Innervation.

Die innere Sekretion der Nebenniere steht unter dem Einfluß der Nn. splanchnici, die als sekretorische Nerven der Nebenniere zu betrachten sind. Reizung der Splanchnici bewirkt vermehrte Absonderung von Adrenalin ins Blut und Blutdrucksteigerung. Nach Abklemmen der Nebennierengefäße hört der Effekt der Splanchnicusreizung auf (*Asher*[69], *Tscheboksaroff*[70]). Nach Durchschneidung des N. splanchnicus ist die Adrenalinsekretion der Nebennieren stark vermindert oder ganz aufgehoben (*O'Connor*[71]). Verschiedene Narkotica, Reizung afferenter Nerven (Ischiadicus) bewirken Verminderung des Gehalts der Nebennieren an Adrenalin; nach Durchschneidung des N. splanchnicus der einen Seite bleibt die Wirkung auf dieser Seite aus (*Elliott*[72]).

Exstirpation der Nebennieren.

Die Exstirpation einer Nebenniere hat keine schädlichen Folgen, der Ausfall wird durch kompensatorische Hypertrophie der anderen Nebenniere ausgeglichen. Die Exstirpation beider Nebennieren führt bei allen Tierarten nach einigen Stunden oder spätestens einigen Tagen zum Tode (*Brown-Séquard*[73], *Abelous* u. *Langlois*[74], *Strehl* u. *Weiss*[75], *Hultgren* u. *Andersson*[32], *Biedl*[1]). Die Nebennieren sind also zum Leben durchaus notwendige Organe. Die älteren Angaben, wonach besonders gewisse Tierarten die beiderseitige Nebennierenexstirpation überstehen könnten, erklären sich durch das Vorhandensein accessorischer Nebennieren, die nach der Exstirpation hypertrophieren und die Funktion übernehmen (besonders häufig bei Ratten). Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen großer Muskelschwäche und Ermüdbarkeit, Gewichtsverlust, Temperaturabfall, Blutdrucksenkung. Einspritzung von Nebennierenextrakt hat zweifelhaften Erfolg, die Krankheitserscheinungen gehen danach zeitweilig zurück, der Tod kann aber dadurch nicht aufgehalten werden. Die Ursache des Todes nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation ist unklar.

Die Ursache des Todes kann nicht in dem Ausfall der Marksubstanz der Nebenniere liegen; denn diese ist ja außer in der Nebenniere noch vielfältig an anderen Stellen des Körpers vorhanden (vgl. S. 459). Auch die Tatsache, daß Tiere mit accessorischen Nebennieren die beiderseitige Nebennierenexstirpation überstehen, beweist, daß gerade der Ausfall der Rindensubstanz den Tod verursacht; denn die accessorischen Nebennieren, die den Tod zu verhindern vermögen, bestehen ja nur aus Rindensubstanz. Die Rinde der Nebenniere muß daher im Körper eine lebenswichtige Funktion erfüllen, über die aber vollkommene Unklarheit herrscht.

Entartung der Nebennieren beim Menschen (meist tuberkulös) führt zu der sog. *Addisonschen Krankheit*: bronzefarbene Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute (vgl. S. 447), mit gleichzeitiger Anämie, niedrigem Blutdruck, gastro-intestinalen, nervösen und Stoffwechselstörungen (konstante Hypoglykämie), zunehmender Muskelschwäche und leichter Ermüdbarkeit. Der Zusammenhang mit der Erkrankung der Nebennieren ist nicht klar. *Addisonsche Krankheit.*

III. Hirnanhang, Hypophysis (Glandula pituitaria). — Die Hypophyse besteht aus einem vorderen drüsigen Lappen, der in den Maschen eines bindegewebigen Gerüstes aus Epithelzellen zusammengesetzte Zellager, zuweilen auch Drüsenschläuche mit Lumen enthält: Prähypophyse, und einem hinteren, aus Nervengewebe (hauptsächlich Neuroglia) und Bindegewebe bestehenden Lappen: Neurohypophyse. Zwischen beiden findet sich bei vielen Tieren ein besonderer Abschnitt: Mittellappen, Pars intermedia, der mit Kolloid gefüllte, den Follikeln der Schilddrüse ähnliche Bläschen enthält; beim Menschen finden sich Elemente, die histologisch diesem Mittellappen entsprechen, bis weit in der Substanz des Hinterlappens. Eine Hypertrophie der Hypophyse ist beobachtet worden während der Schwangerschaft, nach Exstirpation der männlichen und weiblichen Keimdrüsen und nach Exstirpation oder pathologischer Zerstörung der Thyreoidea. *Hypophysis.*

Die Exstirpation der ganzen Hypophyse (*Cushing* u. Mitarbeiter[76]) führt in kurzer Zeit zum Tode, ebenso die Exstirpation des Vorderlappens, während die Exstirpation des Hinterlappens keine Gefahr für das Leben bedingt. Partielle Exstirpation des Vorderlappens bewirkt, besonders bei jungen Tieren, Störungen im Wachstum, Ausbleiben der Geschlechtsreife, Fettsucht (vgl. *Aschner*[77]). Nach Exstirpation des Hinterlappens sind Störungen im Kohlehydratstoffwechsel (Erhöhung der Assimilationsgrenze für Zucker) beobachtet; *Biedl*[1] bezieht die Störungen des Stoffwechsels, sowohl die zur Fettsucht führenden, wie die Störungen des Kohlehydratstoffwechsels allein auf die Entfernung der Pars intermedia der Hypophyse. — Injektion von Hypophysenextrakt bewirkt starke Blutdrucksteigerung infolge von Contraction der Gefäße und Verstärkung der Herztätigkeit (*Schäfer* u. *Vincent*[78]), diese Drucksteigerung ist von viel längerer Dauer als die durch Adrenalin bewirkte. Eine zweite Injektion $^1/_2$—1 Stunde nach der ersten bewirkt keine Drucksteigerung mehr, ja sogar an Stelle derselben eine Drucksenkung. Die Wirkung auf den Blutdruck ist nur Extrakten aus dem Hinterlappen („Pituitrin") eigen; nach *Biedl*[1] sind aber Extrakte nur aus dem nervösen Gewebe des Hinterlappens ebenfalls unwirksam, die Wirkung auf den Blutdruck ist auf die Elemente der Pars intermedia zurückzuführen. Hypophysenextrakt erregt die Uterusmuskulatur zu maximalen Contractionen und steigert die Erregbarkeit der in den Nn. hypogastrici verlaufenden Uterusnerven, erregt mäßige Contractionen der Harnblase und steigert erheblich die Erregbarkeit der im N. pelvicus verlaufenden Blasennerven. Endlich wirkt Hypophysenextrakt auf die Harnabsonderung ein: bei manchen Tieren (Katze) tritt eine stark diuretische Wirkung auf (*Schäfer* u. *Herring*[79], *Führer*[80], *Schickele*[81]), bei anderen Tieren, sowie beim Menschen tritt dagegen eine deutliche Hemmung der Harnausscheidung ein; sie ist besonders ausgesprochen beim Diabetes insipidus (*v. d. Velden*[82], *Römer*[83], *Konschegg* u. *Schuster*[84]). *Exstirpation der Hypophyse.* *Wirkung des Hypophysenextrakts.*

Auf eine übermäßig gesteigerte Tätigkeit der Hypophyse (und zwar des Vorderlappens ist das Krankheitsbild der Akromegalie (*Magnus* u. *Schäfer*[85], *Schäfer* u. *Herring*[86]) zurückzuführen, wobei Hypertrophie der Knochen, besonders an ihren äußersten Enden, und der Haut, auch im Gesicht an Nase und Lippen auftritt; Exstirpation der Hypophyse bewirkt dabei Heilung. Auch der Riesenwuchs (Gigantismus), das abnorme Längenwachstum der Knochen, das fast immer noch mit anderen Störungen der Organe verbunden ist, wird auf eine abnorm erhöhte Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens bezogen. — Eine herabgesetzte Funktion der Hypophyse liegt der hypophysären Fettsucht oder Dystrophia adiposogenitalis (*Gottlieb*[87]) zugrunde, bei der pathologische Störungen an der Hypophyse mit starker Fettsucht und Atrophie resp. Hypoplasie der Genitalien vereinigt sind. *Pathologisches.*

IV. Über die **Zirbeldrüse, Epiphysis** (Glandula pinealis, Conarium) ist wenig Sicheres bekannt; sie scheint in einem gewissen Gegensatz zur Hypophyse zu stehen und einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung des Genitalapparates auszuüben; erst nach der Involution der Epiphyse (vom 7. Lebensjahre an) kann die normale geschlechtliche Reife eintreten, frühere Aufhebung der Tätigkeit der Epiphyse bewirkt körperliche und geistige Frühreife. *Epiphysis.*

V. Thymus. — In der Fötalperiode relativ mächtig entwickelt und in den beiden ersten Lebensjahren noch wachsend, wird das Organ bis gegen das 10. Lebensjahr stationär, um weiterhin zu dem „thymischen Fettkörper" zu entarten. — Die Angaben über die Folgen der Exstirpation der Thymus lauten widersprechend (*Fischl*[88], *Hammar*[89], *Basch*[90], *Klose* u. *Vogt*[91], *Matti*[92]). Injektion von Thymusextrakten hat keine spezifischen Wirkungen (*Vincent*[93]); nach *Asher* u. *Müller*[94] wird dadurch die Muskelermüdung in günstigem Sinne beeinflußt. *Thymus.*

Milz. **VI. Milz.** — Über die Beziehungen der Milz zur Bildung und Zerstörung der roten Blutkörperchen vgl. § 16. Über die angeblichen Beziehungen der Milz zum Pankreas vgl. S. 273.

VII. Pankreas. — Über den Einfluß des Pankreas auf den Kohlehydratstoffwechsel vgl. S. 286.

VIII. Nieren. — Eine innere Sekretion von seiten der Nieren ist von *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval*[95] sowie *Tigerstedt* u. *Bergmann*[96] (blutdrucksteigernde Wirkung des Nierenextrakts, „Renin", vgl. *Bingel* u. *Strauß*[97]) behauptet worden.

IX. Über die innere Sekretion von seiten der **Geschlechtsorgane** vgl. Physiologie der Zeugung und Entwicklung, § 345.

Literatur (§ 192).

1. Zusammenfassende Darstellung: *Boruttau:* Nagels Handbuch d. Physiologie **2**, 1907, 1. *A. Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien. 3. Aufl. 1916. **4**. Aufl. 1922. *S. Vincent:* E. P. **9**, 1910, 451. **11**, 1911, 218. *W. v. Jauregg* u. *G. Bayer:* Lehrbuch d. Organtherapie. Leipzig 1914. — 2. *A. Oswald:* Die Schilddrüse in Physiologie und Pathologie. Leipzig 1916. — 3. *O. Langendorff:* A. P. 1889, Suppl., 219. — 4. *K. Hürthle:* P. A. **56**, 1894, 1. — 5. *O. E. Andersson:* A. A. 1894, 177. — 6. *E. Baumann:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 319, 481. **22**, 1896, 1. *E. Roos:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 19. **22**, 1896, 18. **25**, 1898, 1, 242. **26**, 1898, 429. — 7. *A. Oswald:* Z. ph. Ch. **27**, 1899, 14. **32**, 1901, 121. H. B. **2**, 1902, 545. — 8. *E. C. Kendall:* Journ. of biol. chem. **39**, 1919, 125. *E. C. Kendall* u. *A. E. Osterberg:* Journ. of biol. chem. **40**, 1919, 265. — 9. *Th. Kocher:* Die Kropfexstirpation und ihre Folgen. 1874. Archiv f. klin. Chirurg. **29**, 1883, 254. — 10. *C. A. Ewald:* Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxoedem und Kretinismus. 2. Aufl. H. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. **22**. Wien u. Leipzig 1909. — 11. *A. Kohn:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **9**, 1899, 194. — 12. *Bing:* Centralbl. f. d. gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1908, Nr. 1 u. 2. — 13. *F. Landois:* Erg. der Chir. und Orthop. **1**, 1910, 259. — 14. *A. v. Eiselsberg:* W. k. W. **5**, 1892, 81. — 15. *G. Vassale:* Ref. in Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 216. A. i. B. **17**, 1892, 173. — 16. *B. Schöndorff:* P. A. **63**, 1896, 423. **67**, 1897, 395. — 17. *E. Mayerle:* Z. k. M. 71, 1910, 71. — 18. *F. Voit:* Z. B. **35**, 1897, 116. — 19. *J. F. Gudernatsch:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **35**, 1913, 457. — 20. *B. Romeis:* P. A. **173**, 1919, 422. Naturwissenschaften **8**, 1920, 860. — 21. *A. Jarisch:* P. A. **179**, 1920, 159. — 22. *O. v. Fürth:* E. P. **8**, 1909, 524. — 23. *A. Oswald:* C. P. **30**, 1915, 509. P. A. **164**, 1916, 506. **166**, 1916, 169. — 24. *L. Asher* u. *M. Flack:* Z. B. **55**, 1910, 83. — 25. *L. Asher* u. *W. E. v. Rodt:* C. P. **26**, 1912, 223. — 26. *A. Schittenhelm* u. *W. Weichardt:* Der endemische Kropf. Berlin 1912. — 27. *P. J. Möbius:* Die Basedowsche Krankheit. 2. Aufl. H. Nothnagels Spez. Pathol. und Therap. **22**, Wien 1909. *F. Chvostek:* Morbus Basedowii und die Hyperthyreosen. Berlin 1917. — 28. *Bing:* Centralblatt für die gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels 1906, Nr. 3—5. — 29. *A. Kocher:* V. A. **208**, 1912, 86. — 30. Zusammenfassende Darstellung: *M. Goldzieher:* Die Nebennieren, Wiesbaden 1911. *M. Landau:* Die Nebennierenrinde. Jena 1915. — 31. *A. Kohn:* A. m. A. **62**, 1903, 263. Erg. der Anat. u. Entw. **12**, 1902/3, 253. — 32. *E. O. Hultgren* u. *O. A. Andersson:* S. A. **9**, 1899, 73. — 33. *R. H. Kahn:* P. A. **147**, 1912, 445. — 34. *K. O. Neuman:* J. o. P. **45**, 1912, 188. — 35. *Takamine:* Amer. journ. of pharm. **73**, 1901, 535. — 36. *E. Friedmann:* H. B. **8**, 1906, 95. — 37. *F. Stolz:* B. d. ch. G. **37**, 1904, 4149. Verh. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Stuttgart 1906, 2. Teil, 1. Hälfte, S. **134**. Pharm. Zeitg. 1906, Nr. 80. — 38. *Abderhalden* u. *Mitarbeiter:* Z. ph. Ch. **58**, 1908, 185. **59**, 1909, 22, 129. **61**, 1909, 119. **62**, 1909, 404. — 39. *O. Loewi* u. *H. Meyer:* A. P. P. **53**, 1905, 213. — 40. *S. Fränkel* u. *R. Allers:* B. Z. **18**, 1909, 40. — 41. *W. L. Halle:* H. B. **8**, 1906, 276. — 42. *F. Knoop:* B. d. ch. G. **52**, 1919, 2266. **53**, 1920, 716. — 43. *N. C. Borberg:* S. A. **28**, 1913, 91. — 44. *G. Oliver* u. *E. A. Schäfer:* J. o. P. **16**, 1894, I. **17**, 1895, IX. **18**, 1895, 230. — 45. *Langlois:* Les capsules surrénales. Paris 1897. — 46. *H. Boruttau:* P. A. **78**, 1899, 97. — 47. *R. Lagus* u. *V. Kunnas:* S. A. **36**, 1917, 305. — 48. *L. Lichtwitz* u. *C. Hirsch:* D. A. k. M. **99**, 1910, 125. — 49. *O. B. Meyer:* Z. B. **48**, 1906, 352. **50**, 1908, 93. — 50. *H. G. Barbour:* A. P. P. **68**, 1912, 41. — 51. *T. R. Elliott:* J. o. P. **32**, 1905, 401. — 52. *P. Trendelenburg:* A. P. P. **63**, 1910, 161. — 53. *Athanasiu* u. *Langlois:* C. r. soc. biol. **49**, 1897, 575. A. d. P. 1898, 124. — 54. *M. Lewandowsky:* C. P. **12**, 1898, 599. A. P. 1899, 360. C. P. **14**, 1900, 433. — 55. *J. N. Langley:* J. o. P. **27**, 1901, 237. — 56. *E. M. Kurdinowsky:* C. P. **18**, 1904, 3. A. P. 1904, Suppl., 323. — 57. *S. Lieben:* C. P. **20**, 1906, 108. — 58. *S. J. Meltzer* u. *C. Meltzer-Auer:* C. P. **17**, 1904, 651. **18**, 1904, 317. A. J. P. **11**, 1904, 28, 40. — 59. *G. Mattirolo* u. *C. Gamma:* A. i. B. **59**, 1913, 193. — 60. *R. Ehrmann:* A. P. P. **53**, 1905, 97. D. m. W. **35**, 1909, 675. — 61. *N. C. Borberg:* S. A. **27**, 1912, 341. —

62. *R. H. Kahn:* P. A. **144**, 1912, 251. — 63. *A. Fraenkel:* A. P. P. **60**, 1909, 395. — 64. *F. Blum:* D. A. k. M. **71**, 1901, 146. P. A. **90**, 1902, 617. — 65. *A. Lohmann:* P. A. **118**, 1907, 215. **122**, 1908, 203. **128**, 1909, 142. Z. B. **56**, 1911, 1. C. P. **21**, 1907, 139. — 66. *E. Abderhalden* u. *Fr. Müller:* Z. ph. Ch. **65**, 1910, 420. **74**, 1911, 253. *Fr. Müller:* P. A. **134**, 1910, 289. — 67. *P. Trendelenburg:* D. A. k. M. **103**, 1911, 168. A. P. P. **79**, 1916, 154. — 68. *E. Gley* u. *A. Quinquaud:* J. d. P. P. **17**, 1917, 807. — 69. *L. Asher:* C. P. **24**, 1910, 927. Z. B. **58**, 1912, 274. P. A. **166**, 1917, 372. — 70. *M. Tscheboksaroff:* P. A. **137**, 1911, 59. — 71. *J. M. O'Connor:* A. P. P. **68**, 1912, 383. — 72. *T. R. Elliott:* J. o. P. **44**, 1912, 374. — 73. *E. Brown-Séquard:* C. r. **43**, 1856, 422 u. 542. **45**, 1857, 1036. C. r. soc. biol. 1893, 467. — 74. *Abelous* u. *Langlois:* C. r. soc. biol. 1891, 292, 835. 1892, 165, 388, 623. 1893, 444. A. d. P. 1894, 410. Travaux du labor. de Richet **4**, 1897. — 75. *H. Strehl* u. *O. Weiss:* P. A. **86**, 1901, 107. — 76. *H. Cushing:* Journ. of Amer. med. assoc. **53**, 1909, 249. Amer. journ. of med. science 1910, 473. *S. J. Crowe, H. Cushing* u. *J. Homans:* Quart. journ. of exp. physiol. **2**, 1909, 389. Bull. John Hopkins Hosp. **21**, 1910, 127. Lancet 1910, 1707. *E. Goetsch, H. Cushing* u. *C. Jacobson:* Bull. John Hopkins Hosp. **22**, 1911, 165. — 77. *B. Aschner:* Arch. f. Gynäk. **97**, 1912, 200. — 78. *E. A. Schäfer* u. *S. Vincent:* J. e. M. **3**, 1898, 245. J. o. P. **24**, 1899, XIX. **25**, 1899, 87. — 79. *E. A. Schäfer* u. *P. T. Herring:* Phil. Transact. B. **199**, 1906, 1. — 80. *H. Fühner:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, 1913, 397. — 81. *G. Schickele:* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, 1913, 545. — 82. *v. d. Velden:* B. k. W. 1913, Nr. 45. — 83. *Römer:* D. m. W. 1914, 108. — 84. *Konschegg* u. *Schuster:* D. m. W. 1915, 37. — 85. *R. Magnus* u. *E. A. Schäfer:* J. o. P. **27**, 1901, IX. — 86. *E. A. Schäfer* u. *P. T. Herring:* P. R. S. **77**, B. 1906, 571. Phil. Transact. B. **199**, 1906, 1. — 87. *K. Gottlieb:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. **19**, 2. Abt., 1921, 575. — 88. *Fischl:* Z. e. P. u. T. **1**, 1904, 388. — 89. *J. A. Hammar:* P. A. **110**, 1905, 337. — 90. *K. Basch:* Jahrb. für Kinderheilk. **64**, 1906, 285. **68**, 1908, 668. Z. e. P. u. T. **12**, 1913, 180. — 91. *H. Klose* u. *H. Vogt:* Beitr. z. klin. Chir. **69**, 1910, 1. *H. Klose:* Archiv für Kinderheilkunde **55**, 1911, 1. — 92. *H. Matti:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, 1912, Heft 4/5. — 93. *S. Vincent:* J. o. P. **30**, 1903, XVII. — 94. *L. Asher* u. *H. Müller:* Z. B. **67**, 1917, 489. — 95. *Brown-Séquard* u. *d'Arsonval:* A. d. P. 1893, 202. — 96. *R. Tigerstedt* u. *P. G. Bergmann:* S. A. **8**, 1898, 223. — 97. *A. Bingel* u. *E. Strauß:* D. A. k. M. **96**, 1909, 476. *A. Bingel* u. *R. Claus:* D. A. k. M. **100**, 1910, 412.

Physiologie der tierischen Wärme.

193. Quelle der tierischen Wärme.

Potentielle Energie.

Die tierische Wärme stammt aus der potentiellen Energie der im Körper verbrennenden Stoffe. Dies sind entweder (beim ausreichend Ernährten) die mit der Nahrung eingeführten verbrennbaren Stoffe oder (beim Hungernden) das vom Körper selbst abgegebene Material. In beiden Fällen handelt es sich dabei um kompliziert zusammengesetzte chemische Verbindungen (im wesentlichen Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate), die Energie in Form der potentiellen Energie oder Spannkraft, und zwar als chemische Spannkraft enthalten (vgl. § 3, 4). Im Stoffwechsel zerfallen die mit hoher potentieller Energie ausgestatteten Verbindungen und verbrennen mit dem durch die Atmung aufgenommenen Sauerstoff zu verhältnismäßig einfachen Stoffen, die in den Ausscheidungen den Körper verlassen: Kohlensäure, Wasser, Harnstoff usw.: diese sind entweder energiefrei (wie Kohlensäure und Wasser) oder enthalten (wie der Harnstoff) wesentlich weniger Energie als die Körper, aus denen sie entstanden sind: die potentielle Energie ist dabei in kinetische Energie umgesetzt worden, und zwar in Wärme und in die mechanische Kraft der vom Körper und seinen Teilen ausgeführten Bewegungen.

Kinetische Energie: Wärme und mechanische Kraft.

Unter den chemischen Prozessen im Körper können auch solche vorkommen (Synthesen), bei denen ein Wärmeverbrauch stattfindet, also umgekehrt Wärme in chemische Spannkraft umgewandelt wird. Doch ist die Menge der auf diese Weise gebundenen Wärme gegenüber der im Stoffwechsel frei werdenden nur sehr gering.

Mechanische Kraft der Muskelbewegung liefert nach außen übertragene Arbeit

oder geht in Wärme über.

Die durch den Stoffwechsel frei werdende potentielle Energie wird zum Teil direkt in Wärme umgesetzt. Ein anderer Teil geht über in die mechanische Kraft der Muskelbewegung. Wird durch diese eine nach außen übertragene Arbeit geliefert (z. B. ein Gewicht auf eine bestimmte Höhe gehoben), so geht die mechanische Kraft hierbei in die durch die geleistete Arbeit repräsentierte Spannkraft (in die potentielle Energie des gehobenen Gewichts) über. Wird dagegen durch die Muskelbewegung keine nach außen übertragene Arbeit geleistet, so geht die mechanische Kraft schließlich auch in Wärme über. So wird z. B. die mechanische Kraft der Herztätigkeit durch die Widerstände, die sich der Blutbewegung entgegensetzen, verbraucht, d. h. sie wird durch Reibung in Wärme übergeführt (vgl. § 48). Ebenso verhält es sich mit der mechanischen Kraft aller inneren muskulösen Organe, die keine nach außen übertragene Arbeit liefern. Im ruhenden Körper werden daher die gesamten, in ihm

umgesetzten Spannkräfte schließlich in Wärme umgewandelt und als solche nach außen abgegeben.

Wärme aus Elektrizität.

Die in den Muskeln, Nerven, Drüsen sich bildenden elektrischen Ströme gehen ebenfalls in Wärme über. Diese Wärmequelle ist jedenfalls sehr gering. Nach dem Tode ist auch die Gerinnung des Blutes und das Starrwerden der Muskeln eine Quelle der Wärme (S. 484).

194. Methoden der Temperaturmessung: Thermometrie.

Thermometrie.

Thermometrie. — Durch die thermometrischen Apparate erhalten wir Aufschluß über die Temperatur, d. h. den Wärmezustand des zu untersuchenden Körpers. Bei einem Körper, der selbst keine Wärme produziert und auch keine Wärme künstlich zugeleitet erhält, ist natürlich die Temperatur gleich der seiner Umgebung. Produziert der Körper selbst Wärme, wie der tierische Organismus, so ist seine Temperatur abhängig von dem Verhältnis der Wärmeproduktion zur Wärmeabgabe: sie bleibt konstant, solange beide gleich sind, sie steigt, wenn die Wärmeproduktion größer, und sinkt, wenn die Wärmeproduktion kleiner ist als die Wärmeabgabe.

A. **Das Thermometer.** — *Galilei* (1603). (*Sanctorius* machte die ersten thermometrischen Messungen am Menschen, 1626). Es werden nur 100teilige nach *Celsius* (1701—1744) gebraucht, bei denen jeder Grad noch in 10 Teile geteilt ist. Der Quecksilberfaden sei dünn, die Spindel am besten von cylindrischer Form. Eine große Spindel steigert die Empfindlichkeit, aber auch die Beobachtungsdauer (weil die große Hg-Masse sich schwerer durch und durch erwärmt); bei kleinerer Spindel beobachtet man zwar schneller, aber auch weniger zuverlässig. Alle Thermometer bekommen mit längerem Gebrauche einen Fehler: sie zeigen zu hoch an. Daher sind sie von Zeit zu Zeit mit einem Normalthermometer zu vergleichen. Bei jeder genauen Messung soll die Kugel wenigstens 15 Minuten völlig umschlossen und ruhig liegen, und zwar darf in den letzten 5 Minuten eine Schwankung am Faden nicht mehr zu bemerken sein.

Dauermessung.

Oertmann[1] hat ein Thermometer nach Art eines Hämorrhoidalpessars angegeben, das dauernd im After getragen werden kann und so eine Dauermessung der Körpertemperatur ermöglicht. *Zondek*[2] konstruierte ein Tiefenthermometer, das mittelst eines Einstichrohrs in tiefer liegende Teile zur Messung der dort herrschenden Temperatur eingeführt werden kann.

Thermoelektrische Messung.

B. **Die thermo-elektrische Vorrichtung** — gestattet eine sehr schnelle und sehr genaue Temperaturmessung (Fig. 114, *I*). Zwei aus verschiedenen Metallen (z. B. Neusilber und Eisen) zusammengelötete, nadelartige Thermoelemente (*af*, *fa*) sind mit ihren gleichnamigen freien Enden einerseits untereinander (b_1), andererseits mit einem Spiegelgalvanometer verbunden. Solange die beiden Thermoelemente gleiche Temperatur haben, ist die Anordnung stromlos: wird das eine erwärmt, so entsteht ein elektrischer Strom, der in dem wärmeren Elemente vom Neusilber zum Eisen gerichtet ist; dieser bringt das Galvanometer zum Ausschlag. Das in dem Schema Fig. 114 dargestellte Galvanometer ist ein Drehmagnet-Galvanometer [vgl. § 246]: um den ringförmigen Magneten *m* ist in wenigen Windungen der Kupferdraht *b* geführt, der mit den Thermoelementen in Verbindung steht; *M* ist ein festliegender, mit seinen Polen gleichgerichteter Stabmagnet (*Hauy*scher Stab), der dem beweglichen Ringmagneten soweit genähert wird, bis dieser sich nur noch mit minimalster Kraft nach Norden einstellt, also möglichst leicht beweglich ist. Mit dem Magneten *m* ist fest verbunden das Spiegelchen *S*; der Beobachter *B* sieht im Spiegel *S* die Zahlen der Skala *K*. Bewegt sich der Ringmagnet und mit ihm der Spiegel aus dem magnetischen Meridian heraus, so stellen sich andere Zahlen der Skala für den Beobachter ein, die die Größe der Ablenkung ergeben. — Natürlich kann zur Beobachtung ebenso ein Drehspulen-Galvanometer [§ 246] benutzt werden.

Thermoelektrische Nadeln.

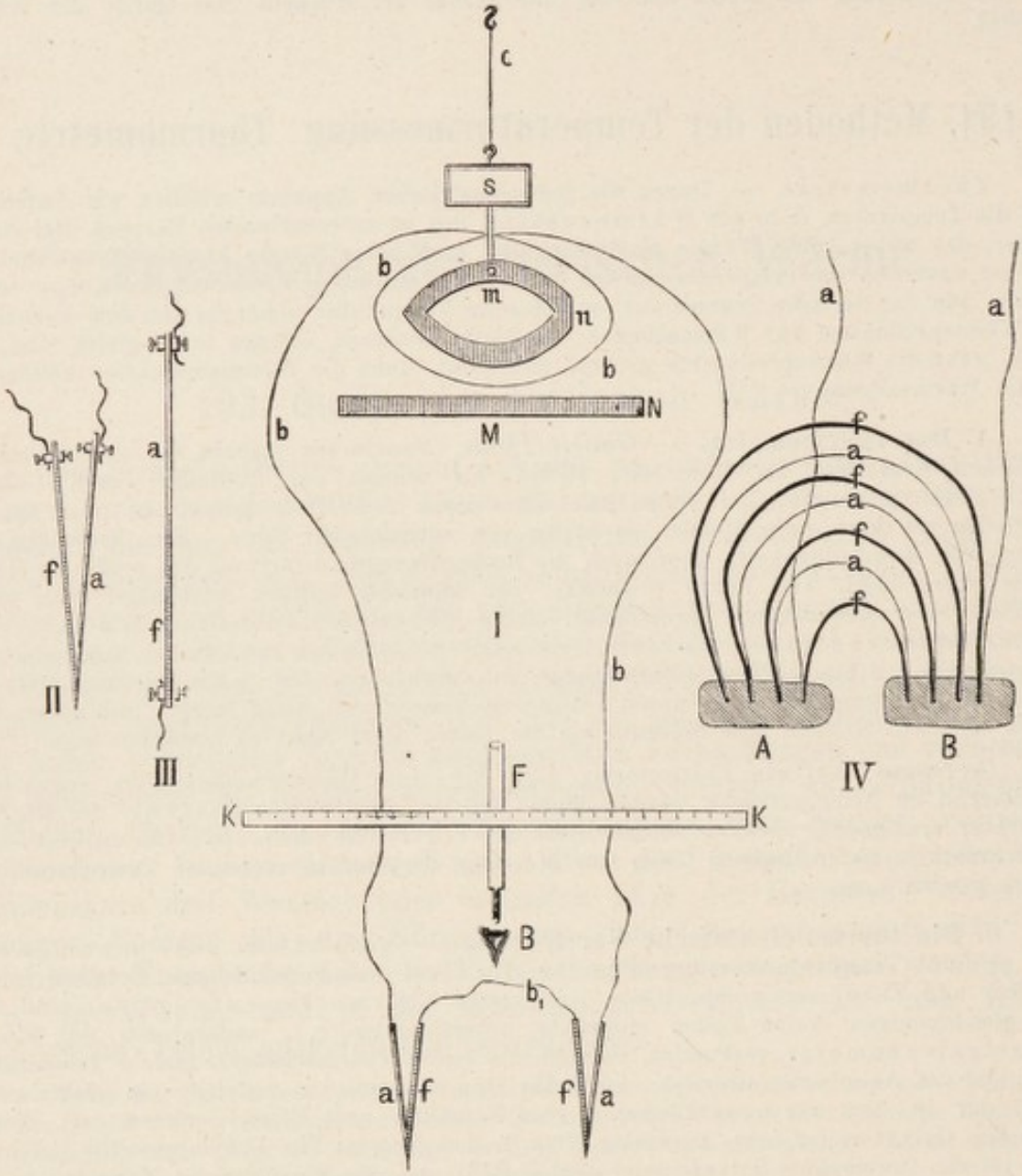
Als thermo-elektrische Elemente — werden entweder sog. *Dutrochet*sche Nadeln *(II)* in den Kreis eingeschaltet, die der Länge nach an der Spitze aus zwei verschiedenen Metallen (Neusilber und Eisen; Constantan [eine Legierung von Kupfer und Nickel] und Eisen; Constantan und Kupfer) zusammengelötet sind; oder man benutzt *Becquerel*sche Nadeln *(III)*, die aus denselben Metallen in gerader Linie hintereinander zusammengelötet sind.

Aichung des thermoelektrischen Apparates.

Vor der Benutzung wird der Apparat geaicht, indem man auf die Thermoelemente eine bekannte Temperaturdifferenz einwirken läßt und den dadurch bewirkten Ausschlag bestimmt.

Thermosäulen. Statt je einer Lötstelle kann man auch eine Mehrheit derselben einschalten; hierdurch wird natürlich die Empfindlichkeit des Apparates wesentlich erhöht: Fig. 114, *IV*

Fig. 114.



Schema der thermo-elektrischen Vorrichtung.

zeigt eine Thermosäule von 4 Paar Nadelelementen (abwechselnd aneinander gelötete Drähte von Eisen *[f]* und Neusilber *[a]*; diese sollen zu je 4 in die auf ihre Temperaturdifferenz zu untersuchenden zwei Substanzen *[A* und *B]* eingestoßen werden).

195. Methoden der Wärmemengen-Messung:

Calorimetrie.

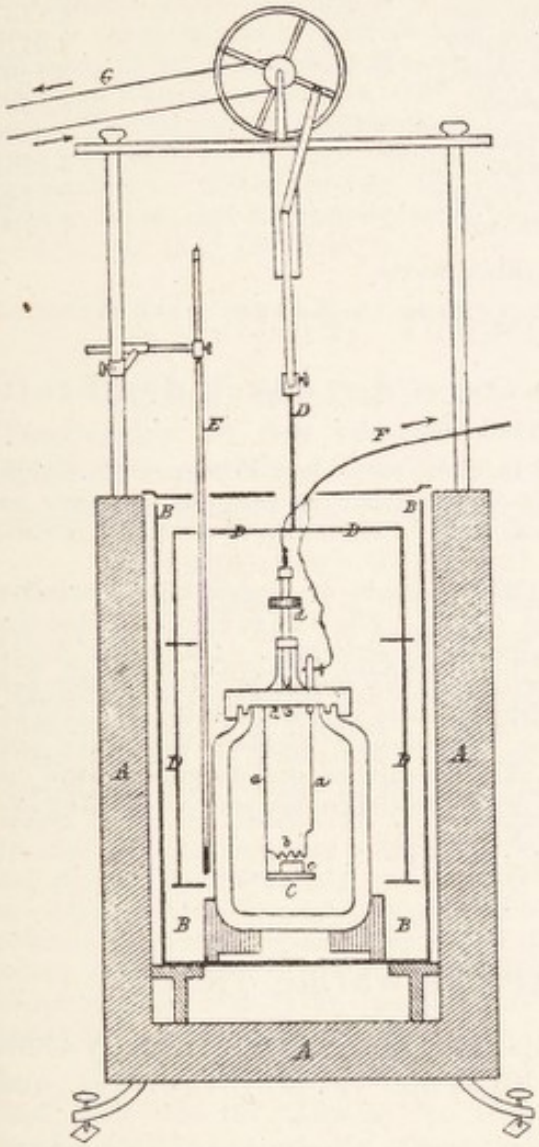
Die Calorimetrie stellt die Menge der Wärme fest, die z. B. eine gewisse Quantität einer Substanz bei ihrer Verbrennung liefert oder ein Tier oder Mensch in einem bestimmten Zeitraum durch seinen Stoffwechsel produziert. Als Maß dient die Wärmeeinheit oder Calorie, d. h. diejenige Wärmemenge, die 1 *kg* (große Calorie, abgekürzt Cal.) resp. 1 *g* (kleine Calorie, abgekürzt cal.) Wasser von 0° auf 1° C zu erwärmen vermag (vgl. § 3).

Gleichgroße Mengen verschiedenartiger Körper gebrauchen sehr ungleiche Wärmemengen, um gleiche Temperaturerhöhungen zu erhalten: z. B. gebraucht 1 *kg* Wasser neunmal mehr Wärme als 1 *kg* Eisen, um gleich hoch temperiert zu werden. Man nennt diejenige Wärmemenge, die 1 *kg* eines Körpers um 1° C erwärmt, seine „spezifische Wärme" (*Wilke* 1780). Die spezifische Wärme des Wassers (das die größte aller Körper besitzt) ist = 1. — Über die spezifische Wärme der verschiedenen Körperorgane liegen nur vereinzelte Untersuchungen vor (*Rosenthal*[3], *Bordier*[4], *Fleischmann*[5], *Chanoz* u. *Vaillant*[6], *Atzler* u. *Richter*[7]). Sie beträgt für kompakten Knochen 0,3, spongiösen Knochen 0,71, Fettgewebe 0,712, für die übrigen Teile des Körpers 0,825—0,946. Die spezifische Wärme des menschlichen Körpers insgesamt ist somit kleiner als die des Wassers, sie kann auf etwa 0,8 geschätzt werden.

Spezifische Wärme.

Spezifische Wärme tierischer Teile.

Fig. 115.



Calorimetrische Bombe.
A äußerer Wassermantel, *B* eigentliches Calorimetergefäß, *C* Bombe, *D* Rührer, *E* Thermometer, *F* Leitung zur elektrischen Batterie, *G* Leitung zum Motor, *aa* Platinelektroden, *b* Eisendraht, *c* Substanz, *d* Sauerstoffzuleitungsrohr.

I. Bestimmung der Wärmemenge, die bei der Verbrennung einer Substanz entsteht.

Calorimetrische Bombe.

Die Messung erfolgt mittelst der calorimetrischen Bombe von *Berthelot* (Fig. 115), einem aus Gußstahl mit Platinausfütterung bestehenden, auf hohen Druck geprüften Gefäß *(c)*, das durch einen verschraubbaren Deckel geschlossen werden kann. Die zu untersuchende Substanz *(c)* wird auf einen Platinteller im Innern der Bombe gebracht, die Bombe verschlossen, durch das Zuleitungsrohr *(d)* mit Sauerstoff von 15—25 Atm. Druck gefüllt und darauf in das mit Wasser gefüllte Calorimetergefäß *(B)* versenkt. Dieses ist nach außen durch einen Luft- und Wassermantel *(A)* vor äußeren Wärmeeinflüssen geschützt; das Wasser des Calorimeters wird durch ein mechanisch betriebenes Rührwerk *(D)* dauernd gleichmäßig gemischt. Die Verbrennung der Substanz wird dadurch herbeigeführt, daß man einen sie berührenden dünnen Eisendraht *(b)* durch einen elektrischen Strom, der durch die Platinelektroden *(a, a)* zugeleitet wird, zum Glühen und Verbrennen bringt: die Substanz verbrennt in dem komprimierten Sauerstoff sofort vollständig, die dabei entstandene Wärme wird durch die Änderung der Temperatur des Wassers im Calorimetergefäß gemessen. Diese Methode gibt sehr exakte Resultate (vgl. *Krummacher*[8], *Schlossmann*[9], *Glikin*[10]).

Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe.

Nach den Untersuchungen von *Stohmann* u. *Langbein*[11] liefert 1 *g* wasser- und aschefreie Substanz an großen Wärmeeinheiten:

Elastin	5,9613	Kalbfleisch	5,6626
Pflanzenfibrin	5,9416	Rindfleisch	5,6409
Serumalbumin	5,9178	Blutfibrin	5,6371
Syntonin	5,9078	Pepton	5,2988
Hämoglobin	5,8851	Chondrin	5,1306
Milchcasein, Präp. I	5,8670	Ossein	5,0399
„ „ II	5,8496	Eiweißstoffe im Durchschnitt	5,7110
Eidotter	5,8409		
Legumin	5,7931	Tierische Fette „ „	9,5000
Vitellin	5,7451	Butter	9,2313
Eieralbumin	5,7352	Leinöl	9,3230

Olivenöl	9,3280 9,4710	Maltose	3,9493
Rüböl	9,4890 9,6190	Stärke	4,1825
Palmitinsäure	9,2260	Glykogen	4,1910
Stearinsäure	9,4290	Dextrin	4,1122
Glycerin	4,3170	Cellulose	4,1854
Dextrose	3,7426	Harnstoff	2,5419
Lävulose	3,7550	Glykokoll	3,1291
Galaktose	3,7215	Leucin	6,5251
Rohrzucker	3,9552	Hippursäure	5,6682
Milchzucker	3,9515	Kreatin	4,2751
		Harnsäure	2,7499
		Alkohol	7,0700

Vgl. die von *Emery* u. *Benedict*[12] mitgeteilten Werte.

Über die Bestimmung der bei der Verbrennung im Körper ausnutzbaren Energie der Nahrungsstoffe vgl. S. 347.

Calorimetrie am lebenden Wesen.

II. Bestimmung der Wärmemenge, die durch den Stoffwechsel eines lebenden Wesens entsteht.

Bringt man ein Tier oder einen Menschen in einen nach dem Prinzip eines Calorimeters konstruierten Apparat, so kann man die Wärmemenge messen, die in einer bestimmten Zeit von demselben nach außen abgegeben, d. h. durch seinen Stoffwechsel gebildet worden ist.

Crawford (1779), *Lavoisier* u. *Laplace* (1780) machten die ersten calorimetrischen Versuche bei Tieren, später *Despretz* u. *Dulong* (1822). Für Tierversuche hat das Calorimeter durch *Rubner*[13] seine höchste Vollkommenheit erreicht. — Die ersten calorimetrischen Versuche beim Menschen hat *Scharling* (1849) angestellt. In neuester Zeit haben *Atwater* u. *Benedict* (vgl. S. 201, 202, 347) mittelst ihres sehr exakten Respirations-Calorimeters calorimetrische Untersuchungen am Menschen in höchster Vollendung ausgeführt; sie bestimmen direkt den Energiegehalt aller Einnahmen und Ausgaben sowie die chemische Zusammensetzung derselben: auf diese Weise gewinnen sie eine vollständige Bilanz des Kraft- und Stoffwechsels des Menschen.

Über indirekte Calorimetrie vgl. S. 347.

196. Gleichwarme und wechselwarme Tiere.

Nach dem Verhalten der Körpertemperatur unterscheidet man Warm- und Kaltblüter oder besser gleichwarme (homoiotherme) und wechselwarme (poikilotherme) Tiere.

Gleichwarme Tiere.

Die gleichwarmen (homoiothermen) Tiere (Säugetiere und Vögel) — vermögen auch bei erheblichem Wechsel der Temperatur der Umgebung und bei starken Schwankungen der Intensität der Verbrennungen im Körper ihre Eigenwärme mit auffallender Gleichmäßigkeit konstant zu erhalten. Es wird dies erreicht durch eine sehr feine Regulation der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe (vgl. § 200). Wird durch gewaltsame Mittel, nämlich durch energische Wärmeentziehungen (§ 206) oder durch beträchtliche Wärmezufuhr (§ 204), eine erhebliche Änderung der Körpertemperatur bewirkt, so entsteht große Gefahr für das Fortbestehen des Lebens.

Wechselwarme Tiere.

Die wechselwarmen (poikilothermen) Tiere — verhalten sich wesentlich anders: die Temperatur ihres Körpers folgt im allgemeinen, wenn auch in Schwankungen, der Temperatur der Umgebung. Die poikilothermen Tiere haben keine Eigentemperatur in dem sonst gebräuchlichen Sinne, sondern ihre Körperwärme ist wie bei leblosen Gegenständen abhängig von den physikalischen Verhältnissen der Umgebung (*Soetbeer*[14]).

Doch stehen keineswegs alle Poikilothermen den äußeren thermischen Einflüssen völlig wehrlos gegenüber: bei Reptilien und Amphibien sind schon die Anfänge von Regulationsmechanismen zum Zweck der Erhaltung einer bestimmten Eigenwärme nachweisbar (*Krehl* u. *Soetbeer*[15]).

Beispiele der Körpertemperatur im Tierreiche: — Vögel: Ente 42,1—43,6° — Gans 41,7° — Taube 40,9° — Schwalbe und Meise 44,03°. — Säuger: Pferd 37,7—37,9° — Kuh 38,6—38,9° — Hund 37,9—38,8° — Kaninchen 39,82° (*Rubner*[16]), 38,6—40,1°, im Mittel 39,9° (*Frothingham* u. *Minot*[17]) — Walfisch 36,5—36,9° (*Portier*[18]) — Echidna 26,5—36° (*Semon*[19]) (steht hinsichtlich der Wärmeregulation unter den Warmblütern am niedrigsten). — Große Schildkröten haben eine Temperatur von etwa 1° über der Temperatur des umgebenden Wassers (*Portier*[18]); kleine Fische haben dieselbe Temperatur wie das Wasser, größere ca. 0,5° mehr (*Portier*[18], *Simpson*[20]); doch fand *Portier* bei großen Fischen sogar Temperaturen von 4—10° über der Wassertemperatur. Bei Crustaceen und Echinodermen fand *Simpson*[20] Körpertemperaturen von 0,0—0,3° über der Wassertemperatur. — Arthropoden: 0,1—5,8° über der Temperatur der Umgebung. Erwachsene Bienen haben eine Körpertemperatur bis zu 39,6°, reife Drohnen bis zu 48,4°, die Bienenbrut bis zu 45,2° (*Bränich*[21]). *Körpertemperatur der Tiere.*

197. Temperatur-Topographie.

Obgleich das Blut durch seine Bewegung eine Ausgleichung der Temperatur in den verschiedenen Teilen des Körpers bewirkt, so wird dennoch eine völlige Gleichtemperierung niemals erreicht, vielmehr bestehen an den verschiedenen Stellen Differenzen.

1. Temperatur der Haut.

Für die Messung der Hauttemperatur verwendet man zweckmäßig Thermometer mit flachem Gefäße, doch ist zu bedenken, daß durch die Erwärmung der Quecksilbermasse dem darunter liegenden Hautbezirk Wärme entzogen wird und daß durch das Anlegen des Thermometers veränderte Außenbedingungen für die betreffende Hautstelle gesetzt werden. *Liebermeister*[22] gibt folgendes Verfahren an: Man erwärmt die Kugel des Thermometers etwas über die zu erwartende Temperaturhöhe, dann beobachtet man das Sinken des Quecksilberfadens beim Halten in der Luft und legt dann im passend scheinenden Momente die Kugel an die Hautfläche. Ist die Hautfläche gleich temperiert mit der Kugel, so muß das Quecksilber eine Zeit lang stehen bleiben. *Oehler*[23] erwärmt das Thermometer vorher auf der eigenen Hautfläche bis zu einer um wenige Grade niedrigeren Temperatur als der zu erwartenden (ca. 30°), setzt sodann das Thermometer auf die zu untersuchende Hautstelle und führt es hier unter langsamem leichtem Gleiten ungefähr in der Ausdehnung eines kleinen Handtellers so lange umher, bis der Quecksilberfaden, der im Anfang gewöhnlich sehr rasch ansteigt und sich von da ab nur noch um 2—3 Zehntelgrade erhebt, einen festen Stand erreicht hat. — Völlig einwandfrei ist nur die thermo-elektrische Methode. *Bestimmung der Temperatur freier Hautflächen.*

Die Hauttemperatur ist von der Außentemperatur abhängig, sie steigt und fällt mit ihr (*Oehler*[23]). *Rubner*[24] fand bei einem Manne mit mittlerer Bekleidung die Temperatur der Haut unter der Kleidung bei 10—17,5° Lufttemperatur zu 32,0°, bei 25,6° Lufttemperatur zu 33,0°, bei 32° Lufttemperatur zu 35,4°; die nackten Stellen hatten bei einer Lufttemperatur von 10° eine Temperatur von 29°, bei 25,6° Lufttemperatur 31,7°. *Kisskalt*[25] fand bei einem Nackten (und Windstille) die Hauttemperatur bei 18,1° Lufttemperatur zu 29,6° und mit der Lufttemperatur ansteigend bis zu 35,6° bei 35,6° Lufttemperatur und 36° bei 38,7—40,2° Lufttemperatur. — Nasenspitze, Ohrläppchen haben nur eine Hauttemperatur von 22—24° (*Kunkel*[26]).

Die Haut, unter der Muskeln liegen, ist wärmer als die oberhalb der Knochen und Sehnen. Greise haben etwas niedrigere Hauttemperatur, Kinder nur 25—29° (*Kunkel*[26]).

Im subcutanen Fettgewebe nimmt die Temperatur mit der Entfernung von der Oberfläche der Haut zu; *Henriques* u. *Hansen*[27] maßen mit Thermonadeln die Temperatur beim Schwein in verschiedenen Tiefen unter der Haut; sie fanden bei einer Rektaltemperatur von 39,9° in einer Tiefe von 1 *cm* unter der Haut 33,7°, 2 *cm* 34,8°, 3 *cm* 37,0°, 4 *cm* 39,0°. Nach *Zondek*[2] kühlt sich das Gewebe vom Innern nach der Oberfläche zu mit jedem Zentimeter, den man der Haut näher kommt, um durchschnittlich 0,25° ab.

2. Die Temperatur der Körperhöhlen (Mastdarm, Scheide, Mundhöhle) und die Temperatur des Harns — schwanken etwa von 36,5—37,5°. Die Temperatur des Mastdarms liegt durchschnittlich etwa *Körperhöhlen.*

0,26° über der des Urins und 0,65° über der des Mundes (*Pembrey* u. *Nicol*[28]). — Die Temperatur des Magens liegt durchschnittlich 0,09° über der des Rectums (*Rancken* u. *Tigerstedt*[29]). — Die Temperatur im Innern der Lunge ist niedriger als die Körpertemperatur: beim Menschen 35,2—35,6, beim Kaninchen 36,0, beim Hunde 36,2° (*Loewy* u. *Gerhartz*[30]). — Die Innentemperatur des Körpers wird am sichersten im Mastdarm bestimmt; die Messung im Munde ist unzuverlässig. In der geschlossenen Achselhöhle beträgt die Temperatur nach *C. v. Liebermeister*[22] im Mittel 36,89°.

Während der Menstruation und während der Rückbildungsprozesse im Puerperium zeigt die Uterushöhle höhere Temperatur, etwas weniger während der Schwangerschaft. Der lebende Foetus ist bis 0,3° wärmer als die Uterushöhle (*Preyer*[31]).

Blut.

3. Temperatur des Blutes. — In den inneren Körperteilen ist das venöse Blut wärmer als das arterielle, in den peripherischen kälter. *Cl. Bernard*[32] fand die Temperatur des Blutes im rechten Herzen 38,8°, im linken 38,6°, in der Aorta 38,7°, in den Venae hepaticae 39,7°; *G. v. Liebig*[33] in der Vena cava sup. 36,78, Vena cava inf. 38,11, Vena cruralis 37,20°.

Die niedrigere Temperatur des linken Herzblutes erklärt sich daraus, daß das Blut während der Atmung in der Lunge abgekühlt wird (*Yoshimura*[34]). Nach *Heidenhain* u. *Körner*[35] soll das rechte Herz deshalb etwas wärmer sein, weil es der warmen Leber aufliegt, während das linke von lufthaltiger Lunge umgeben ist. Die Tatsache wird jedoch von anderen bestritten, die dem linken Herzen eine etwas höhere Temperatur zuschreiben (*Jacobson* u. *Bernhardt*[36]). — In den Venen pflegt das Blut (wegen der größeren Wärmeabgabe auf seinem langsameren Strome) niedrigere Temperatur zu haben als in den naheliegenden korrespondierenden Arterien; so ist das Blut in der Vena jugularis $^1/_2$—2° niedriger temperiert als in der Carotis; in der Vena cruralis $^3/_4$—1° niedriger als in der Art. cruralis (*Becquerel* u. *Brechet*[37]). Oberflächliche Venen, namentlich der Haut, geben viel Wärme ab und haben daher kühleres Blut. Das wärmste Blut haben die Lebervenen: 39,7° (*Claude Bernard*[32]), nicht allein wegen der Drüsentätigkeit der Leber (s. § 198. 1. a), sondern auch wegen der außerordentlich geschützten Lage des Organes.

4. Temperatur der Organe — vgl. § 198.

198. Einflüsse auf die Temperatur der Einzelorgane.

Die Temperatur der Einzelorgane ist von den folgenden Einflüssen abhängig.

Einfluß der selbständigen Wärmeproduktion.

1. Je mehr ein Körperteil selbständig Wärme in sich erzeugt, um so höher ist seine Temperatur. Da die Wärmeerzeugung von dem Stoffwechsel in den Organen und dieser von ihrer Tätigkeit abhängt, so ergibt sich, daß arbeitende Organe eine höhere Temperatur zeigen werden als die ruhenden.

Drüsen.

a) Die Drüsen — erzeugen während ihrer Sekretion viel Wärme, die sie ihrem Sekrete und dem abfließenden Venenblute mitteilen.

Namentlich erzeugt die Leber bei ihrer Tätigkeit viel Wärme. *Claude Bernard*[32] fand die Temperatur des abströmenden Lebervenenblutes auf der Höhe der Verdauung zu 41,3°, die des zuströmenden Pfortaderblutes zu 39,7°. Nach *Hirsch* u. *Müller*[38] ist im normalen Warmblüterorganismus die Leber am wärmsten (ihr folgen in konstanter Reihenfolge Blut, Muskel, Haut). Außer der lebhaften Tätigkeit der Leber kommt hierbei auch ihre (gegen Wärmeabgabe) geschützte Lage in Betracht (vgl. unter 3). Nach Exstirpation der Leber sank der Sauerstoffverbrauch um 12% (*Verzár*[39]), die Wärmeproduktion unter die Hälfte der ursprünglichen Größe (*Grafe* u. *Denecke*[40]).

Der abfließende Speichel bei Reizung des N. tympanico-lingualis ist um 1,5° wärmer als das Blut, das durch die Arterie der Drüse zuströmt (S. 249). — In der secernierenden Niere ist das Venenblut wärmer als das Arterienblut.

Bei Hunden bewirkte Fütterung, chemische oder mechanische Reizung der Magenschleimhaut, ja allein schon das Vorhalten von Futter Temperatursteigerung im Magen und Darm (*Kronecker* u. *Meyer*[41]).

Muskeln.

b) Die Muskeln — erzeugen bei ihrer Contraction, aber auch in der Ruhe Wärme; wird bei der Tätigkeit des Muskels keine Arbeit nach außen übertragen, so gehen alle in dem Muskel umgesetzten Spannkräfte in Wärme über (vgl. § 221). Der gesteigerten Wärmeproduktion paßt sich jedoch meist die Wärmeabgabe schnell an, so daß die Körpertemperatur bei Muskeltätigkeit nur wenig oder gar nicht steigt (vgl. *Rancken*[42]).

Nach stärkerer Muskeltätigkeit ist regelmäßig die Körpertemperatur (im After) gesteigert, bei Schnelläufern kann sie über 40° steigen. Die gesteigerte Temperatur gleicht sich erst gegen $1^1/_2$ Stunden nach eingetretener Ruhe wieder aus. Bei Ringkämpfern beobachteten *Lennhoff* u. *Levy-Dorn*[43] Steigerung der Körpertemperatur (Achselhöhle) von 36,7 auf 38,8°. Nach einem großen Marsche fand *Lippmann*[44] die Rektaltemperatur erhöht, die Achseltemperatur dagegen herabgesetzt. Ebenso fand *Moro*[45] bei Kindern nach körperlichen Anstrengungen die Temperatur entweder im Rectum oder in der Achsel gesteigert, je nachdem mehr die unteren oder die oberen Extremitäten angestrengt worden waren. — Bei Phthisikern, die sonst fieberfrei sind, rufen verhältnismäßig leichte Körperanstrengungen, die bei Gesunden nur unwesentliche Temperatursteigerungen bedingen, Erhöhung der Körpertemperatur (im After gemessen) auf 38° und darüber hervor (*Penzoldt*[46]).

Geistige Tätigkeit.

c) Geistige Tätigkeit soll die Temperatur des Gehirns steigern (*Mosso*[47]); es dürfte sich dabei aber weniger um eine vermehrte Wärmeproduktion durch Steigerung der Stoffwechselvorgänge handeln als vielmehr um lebhaftere Blutcirculation. Nach *Rumpf*[48], *Gley*[49] soll aber auch die Körpertemperatur (im Rectum oder in der Achselhöhle gemessen) bei geistiger Anstrengung steigen (vgl. *Speck*[50]).

Einfluß der Circulation.

2. Die Temperatur eines Organes hängt ab von seinem Blutreichtum sowie von der Zeit, innerhalb der die Blutmasse sich erneuert.

Am deutlichsten zeigt sich dies in dem Temperaturunterschiede der kalten, blassen — und der warmen, gerötеten Haut.

Doch kann nicht allein die brennend heiße Haut des Fiebernden, sondern auch die scheinbar kalte Haut im Fieberfroste erhöhte Temperatur zeigen (*Ant. de Haen*, 1760). Die gerötete Haut ist jedoch ein guter, die blasse Haut ein viel schlechterer Wärmeleiter; daher erscheint erstere unserem Gefühle wärmer (*v. Bärensprung*[51]).

Wechselverhältnis innerer und äußerer Temperatur.

Die äußeren Körperteile geben mehr Wärme nach außen ab, als sie in sich erzeugen; sie werden daher um so kälter sein, je langsamer neues, warmes Blut in sie hineinströmt, — um so wärmer, je schneller die Stromgeschwindigkeit ist. Strombeschleunigung macht also die peripheren Teile mehr und mehr gleichwarm mit dem Körperinnern, Strombehinderung macht sie gleichwarm mit dem umgebenden Medium. — Gerade entgegengesetzt verhalten sich die inneren Teile: hier findet starke Wärmeproduktion statt, Wärmeabgabe erfolgt aber fast nur an das durchströmende Blut. Es muß also in ihnen die Temperatur sinken, wenn die Blutströmung beschleunigt wird, und umgekehrt. Hieraus folgt: je größer die Temperaturdifferenz zwischen der Peripherie und dem Körperinnern ist, um so geringer ist die Circulationsgeschwindigkeit (*v. Liebermeister*[22]).

Einfluß der Lage.

3. Bedingt es die Lage eines Organes, oder bringen sonstige Verhältnisse es mit sich, daß ein Körperorgan durch Leitung und Strahlung viel Wärme abgeben muß, so nimmt die Temperatur des Organes ab.

So zeigt die Haut, je nach der Temperatur der Umgebung, je nachdem sie bekleidet oder bloß, trocken oder durch Schweiß befeuchtet ist (der durch Verdunstung Wärme entzieht), verschiedene Temperatur. Beim Genuß reichlicher kalter Speisen und Getränke wird der Magen, — bei der Einatmung kalter Luft wird der Respirationskanal bis zum Bronchialbaum sich abkühlen müssen.

Entzündung.

„Calor" wird zu den Fundamental-Erscheinungen der Entzündung gerechnet (neben Rubor, Tumor und Dolor). Die gesteigerte Temperatur entzündeter Teile beruht jedoch keineswegs auf Steigerung der Temperatur über die Blutwärme, was nie beobachtet wird (*Jacobson* u. *Bernhard*[31]). Wegen der Erweiterung der Gefäße (Rubor) und der damit in Zusammenhang stehenden reichlicheren Blutdurchströmung in der Entzündungsstelle sowie

wegen der Schwellung der Gewebe durch gut leitende Flüssigkeit pflegen äußere Körperteile (Haut) im entzündeten Zustande meist wärmer zu sein als gewöhnlich und zugleich leichter die Wärme durch Leitung abzugeben.

199. Schwankungen der mittleren Körpertemperatur.

Klima. 1. Allgemeine klimatische und somatische Einflüsse. Innerhalb der verschiedenen Klimate bleibt sich die Körpertemperatur im ganzen gleich, obwohl der Mensch am Äquator und im Polargebiet Temperaturen der Umgebung ausgesetzt ist, die über 40° von einander abweichen. Wenn ein Mensch aus einem warmen Klima in ein kaltes übergeht, so nimmt seine Körpertemperatur nur sehr wenig ab, wenn dagegen der Übergang aus einem kalten Klima in ein warmes erfolgt, so steigt die Temperatur relativ beträchtlicher an. — In der gemäßigten Zone *Jahreszeiten.* pflegt die Körpertemperatur in kalter Winterszeit 0,1—0,3° niedriger *Bodenerhebung.* zu sein als an heißen Sommertagen. — Die Erhebung einer Gegend über die Meeresfläche hat keinen nachweisbaren Einfluß auf die Tempe- *Rasse.* ratur. — Die Rasse bedingt keine Verschiedenheit. — Die Körpertemperatur *Geschlecht.* des Weibchens ist etwas höher als die des Männchens, der Unter- *Konstitution.* schied beruht auf der Wirkung der weiblichen Pubertätsdrüse (vgl. § 345) (*Lipschütz*[52]). — Kräftige vollsaftige Konstitutionen sollen im allgemeinen eine etwas höhere Temperatur besitzen als schwächliche, schlaffe, blutarme.

Kurz vor den Menses zeigt die Temperatur ein Maximum, während derselben ein Absinken (*Zuntz*[53]).

Stoffwechsel. 2. Einfluß des Gesamtstoffwechsels. Mit einer Zunahme des Stoffwechsels ist natürlich auch eine Vermehrung der Wärmeproduktion verknüpft; steigt die Wärmeabgabe nicht im gleichen Maße, so wird die *Verdauung.* Körpertemperatur erhöht werden und umgekehrt. — Der nach einer reichen Mahlzeit sich einstellende, lebhaftere Stoffwechsel bewirkt eine Temperatur- *Inanition.* erhöhung um einige Zehntel Grad (§ 88. 2). — An Hungertagen beträgt beim Menschen die Temperatur durchschnittlich 36,6°, an gewöhnlichen Tagen 37,17° (*Lichtenfels* u. *Fröhlich*[54]).

Auch *Jürgensen*[55] fand beim Menschen am ersten Hungertage Abfälle der Temperatur (am zweiten aber eine vorübergehende Steigerung). — Bei den an Tieren angestellten Hungerversuchen zeigte sich, daß die Temperatur längere Zeit sich ziemlich konstant hielt, später allmählich und kurz vor dem Tode stark absank. *Rubner*[17] beobachtete bei einem hungernden Kaninchen die folgenden Temperaturen: 1.—9. Tag: 39,9°; 10. Tag: 39,85°; vom 11. bis 17. Tag: sinkend von 39,55—38,82°; 18. Tag: 37,55°; 19. Tag (Todestag): 36,9°.

Neugeborene. 3. Die Temperatur des Neugeborenen bietet infolge der plötzlich umgewandelten Lebensbedingungen besondere Eigentümlichkeiten (vgl. *Raudnitz*[56], *Mendelssohn*[57]). Unmittelbar nach der Geburt ist das Kind (im Mittel 0,3°) höher temperiert als die Vagina der Mutter, nämlich 37,7—38,2°. In den ersten 4—6 Stunden nach der Geburt sinkt die Temperatur um $1^1/_2$—$2^1/_2$°, nach 9—24 Stunden hat sie sich aber zur normalen Temperatur des Säuglings von 36,5—36,7° wieder erhoben. Unregelmäßige Schwankungen kommen in der ersten Woche des Lebens vor. Im Schlafe sinkt bei den Säuglingen die Temperatur um 0,34 bis 0,56°; anhaltendes Schreien kann die Temperatur um einige Zehntel steigern.

Tagesschwankungen. 4. Im Laufe des Tages zeigt die Temperatur eine regelmäßige periodische Schwankung: Bei Tag steigt sie anhaltend

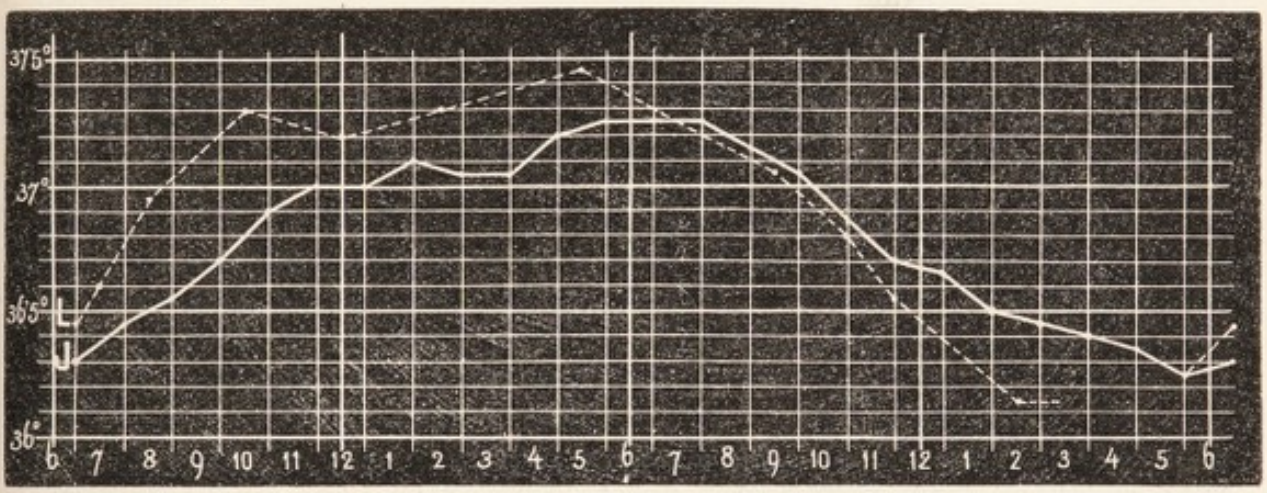
(Maximum um 5—8 Uhr abends). — bei Nacht fällt sie anhaltend (Minimum um 2—6 Uhr morgens). Die mittlere Körpertemperatur liegt in der 3. Stunde nach dem Frühstück (*Lichtenfels* u. *Fröhlich*[54]).

Die Durchschnittshöhe aller bei einem Menschen im Verlaufe eines Tages beobachteten Temperaturen wird als das „Tagesmittel" bezeichnet, es beträgt im Rectum 37,2°, in der Achselhöhle 36,9°. *Tagesmittel.*

Die tägliche Schwankung der Pulsfrequenz fällt ziemlich mit den Temperaturhöhen zusammen: *v. Bärensprung*[51] fand, daß das mittägliche Temperaturmaximum dem Pulsmaximum etwas voraufging. (Vgl. § 53, 1. d.)

Da sich die Tagesschwankungen der Temperatur auch während eines Hungertages zeigen (wenngleich die Steigerungen nach den Mahlzeitszeiten etwas geringer ausfallen), so kann die Nahrungsaufnahme nicht allein die Schwankungen bedingen. Ganz wesentlich scheint die verschiedene Muskeltätigkeit die Ursache abzugeben (*Hörmann*[58]). Wenn man am Tage schläft und alle Tagesverrichtungen des Nachts ausführt, so kann sich der typische Gang der Temperaturkurve umkehren (*Krieger*[59]), doch ist dies keineswegs immer der Fall (*Benedict*[60], *Polimanti*[61]).

Fig. 116.



Schwankungen der Körpertemperatur des Gesunden innerhalb 24 Stunden.
L — — — — — nach *v. Liebermeister*[22], — J ———— nach *Jürgensen*.[55]

Auch die peripheren Teile des Körpers zeigen mehr oder weniger regelmäßige Schwankungen der Eigenwärme. In der Hohlhand ist der Gang etwa folgender: nach einem relativ hohen nächtlichen Temperaturstand beginnt am Morgen um 6 Uhr ein rascher Abfall, der das Minimum um 9—10 Uhr erreicht. Dann folgt ein langsames Steigen, das nach dem Mittagessen ein Maximum erreicht, zwischen 1—3 Uhr beginnt Absinken der Temperatur, das nach 2—3 Stunden ein Minimum erreicht. Von 6—8 Uhr abermaliges Steigen, endlich wieder Abfall bis gegen Morgen. — Einem raschen Sinken der Temperatur an der Peripherie entspricht ein Steigen derselben im Körperinnern (*Römer*[62]). *Periphere Körperteile.*

Nach dem Aderlaß fällt zuerst die Temperatur, darauf steigt sie wieder unter Frösteln um einige Zehntel; in den ersten Tagen fällt sie dann wieder auf die frühere Höhe oder sinkt sogar noch etwas tiefer als diese. Sehr profuse, akute Blutverluste bedingen eine Temperaturabnahme von $^1/_2$—2°, lang anhaltende, umfangreiche Blutungen führen bei Hunden selbst bis zu 31° und 29°. — Wenn man bei Kaninchen etwa $^1/_2$ Stunde lang den peripheren Vagusstumpf reizt, so daß der Herzschlag und mit ihm der gesamte Blutlauf sehr stark verlangsamt wird, so sinkt die Temperatur um mehrere Grade (*Landois* u. *Ammon*[63]). *Blutverluste.*

Nach jeder Transfusion steigt die Temperatur, etwa $^1/_2$ Stunde nach der Operation beginnend, zu einem ausgesprochenen Fieberanfalle, der nach einigen Stunden vorübergeht. Schon die direkte Überleitung des Blutes aus der Arterie in die benachbarte Vene desselben Tieres bewirkt Temperatursteigerung (*Albert* u. *Stricker*[64]). *Transfusion.*

Gifte. 5. Manche Gifte, namentlich Chloroform, Chloral und andere Anaesthetica (*Rumpf*[65]), Injektion vor Magnesium- und Calciumsalzen (*Schütz*[66]), Alkohol (S. 480), ferner Digitalis, Chinin, Santonin u. a. bewirken eine Herabsetzung der Temperatur. Diese Wirkung kommt zum Teil dadurch zustande, daß die betreffenden Gifte den Stoffwechsel der Gewebe, also die Wärmeproduktion herabsetzen, zum Teil aber auch dadurch, daß dieselben die Wärmeabgabe vermehren (§ 200). — Andere Gifte bewirken aus entgegengesetzten Ursachen Steigerung der Körpertemperatur, z. B. Strychnin (vgl. S. 477), Cocain, Nicotin, Veratrin, Laudanin; am stärksten wirkt steigernd auf die Körpertemperatur das Tetrahydro-β-Naphthylamin (*Stern*[67]). — Als die niedrigste Temperatur (noch in Genesung übergehend) wurde sogar 24° (!) im After beobachtet bei schwer Betrunkenen (§ 206) (*Reincke*[68], *Nicolaysen*[69]).

Krankhafte Temperaturabnahme. 6. Bei Krankheiten beobachtete Temperaturabnahme (*Janssen*[70], *R. Müller*[71]) hat entweder in einer verminderten Wärmeproduktion (Herabsetzung des Stoffwechsels), — oder in einer vermehrten Wärmeabgabe ihre Ursache.

Starke Abnahme der Temperatur in einzelnen Anfällen (31—27,5—22,5° im Anus) fand man namentlich bei der progressiven Paralyse der Irren (*Reinhard*[72]). Als niedrigste Temperatur maß man einen Tag vor dem Tode 23° im Anus bei einer Apoplexie in der Medulla oblongata (*Lemcke*[73]).

Krankhafte Temperaturzunahme. Temperaturüberschreitungen zeigt ganz allgemein das Fieber, bei dem als höchste Temperatur *Wunderlich*[74] (noch vor dem Tode) 44,65° maß. (Vgl. § 205.)

200. Regulierung der Wärme.

Wärmeproduktion und Wärmeabgabe sind stets gleich. Die Tatsache, daß der Mensch und die übrigen „Gleichwarmen" unter den verschiedensten Bedingungen ihre Körpertemperatur auf fast gleicher Höhe zu erhalten vermögen, beweist, daß die Wärmeproduktion im Körper und die Wärmeabgabe vom Körper stets gleich sind. Denn sowie eine Ungleichheit zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe eine Zeitlang bestehen würde, müßte die Temperatur sich entsprechend ändern; sie müßte steigen beim Überwiegen der Wärmeproduktion über die Abgabe und umgekehrt sinken beim Überwiegen der Wärmeabgabe über die Produktion. Diese dauernde Gleichheit der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe wird unterhalten durch einen außerordentlich feinen Regulationsmechanismus, der bewirkt, daß stets der eine der beiden Faktoren sich dem andern anpaßt. Die so erreichte Konstanz der Körpertemperatur ist um so bemerkenswerter, als sowohl die Wärmeproduktion als auch die Wärmeabgabe von sehr verschiedenen Einflüssen abhängig sind und ihre absolute Größe dementsprechend in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann. So wird z. B. die Wärmeproduktion, d. h. die Verbrennungen im Körper, durch Muskelarbeit, durch Nahrungsaufnahme usw. stark erhöht; andrerseits ist die Größe der Wärmeabgabe von den verschiedensten Verhältnissen der Umgebung (Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftbewegung usw.), die ihrerseits schnell und in weiten Grenzen schwanken können, abhängig.

Man kann unter den verschiedenartigen Einrichtungen, die der Wärmeregulierung dienen, solche unterscheiden, welche die Wärmeproduktion, und solche, welche die Wärmeabgabe beherrschen. Die ersteren, welche die Verbrennungen im Körper, also die chemischen Vorgänge beeinflussen, bezeichnet man daher auch als chemische Wärmeregulierung, die letzteren, bei denen es sich um Änderung der physikalischen Bedingungen der Wärmeabgabe handelt, als physikalische Wärmeregulierung.

Chemische und physikalische Wärmeregulierung.

I. Regulatorische Vorrichtungen, welche die Wärmeproduktion beherrschen: chemische Wärmeregulierung.

Chemische Wärmeregulierung.

Auf den Umfang der Verbrennungsprozesse im Körper kann reflektorisch eingewirkt werden, und zwar sowohl im Sinne einer Vermehrung wie einer Einschränkung.

Einfluß der Temperatur der Umgebung auf die Verbrennungen.

1. Abkühlung der Umgebung vermehrt die Wärmeproduktion [dabei steigt entsprechend O-Aufnahme und CO_2-Abgabe]; — Erwärmung der Umgebung vermindert dieselbe. (Vgl. § 88. 3.) Die Verbrennungen finden wesentlich in den Muskeln statt, ohne daß dabei eine Contraction derselben gleichzeitig stattzufinden braucht; allerdings haben auch die Drüsen an der Wärmeproduktion einen erheblichen Anteil.

Finkler[75] fand bei Versuchen an Meerschweinchen, daß die Wärmeproduktion durch eine Abnahme der Umgebungstemperatur um etwa 24° bei kräftigen Tieren um mehr als das Doppelte gesteigert wurde. So erhöhte auch der Winter den Stoffwechsel des Meerschweinchens im Verhältnis zum Sommer um etwa 23%. *C. Ludwig* u. *Sanders-Ezn*[76] sahen bei Kaninchen, deren Umgebung von 38° auf 6—7° abgekühlt war, eine schnelle Steigerung der CO_2-Ausgabe; umgekehrt verminderte sich dieselbe bei diesen Tieren, als ihre Umgebung von 4—9° bis auf 35—37° höher temperiert wurde. *Pflüger*[77] fand bei Kaninchen, die in kaltes Wasser getaucht waren, vermehrten O-Verbrauch und gesteigerte CO_2-Ausscheidung.

Die Steigerung des Umfanges der Verbrennungen bei Sinken der Außentemperatur erfolgt sehr schnell. In 2 Minuten nach einer Erniedrigung der Außentemperatur von 30 auf 18° steigt die CO_2-Ausscheidung bei der Maus um 74%; bei einer Erhöhung der Außentemperatur von 18 auf 34,5° dagegen nahm die CO_2-Ausscheidung in 2 Minuten nur um 18% ab (*Pembrey*[78]).

Stoffwechsel bei Veränderung der Körpertemperatur.

Ist jedoch die Temperatureinwirkung auf den Körper so stark, daß die Regulierungsmechanismen nicht ausreichen, daß also die Körpertemperatur steigt oder sinkt (wie beim wechselwarmen Tier), so verhält sich auch der Stoffwechsel wie beim wechselwarmen Tier: er steigt mit zunehmender und sinkt mit abnehmender Körpertemperatur.

Muskelbewegung.

2. Kälteeinwirkung auf die äußere Haut bewirkt teils unwillkürliche Muskelbewegungen (Kälteschaudern, Frostzittern), teils willkürliche (Herumlaufen, Zusammenschlagen der Arme usw.): hierdurch werden die Verbrennungen in den Muskeln gesteigert und so mehr Wärme produziert (vgl. § 88. 3).

Strychnin steigert durch die ausgebreiteten Krämpfe die Wärmeproduktion, aber zugleich auch die Wärmeabgabe; die Körpertemperatur kann je nach dem Überwiegen der Produktion oder der Abgabe gesteigert oder herabgesetzt sein (*Kionka*[79], *Harnack*[80]).

II. Regulatorische Vorrichtungen, welche die Wärmeabgabe beherrschen: physikalische Wärmeregulierung.

Physikalische Wärmeregulierung.

Die Wärmeabgabe vom Körper erfolgt durch Wasserverdunstung, Strahlung und Leitung der Wärme.

Wasserverdunstung.

Die von den Lungen (§ 86. 4) und der Haut (§ 90) stattfindende Wasserabgabe stellt zugleich eine sehr beträchtliche Wärmeabgabe dar, da das Wasser beim Übergang aus dem flüssigen in den gasförmigen Aggregatzustand eine große Wärmemenge verbraucht. Um 1 *kg* Wasser von 100° in Dampf zu verwandeln, sind 537 große Calorien erforderlich, bei niederer Temperatur noch mehr; nach *Rubner*[81] kann man für 1 *kg* verdunstetes Wasser rund 600 große Calorien in Rechnung stellen. Die Größe der Wasserverdunstung ist natürlich in hohem Grade abhängig von der Feuchtigkeit der Luft. Je mehr die Feuchtigkeit der Luft zunimmt, um so mehr sinkt die Verdampfung von der äußeren Haut. Demgemäß muß dann die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung erhöht werden (*Rubner*[81]).

Strahlung.

Für die Wärmeabgabe durch Strahlung kommt das Strahlungsvermögen der menschlichen Haut in Betracht, das von *Eichhorst* u. *Masje*[82] genauer untersucht worden ist. Dasselbe nimmt zu nach Reizung und Reibung der Haut, nach Muskelanstrengungen, noch stärker (bis zum 3—4fachen der Anfangsgröße) durch Einwirkung kühler Luft oder nach einem kühlen Bade. Nach starker Wärmeentziehung wird die Ausstrahlung sehr klein,

sie steigt im Fieber und nach Anwendung von Antipyreticis. Die Wärmemenge, die ein unbekleideter Mann von je 1 cm^2 Oberfläche ausstrahlt, ist gleich 0,001 kleine Calorie pro 1 Sekunde: das macht für den ganzen 82 kg wiegenden Körper von 20000 cm^2 Oberfläche rund 1728 große Calorien in 24 Stunden. Bei einem Bekleideten beträgt nach *Rubner*[81] die Strahlung (bei 80 kg Gewicht und 22 430 cm^2 Oberfläche) = 1181 große Calorien.

Leitung. Endlich wird Wärme auch durch Leitung von der Haut an die umgebende Luft (beim Bekleideten natürlich durch Vermittlung der Kleider) abgegeben (vgl. *Wobsa*[83]).

Luftbewegung. Von großer Bedeutung für die Wärmeabgabe vom Körper ist die Bewegung der umgebenden Luft (Wind). Natürlich wird auch die den Körper direkt berührende Luftschicht durch die Erwärmung fortwährend in Bewegung gesetzt.

Hautgefäße. 1. Erhöhte Temperatur der umgebenden Luft bedingt Erweiterung der Hautgefäße: die Haut rötet sich lebhaft, sie wird weich, saftreich, gedunsen. Indem so mehr warmes Blut in die Haut strömt, kommt es in innigere Berührung mit der umgebenden Luft, die Bedingungen für die Wärmeabgabe werden günstiger. Das Wärmeleitungsvermögen der Haut nimmt zu. Vor allem findet von der blutreichen Haut eine lebhaftere Wasserverdunstung statt: schließlich tritt Schweiß auf der Hautoberfläche hervor.

Die Einwirkung der Kälte bedingt dagegen Verengerung der Hautgefäße: die Haut wird blaß, weniger weich, saftarm und zusammengesunken. Das warme Blut weicht so von der Peripherie des Körpers weg in das Körperinnere, die Bedingungen für die Wärmeabgabe werden ungünstiger. Die Wärmeleitung quer durch die Gewebe wird erschwert; die Wasserverdunstung stark herabgesetzt.

Als *Landois* mit *Hauschild*[84] bei Hunden entweder nur die Arterien allein oder zugleich die Arteriae und Venae axillares, crurales, die Carotiden und die Jugularvenen unterband, stieg die innere Körpertemperatur um mehrere Zehntel in kurzer Zeit. Chlorotische und Anämische mit blasser, blutloser Haut zeigen aus demselben Grunde, nämlich wegen des geschwächten Hautkreislaufes, mitunter Steigerung der Körpertemperatur.

Durch systematisch angewandte Reize, die, wie kühle Bäder und kalte Waschungen, die Muskeln der Haut und ihre Gefäße zur Contraction bringen, können diese so gekräftigt und reizbar erhalten werden, daß sie bei plötzlich auf den Körper einwirkender Kälte die Abgabe der Wärme einschränken. So sind kalte Waschungen und Bäder gewissermaßen ein „Turnen der Hautmuskeln“; sie vermögen den Körper vor Erkältung zu schützen (*Rosenthal*[85], *Du Bois-Reymond*[86]).

Zahl der Herzschläge. 2. Erhöhte Temperatur der umgebenden Luft vermehrt, erniedrigte Temperatur vermindert die Zahl der Herzschläge. Durch die Herztätigkeit wird das relativ wärmste Blut aus dem Körperinnern an die Oberfläche der Haut befördert, wo es auf der großen Fläche leicht Wärme abgeben kann. Je öfter die gleiche Blutmenge die Haut durchströmt, um so mehr wird die abgegebene Wärmemenge betragen und umgekehrt. In exzessiv heißer Luft (über 100°) kann die Pulsfrequenz bis über 160 in 1 Minute steigen. — Dies gilt nicht allein für die Breite der normalen Verhältnisse, sondern auch für die pathologischen Temperaturschwankungen im Fieber. *C. v. Liebermeister*[22] stellt folgende Zahlen der Pulsfrequenz den Temperaturen (bei Erwachsenen) gegenüber.

Pulsschläge (in 1 Minute):	78,6	91,2	99,8	108,5	110	137,5.
Temperatur:	37°	38°	39°	40°	41°	42°.

Wird der Herzschlag andauernd vermindert, so sollte man zunächst voraussetzen, daß eine Temperaturerhöhung eintreten müßte. Als *Landois* mit *Ammon*[68] etwa $1^1/_2$ Stunden lang durch Reizung des peripherischen Vagusendes bei Kaninchen den Herzschlag sehr verlangsamte, sank die Temperatur des Mastdarms im Mittel von 39° auf 34,5°. Die geschwächte Circulation vermindert auch die Zersetzungen im Körper und diese Verminderung muß offenbar die Aufspeicherung der Wärme durch die verminderte Circulation überkompensieren.

Zahl der Atemzüge. 3. Erhöhte Temperatur steigert die Zahl der Atemzüge, wodurch in gleicher Zeit eine viel größere Luftmasse die Lungen passiert

und in ihnen fast bis zur Körpertemperatur erwärmt wird. Außerdem wird durch jeden Atemzug eine bestimmte Menge Wasser in der Exspirationsluft zur Verdunstung gebracht, wodurch Wärme gebunden wird. Endlich unterstützen energische Atembewegungen den Kreislauf (§ 47), so daß also die Respiration indirekt im Sinne von 2. wirkt.

Tiere, die nicht schwitzen können, wie z. B. der Hund (vgl. S. 451), sind bei erhöhter Wärmeproduktion zur Abgabe der Wärme auf die Beschleunigung der Atembewegungen angewiesen (Tachypnoe). So lassen z. B. Hunde bei stärkerer körperlicher Anstrengung die feuchte Zunge weit aus dem Maule heraushängen, atmen sehr schnell hintereinander und lassen die ausgeatmete Luft über die Zunge hinwegstreichen, wo sie reichlich Wasserdampf und dadurch Wärme mit fortnimmt.

Körperhaltung.

4. Auch die Haltung des Körpers ist von Einfluß; das Zusammenkauern, Anziehen von Kopf und Gliedmaßen hält die Wärme zurück; Spreizung der Extremitäten, Aufrichten der Haare, Sträuben der Federn läßt mehr Wärme entweichen.

Mit gespreizten Extremitäten in der Luft aufgespannte Kaninchen erniedrigen innerhalb 3 Stunden im Mittel ihre Mastdarmtemperatur von 39° auf 37° *(Landois)*. Bei Hunden, die in einem weitmaschigen Netz in eine Lage gebracht waren, daß die Luft an alle Teile ihrer Oberfläche frei herantreten konnte, stieg der Wärmeverlust um fast ein Drittel (*Rubner*[87]).

Körperbedeckung.

5. Die Natur bekleidet im Winter viele Tiere mit Winterpelzen, im Sommer mit leichter Bedeckung. Viele in hoher Kälte der Luft und des Wassers lebende Tiere sind durch mächtige Fettschichten gegen zu starke Wärmeabgabe geschützt. In ähnlicher Weise sorgt der Mensch für gleichmäßige Wärmeabgabe von der Haut durch Winter- und Sommerkleider.

Das Kleid als Nahrungsäquivalent.

Die Kleider. — Ein warmes Kleid ist ein Äquivalent der Nahrung: es schützt den Körper vor unnötigen Wärmeverlusten. Die Kleidung spart so bei Zimmertemperatur 20% (*Rubner*[81]).

Die Wärmestrahlung des Körpers durch die vollständige Bekleidung hindurch beträgt nur etwa $^1/_3$ der von der nackten Haut ausstrahlenden Wärme (*Rubner*[81]).

Für die Bedeutung der Kleider als Wärmeschutz kommt in Betracht: — 1. Ihr Leitungsvermögen. Diejenigen Stoffe, welche die schlechtesten Wärmeleiter sind, halten am wärmsten. Es folgen hier der Reihe nach von den schlechtesten zu den besten Leitern: Hasenfell, Daunen, Biberfell, rohe Seide, Taffet, Schafwolle, Baumwolle, Flachs, gedrehte Seide. — 2. Das Strahlungsvermögen: rauhe Stoffe strahlen leichter die Wärme aus als die glatten. Das Ausstrahlungsvermögen für verschiedene Farben ist jedoch gleich groß. — 3. Das Verhältnis zu den Sonnenstrahlen: dunkle Stoffe nehmen mehr Wärme von der Sonne auf als helle. — 4. Von großer Wichtigkeit ist es, in welchem Grade die Kleider hygroskopisch sind: ob sie viel Feuchtigkeit von der Haut aufzunehmen vermögen und zugleich diese ganz allmählich durch Verdunstung abgeben oder umgekehrt. Gleiches Gewicht Wolle nimmt doppelt so viel Wasser auf als Leinen; dabei läßt Leinen das Wasser viel schneller verdunsten. Wolle auf der Haut bewirkt daher weniger leicht Nässe sowie Kälte durch schnelle Verdunstung (verhütet also leichter Erkältungen). — 5. Der Grad der Durchdringlichkeit für Luft (Lüftung) ist für die Kleider gleichfalls von Bedeutung, steht jedoch nicht im Verhältnis zur Wärmeleitung. So erhöht Firnissen der Stoffe die Wärmeleitung, vernichtet jedoch die Lüftung. Die Durchdringlichkeit hängt ab (außer von der Dicke des Stoffes) vom spezifischen Gewicht des Gewebes und der Art des Fadens (*Rubner*[81]). Es folgen der Reihe nach von den am besten zu den weniger gut durchdringlichen: Flanell, Buckskin, Leinen, Seide, Leder, Wachstuch.

Eine Kleidung erscheint uns behaglich, wenn ihre Oberfläche 5—6° höher temperiert ist als die Luft, unter der Kleidung an der Haut herrscht dann eine Temperatur von 32° (*Rubner*[81]).

Verhältnis der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung zueinander.

Verhältnis der chemischen und physikalischen Wärmeregulierung zueinander. Bei niederer Umgebungstemperatur wird die Körpertemperatur durch chemische Wärmeregulierung aufrecht erhalten: mit sinkender Außentemperatur nimmt die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung immer mehr zu (die Wasserverdunstung nur in geringerem

Maße), die Verbrennungen im Körper steigen um so viel, als den erhöhten Wärmeverlusten entspricht. Geht man zu höherer Außentemperatur über, so wird der Wärmeverlust des Körpers geringer, die Verbrennungen nehmen ab. Von einer bestimmten Außentemperatur an (bei den einzelnen Tierarten verschieden, beim Menschen von + 10° an) hört die chemische Wärmeregulierung auf, die Verbrennungen bleiben konstant, die Aufrechterhaltung der Körpertemperatur erfolgt durch physikalische Wärmeregulierung, und zwar wird die Entwärmung des Körpers durch wechselnden Blutreichtum der Haut, durch Strahlung und Leitung bewirkt, die Wärmeabgabe durch Verdunstung ändert sich zunächst nur wenig. Von einer Außentemperatur von 30° an steigt plötzlich die Wasserverdunstung (zunächst noch ohne sichtbare Schweißbildung) stark an; sie bewirkt schließlich die gesamte Wärmeabgabe allein, während durch Strahlung und Leitung keine Wärme mehr abgegeben werden kann (*Rubner*[81]).

Innervation der Wärmeregulierung.

Innervation der Wärmeregulation. — Die vielfältigen Mechanismen, die dem Körper für die Wärmeregulation zur Verfügung stehen, greifen unter normalen Verhältnissen in so ausgezeichneter Weise ineinander, daß Wärmeproduktion und Wärmeabgabe stets gleich erhalten werden, die Körpertemperatur also konstant bleibt. Ein derartiges Zusammenarbeiten ist nur denkbar auf Grund eines nervösen Regulationsmechanismus. In der Tat liegen vielfache Beobachtungen vor, die dafür sprechen, daß in den nervösen Centralorganen Apparate vorhanden sind, die der Wärmeregulierung vorstehen: Wärmecentra.

Wärmecentra.

Wärmestich.

Aronsohn u. *Sachs*[88] sahen nach tiefem Einstich in das Kaninchenhirn (einige Millimeter seitlich und hinter der großen Fontanelle) die Temperatur vorübergehend unter Zunahme des Stoffwechsels steigen: „Wärmestich", ebenso *Hale White*[89], *Aisenstat*[90], *Streerath*[91] nach Verletzung des Corpus striatum und des Thalamus opticus; am wirksamsten erwies sich der Einstich in das vordere mediale Ende des Thalam. optic. (*Streerath*[91]); *Isenschmid* u. *Schnitzler*[92] bezeichnen das Tuber cinereum als das wesentliche Organ der Wärmeregulation. Nach *Jakobj* u. *Römer*[93] jedoch existiert kein lokal scharf begrenztes Wärmecentrum; alle Verletzungen, welche die Ventrikel eröffnen oder die Ventrikelwand in Entzündung versetzen, bewirken Temperatursteigerung.

Tiere mit ausgeschaltetem Vorder- und Zwischenhirn (*Isenschmid* u. *Krehl*[94]), mit Ausschaltung der medianen Teile der Regio subthalamica (*Leschke*[95]) verlieren das Vermögen der Wärmeregulation. Nach hohen Rückenmarksdurchschneidungen ist die Wärmeregulation geschädigt (*Nebelthau*[96]); bei Tieren mit durchschnittenem Halsmark ist die physikalische und chemische Regulation gestört, bei Tieren mit durchschnittenem Brustmark nur die physikalische (*Freund* u. *Strasmann*[97] u. *Grafe*[98]).

Art der Erregung der Wärmecentra.

Die Wärmecentra können in zweifacher Weise beeinflußt werden: einmal reflektorisch von der Haut aus und zweitens direkt durch das Blut. So verursacht Kälteeinwirkung auf die Haut reflektorisch Verengerung der Hautgefäße, sowie Zunahme der Verbrennungen, Wärmeeinwirkung umgekehrt Erweiterung der Hautgefäße, Schweißausbruch, sowie Abnahme der Verbrennungen. Kommt es gleichwohl zu einer Änderung der Temperatur des Blutes, so werden hierdurch die Centra direkt beeinflußt. Wird das in das Gehirn einströmende Carotisblut erwärmt, so tritt Erweiterung der Hautgefäße, Schweißsekretion, Wärmedyspnoe ein (*R. H. Kahn*[99]). *Babour*[100] setzte die Wärmecentra durch Einführung einer doppelläufigen Sonde einer lokalen Erwärmung resp. Abkühlung aus: Erwärmung der Centra bewirkte Herabsetzung der Körpertemperatur unter Abnahme der Kohlensäureproduktion, des Sauerstoffverbrauchs und des Atemvolumens, Abkühlung hatte genau die entgegengesetzte Wirkung.

Wenn durch starken Alkoholgenuß die Hautgefäße gelähmt werden, so können sie sich bei Einwirkung niederer Temperatur nicht mehr zusammenziehen, die Haut bleibt

reichlich durchblutet und es findet keine Erregung der Kältenerven statt. Infolge davon fehlt einmal das subjektive Kältegefühl: der Betrunkene friert nicht, schläft sogar in der Kälte behaglich ein, andererseits fällt aber auch die reflektorische Wärmeregulation weg: daher starke, selbst lebensgefährliche Erniedrigung der Körpertemperatur (vgl. S. 476).

Wärmeregulierung neugeborener Tiere.

Bei neugeborenen Tieren ist das Vermögen der Wärmeregulierung verschieden ausgebildet nach der Entwicklung des Tieres bei der Geburt. Junge Tiere, die wie Mäuse, Ratten und Tauben bei der Geburt blind, nackt und hilflos sind, verhalten sich den Schwankungen der äußeren Temperatur gegenüber ähnlich wie Kaltblüter: die Verbrennungen in ihrem Körper und ihre Körpertemperatur nehmen ab bei sinkender Außentemperatur und umgekehrt. Erst nach 10—15 Tagen entwickelt sich die Wärmeregulation bei diesen Tieren. Dagegen können junge Tiere, die wie Meerschweinchen oder Hühnchen in einem Zustande hoher Entwicklung und mit schützendem Haar- und Federkleid geboren werden, sofort nach der Geburt ihre Temperatur konstant erhalten, wenn die Schwankungen der Außentemperatur nicht exzessive sind (*Pembrey*[78], *Leichtentritt*[101]). Beim menschlichen Säugling ist die Wärmeregulation noch völlig unzureichend (*Mendelssohn*[57]); vorzeitig geborene Kinder zeigen, da sich die Wärmeregulierung erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten ausbildet, eine große Abhängigkeit von der Außentemperatur, in den ersten Lebenstagen sind Schwankungen der Körpertemperatur von 6—10° beobachtet (*Reiche*[102]).

201. Wärmebilanz.

Beispiel einer Wärmebilanz.

Atwater u. *Benedict*[103] haben in ihren zahlreichen Untersuchungen mit dem Respirations-Calorimeter (vgl. S. 470) in vollendetster Weise Bilanzen des Kraft- (Wärme-) und Stoffwechsels beim Menschen unter verschiedenen Verhältnissen aufgestellt. Als Beispiel einer Wärmebilanz sei hier der folgende Versuch an einem 22jährigen nicht arbeitenden Menschen von 76 *kg* Körpergewicht angeführt.

Die Nahrung bestand aus 97,7 *g* Eiweiß, 85,6 *g* Fett, 278,0 *g* Kohlehydraten und enthielt, wie durch direkte calorimetrische Untersuchung der einzelnen Nahrungsmittel festgestellt wurde, 2519 Cal. Sie war fast genau für den Bedarf ausreichend; die Stoffwechseluntersuchung ergab, daß pro Tag 6,4 *g* Eiweiß und 5,0 *g* Fett noch vom Körper abgegeben wurden. Rechnet man den Wärmewert dieses vom Körper abgegebenen Materials zu dem der Nahrung hinzu, so ergibt sich:

Wärmeeinnahme:

Nahrung	2519 Cal.
Vom Körper abgegebenes Material:	
6,4 *g* Eiweiß	36 „
5,0 *g* Fett	47 „
	2602 Cal.

Die vom Körper nach außen abgegebene Wärme wurde im Respirations-Calorimeter direkt bestimmt; dazu kommt der Wärmeinhalt des Harns und Kots, der durch calorimetrische Untersuchung festgestellt wurde.

Wärmeausgabe:

Vom Körper abgegebene Wärme	2397 Cal.
Harn	135 „
Kot	110 „
	2642 Cal.

Die Differenz zwischen Wärmeeinnahme und Wärmeausgabe liegt innerhalb der Fehlergrenzen.

Verteilung der Wärmeabgabe.

Die Wärmeabgabe eines ruhenden Mannes bei mittlerer Temperatur und mittlerer Feuchtigkeit verteilt sich nach *Rubner*[104] in folgender Weise:

Es treffen auf	Calorien	Prozent	
die Atmung	35	1,30	
die Arbeit	51	1,89	4,75
Erwärmung der Kost	42	1,56	
Wasserverdunstung	558	20,66	
Leitung	833	30,85	95,25
Strahlung	1181	43,74	
für den Tag	2700	100,00	

202. Größe der Wärmeproduktion.

Die Größe der Wärmeproduktion hängt natürlich ab von dem Umfang der Verbrennungen im Körper und unterliegt daher denselben Beeinflussungen (Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme, Temperatur der Umgebung usw.) wie der Gesamtstoffwechsel (vgl. § 88, 141). Sieht man von allen wechselnden Umständen ab, so bleibt als maßgebendes Moment für die Größe der Wärmeproduktion die Körpergröße; man bezieht daher gewöhnlich die Wärmeproduktion auf das Kilogramm Körpergewicht. Der Erwachsene von 70 *kg* Körpergewicht erzeugt (bei Muskelruhe und gewöhnlicher mittlerer Kost) in 24 Stunden 2400 Cal., also in 1 Stunde 100 Cal., pro Kilogramm Körpergewicht und 24 Stunden rund 34 Cal., pro Kilogramm Körpergewicht und Stunde 1,429 Cal. Die Berechnung der Wärmeproduktion auf die Einheit des Körpergewichts ist jedoch nur da zulässig, wo es sich um den Vergleich zwischen Individuen von nur wenig verschiedenem Körpergewicht und gleichem Ernährungszustand (Fettgehalt) handelt. Vergleicht man dagegen Individuen von sehr verschiedener Körpergröße, so zeigt sich ganz allgemein, daß kleine Organismen verhältnismäßig die größere Wärmeproduktion haben. So fand *Rubner*[105] die Wärmeproduktion von Hunden verschiedener Größe pro Kilogramm Körpergewicht: bei 31 *kg* Körpergewicht 35,7 Cal., bei 20 *kg* Körpergewicht 45,9 Cal., bei 10 *kg* Körpergewicht 65,2 Cal., bei 3 *kg* Körpergewicht 88,1 Cal. Den Grund für diese Ungleichheiten fand *Rubner*[105] in der sehr verschiedenen Entwicklung der Oberfläche bei verschiedener Körpergröße; es kommen auf 1 *kg* Körpergewicht bei der Maus 2296, bei der Ratte 1650, beim Kaninchen 946, bei einem kleinen Hund 726, bei einem großen Hund 344, beim Menschen 287 cm^2 Oberfläche. Da nun die Wärmeabgabe gerade hauptsächlich von den äußeren Flächen des Körpers erfolgt, so wird bei Tieren mit relativ größerer Oberfläche („Wärmeabfuhrfläche") auch pro Kilogramm Körpergewicht mehr Wärme erzeugt werden müssen als bei Tieren mit relativ kleinerer Oberfläche. Bezieht man dagegen die Wärmeproduktion nicht auf die Einheit des Körpergewichts, sondern auf die Einheit der Körperoberfläche, so verschwinden die Unterschiede; so fand *Rubner*[105], daß für verschieden große Hunde die Wärmeproduktion (unter gleichen Bedingungen) pro 1 m^2 Oberfläche und 24 Stunden gleichmäßig 1143 Cal. betrug. Das *Rubner*sche Oberflächengesetz gilt auch sehr annähernd für verschiedene Tierarten, die Wärmeproduktion für 1 m^2 Oberfläche und 24 Stunden war bei Hunger, Körperruhe und mittlerer Temperatur: beim Menschen 1042, Schwein 1078, Hund 1039, Kaninchen 917, Maus 1188, Meerschweinchen 1246 Cal. Für den Menschen ist die Wärmeproduktion pro 1 m^2 Oberfläche bei Hunger und Körperruhe 1042, bei mittlerer Kost und Ruhe 1189, bei mittlerer Arbeitsleistung 1400 Cal.

Berechnung der Wärmeproduktion auf das Körpergewicht.

auf die Körperoberfläche.

Die Wärmeproduktion für 1 m^2 Oberfläche zeigt nach *Rubner*[105] keine Unterschiede beim Mageren und Fetten, ebenso ist sie im wesentlichen gleich groß für das Kind und den Erwachsenen.

Über die Berechnung der Körperoberfläche aus dem Körpergewicht vgl. S. 350.

203. Einwirkung verschiedener Temperaturen auf den Körper.

Gute und schlechte Wärmeleiter.

Alle Körper, denen ein gutes Wärmeleitungsvermögen zukommt, erscheinen uns, wenn sie mit der Haut in Berührung gebracht werden, ungleich kälter, beziehungsweise

wärmer als die schlechten Wärmeleiter, weil jene den Körpergeweben viel mehr Wärme entziehen beziehungsweise zuführen als diese. So wird das Wasser kühler Bäder als besserer Wärmeleiter bei gleichem Grade der Temperatur für kälter gehalten als die Luft. In unseren Breiten erscheint uns:

Die Luft — von 18° mäßig warm, von 25—28° heiß, über 28° sehr heiß;

Das Wasser — bis zu 18° kalt, von 18—29° frisch, von 34—35° indifferent, über 35,5° warm, von 37,5° und darüber heiß.

Aufenthalt in heißer Umgebung.

Solange die Temperatur des Körpers höher ist als die des umgebenden Mediums, gibt derselbe Wärme ab, und zwar um so reichlicher und schneller, je besser die Umgebung Wärme leitet. Sobald die Temperatur der Umgebung höher steigt als die des Körpers, nimmt letzterer Wärme auf, und zwar um so mehr und schneller, je besser das Medium leitet. Daher erscheint uns heißes Wasser von höherer Temperatur zu sein, als gleich hoch temperierte heiße Luft.

In Wasser von der Temperatur des Körpers steigt die normale Körpertemperatur in 1 Stunde um 1°, in $1^1/_2$ Stunden bis gegen 2° (*v. Liebermeister*[22]). Allmähliche Erhöhung der Wassertemperatur von 38,6 auf 40,2° bewirkte schon in 15 Minuten Temtemperaturzunahme der Achselhöhle bis zu 39,0°. In einem Bade von 45,5° vermag ein Mensch noch 8 Minuten auszuhalten (lebensgefährlich!); die Hände ertragen noch ein Untertauchen in 50,5° heißes Wasser, nicht mehr bei 51,65°. Bei 60° entsteht heftigster Schmerz.

Dagegen kann ein Mensch in heißer Luft bei 127—132° noch 5—10 Minuten aushalten. Hierbei steigt die Körpertemperatur nur wenig, nämlich nur bis 38,7—38,9°. Dies rührt einmal daher, daß die Luft als schlechterer Wärmeleiter dem Körper nicht so viel Wärme zuführt als das Wasser. Dann aber, und das ist das Wesentlichste, vermag der Körper in heißer Luft an seiner Oberfläche durch reichliche Wasserverdunstung Wärme abzugeben, auch die durch die vermehrte Atemtätigkeit gesteigerte Wasserabgabe durch die Lungen kommt hierbei in Betracht. Die enorme Vermehrung des Herzschlages bis über 160 führt den stark erweiterten Gefäßen der Haut stets neue Blutmassen zur Schweißabsonderung und Verdunstung zu. — In Luft, die reich an Wasserdämpfen ist, vermag der Mensch bei weitem nicht gleich hohe Temperaturen auszuhalten wie in trockener. So steigt im russischen Dampfbade von 53—60° die normale Mastdarmtemperatur auf 40.7—41,6°.

204. Künstliche Erhöhung der Körpertemperatur.

Postmortale Temperatursteigerung.

Die Konstanz der Körpertemperatur unter normalen Verhältnissen wird dadurch bewirkt, daß die wärmeregulierenden Einrichtungen (§ 200) Wärmeproduktion und Wärmeabgabe stets gleich erhalten. Eine Erhöhung der Körpertemperatur wird sich daher herbeiführen lassen, wenn es gelingt, entweder die Wärmeproduktion dauernd über die Wärmeabgabe zu erhöhen oder umgekehrt die Wärmeabgabe dauernd unter der Wärmeproduktion zu halten. In beiden Fällen muß eine „Wärmestauung“ und damit Steigen der Körpertemperatur eintreten.

Wärmestauung.

Erhöhung der Wärmeproduktion.

Durch Erhöhung der Wärmeproduktion läßt sich im allgemeinen nur eine geringe Steigerung der Körpertemperatur herbeiführen, da infolge der Wärmeregulierung die Wärmeabgabe fast in gleichem Grade zunimmt. Hierher gehört die Temperatursteigerung nach Muskeltätigkeit (vgl. die Körpertemperatur bei Schnelläufern S. 473), geistiger Erregung, bei der Verdauung; wahrscheinlich auch die nach Einwirkung kalter Bäder nach mehreren Stunden sich einstellende Temperaturerhöhung, hervorgerufen durch eine von der abgekühlten Haut reflektorisch angeregte größere Wärmeproduktion (*Jürgensen*[107]).

Wärmestich.

Bei dem sog. „Wärmestich“ nach *Aronsohn-Sachs*[88] (vgl. S. 480) tritt eine starke Erhöhung der Verbrennungen ein (durch Reizung des regulatorischen Centrums), die Wärmeabgabe steigt nicht in gleichem Maße. Hierbei soll nur die Verbrennung der N-freien Substanzen gesteigert sein, nicht die der N-haltigen (im Gegensatz zum Fieber, vgl. S. 485); vielleicht ist aber doch auch von den wärmeregulierenden Centren aus ein Einfluß auf den Eiweißstoffwechsel möglich (vgl. S. 486). *Hirsch* u. *Rolly*[108] beobachteten auch bei curaresierten Kaninchen (Ausschaltung der Muskulatur) nach dem Wärmestich Temperatursteigerung, die sie auf Steigerung der Stoffwechselvorgänge in den großen Drüsen, speziell der Leber beziehen (bestätigt durch *Sinelnikow*[109]). In Übereinstimmung damit fand *Rolly*[110], daß beim glykogenfreien Tiere der Wärmestich wirkungslos ist (während glykogenfreie Tiere durch Infektion in Fieber versetzt werden können). — Nach partieller Nebennierenexstirpation ist die Wirkung des Wärmestichs beim Kaninchen geschwächt, um so mehr, je größer die Exstirpation ist, nach vollständiger Entfernung der Nebennieren ist der Wärmestich unwirksam (*Liljestrand* u. *Frumerie*[111]).

Erniedrigung der Wärmeabgabe. Eine stärkere Erhöhung der Körpertemperatur läßt sich herbeiführen durch Erniedrigung der Wärmeabgabe. Hierher gehört die Steigerung der Körpertemperatur bei dauerndem Aufenthalt in überhitzter Luft. Werden Säugetiere dauernd in Luft von 40° gebracht, so wird die Wärmeabfuhr aus dem Körper stark beeinträchtigt, es muß daher zu einer Aufspeicherung der produzierten Wärme kommen. Im Anfange sinkt sehr kurze Zeit die Körpertemperatur etwas (*Obernier*[112]), dann aber beginnt eine deutliche Steigerung. Atmung und Pulsschlag vermehren sich, der Puls wird dann schwächer und unregelmäßig. O-Aufnahme und CO_2-Abgabe vermindern sich etwa nach 6—8 Stunden (*Litten*[113]), und unter großer Mattigkeit, Krämpfen, Speichelfluß und Bewußtlosigkeit erfolgt der Tod dann, wenn der Körper noch nicht mehr als 4°, höchstens 6° höher temperiert ist. — Bringt man Säuger sofort in sehr hohe Lufttemperatur bei 100°, so erfolgt unter ähnlichen Erscheinungen, nur noch schneller (in 15 - 20 Minuten), der Tod; die Eigenwärme des Körpers nimmt auch jetzt nur gegen 4—5° zu. Vögel ertragen die hohe Wärme etwas länger; sie sterben erst, nachdem ihre Bluttemperatur auf 48—50° gestiegen ist.

Auch der Mensch vermag sich zwar in Luft von 100—132° kurze Zeit aufzuhalten, doch tritt schon nach 10—15 Minuten die größte Lebensgefahr ein. Dabei wird die Haut brennendrot, reicher Schweiß perlt hervor, die Hautvenen sind prall gefüllt und mehr hellrot. Puls und Atemholen ist sehr beschleunigt; starker Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel, Schlafsucht, Mattigkeit, Versagen der Sinnestätigkeiten, Bewußtlosigkeit treten auf. Dabei ist die Körpertemperatur (im After) nur um 1—2° gestiegen.

Folgen der Überhitzung. Wird die Körpertemperatur um etwa 6° erhöht, so tritt der Tod ein wie beim Hitzschlag oder dem Sonnenstich.[114] Auch das Fieber wirkt durch die gesteigerte Körpertemperatur das Leben bedrohend; hält sich die Temperatur länger auf 42,5°, so ist der Tod unausbleiblich. Wird die künstliche Erhitzung nicht bis zum Tode gesteigert, so zeigt sich, nach 36—48 Stunden beginnend, fettige Infiltration und Degeneration an Leber, Herz, Nieren und Muskeln. — Gelangen künstlich auf 42—44° überwärmte Tiere später in kühle Umgebung, so wird zunächst ihre Temperatur subnormal (36°) und kann tagelang so anhalten.

Kaltblüter. Kaltblüter — lassen sich in kurzer Zeit um 6—10° höher temperieren, sowohl durch Aufenthalt in warmem Wasser als auch in warmer Luft. Da das Herz des Frosches schon bei 40° stillsteht und bei derselben Temperatur im Innern des Körpers die Muskeln starr zu werden beginnen, so liegt hier die höchste Temperaturgrenze für das Bestehen des Lebens entschieden tiefer. Dem eigentlichen Tode geht ein scheintodähnlicher Zustand vorher, aus dem noch die Wiederbelebung möglich ist. Für Meertiere liegt die Temperatur, bei *Wirbellose.* welcher der Tod eintritt, zwischen 32,5 und 43,5° (*Vernon*[115]). — Insekten leben in der Wüste bei 80°, die Lebensfähigkeit der Schmetterlinge erlischt noch nicht bei 52,8° in feuchter Luft (*Bachmetjew*[116]), Bär-Tierchen und Anguilulae sterben in Wasser von 45°, trocken können sie bis 70° erhitzt werden (*Spallanzani*), Räder-Tierchen nach vorsichtiger Austrocknung bis 125°.

Pflanzen. Die meisten safthaltigen Pflanzen — sterben in einer halben Stunde beim Aufenthalt in Luft von 52° oder in Wasser von 46°. Ausgetrocknete Weizensamen ertragen ohne Schädigung mehrstündiges Erwärmen auf 71—73°, mit steigender Temperatur nehmen die Schädigungen gleichmäßig zu, bei längerer Dauer der Einwirkung schneller; eine 15 Minuten dauernde Erwärmung auf 100° wird nicht mehr ertragen. Mit zunehmender Wasseraufnahme sinkt die obere Temperaturgrenze (*G. Müller*[117]). — Niedrig organisierte Pflanzen, wie die Algen, vermögen in warmen Quellen bis zu 60° zu leben. Die Sporen mancher Bakterien ertragen Siedetemperatur.

Postmortale Temperatursteigerung. **Postmortale Temperatursteigerung.** — *Heidenhain*[118] fand bei getöteten Hunden als konstante Erscheinung, daß, bevor die Abkühlung begann, eine vorübergehende Temperaturerhöhung eintrat. Schon früher waren bei menschlichen Leichnamen ähnliche, zum Teil sehr auffallende Temperatursteigerungen unmittelbar nach dem Tode beobachtet worden, namentlich dann, wenn der Tod infolge von starken Muskelkrämpfen erfolgt war. So maß z. B. *Wunderlich*[119] bei einer Leiche 57 Minuten nach dem durch Tetanus bedingten Tode 45,375°. Noch höhere Werte (bis 59°!) beobachtete *Laignet-Lavastine*[120]. — Die Ursachen der postmortalen Temperatursteigerungen sind:

Ursachen. 1. Vorübergehend gesteigerte Wärmeproduktion nach dem Tode, und zwar hauptsächlich durch den Übergang der Muskeleiweißkörper (Myosin und Myogen) in die feste Form (Muskelstarre): der starr werdende Muskel produziert im Momente des Festwerdens Wärme. Alle Ursachen, die eine schnelle und intensive Muskelstarre hervorrufen (wozu auch Krämpfe gehören), werden daher der postmortalen Temperaturerhöhung günstig sein. — Auch eine schnelle Gerinnung des Blutes muß wärmeerzeugend wirken.

2. Fortdauer der chemischen Vorgänge im Innern des Körpers, die Wärme erzeugen. Als *Valentin*[121] getötete Kaninchen in einen körperwarmen Raum brachte, in

dem die Wärmeabgabe vom Körper unmöglich war, stieg konstant die Innentemperatur. Die Vorgänge, die so post mortem noch Wärme erzeugen, verlaufen in der ersten Stunde schneller als in der zweiten; — je höher ferner im Augenblicke des Todes die Körpertemperatur ist, um so bedeutender ist diese postmortale Wärmeerzeugung (*Quincke* u. *Brieger*[122]).

3. Verminderte Wärmeabgabe nach dem Tode. Da die Circulation in wenigen Minuten erloschen ist, so wird von der Hautoberfläche nur wenig Wärme mehr abgegeben.

205. Das Fieber.[123]

Unter Fieber versteht man eine Gesamtheit verschiedenartiger krankhafter Symptome (s. u.), unter denen die Steigerung der Körpertemperatur das konstanteste und bemerkenswerteste ist. Körpertemperaturen von 38—39° bezeichnet man als leichtes, von 39—41° und darüber als schweres Fieber. Im Beginn des Fiebers steigt die Körpertemperatur oft sehr schnell (unter Schüttelfrost) an, hält sich dann kürzere oder längere Zeit unter Schwankungen auf einer über der Norm liegenden Höhe und sinkt bei eintretender Gesundung entweder sehr schnell (Krise) oder allmählich (Lyse) auf die Norm, zuweilen im Anfang sogar unter die Norm.

Fieberursachen.

Fieber kann durch eine Reihe ganz verschiedenartiger Ursachen ausgelöst werden: — 1. Infektion mit Bakterien, die wichtigste und häufigste Fieberursache. Sowohl lebende als auch abgetötete Bakterien und deren Produkte können Fieber erregen. — 2. Stoffe, die im Körper selbst ohne Bakterienwirkung entstehen, können Fieber verursachen, dahin gehört das Fieber nach subcutanen Frakturen, bei großen Blutergüssen, bei der Auflösung roter Blutkörperchen (vgl. S. 178). — 3. Injektion von Argentum nitricum, Jod, isotonischer Kochsalzlösung. Beim Säugling kann sogar die Zufuhr von 1—3%iger Na Cl-Lösung in den Magen Temperatursteigerung herbeiführen (Kochsalzfieber). — 4. Nervöse Ursachen, vgl. die Temperatursteigerung nach Wärmestich (S. 480). Vielleicht kann auch reflektorisch Fieber ausgelöst werden, so z. B. durch Gallen- und Harnsteine, durch die Einführung des Katheters.

Bedingungen für das Ansteigen der Körpertemperatur.

Bei dem Anstieg der Körpertemperatur im beginnenden Fieber handelt es sich offenbar um ein Mißverhältnis zwischen Wärmeproduktion und Wärmeabgabe, die unter normalen Verhältnissen durch die wärmeregulierenden Vorrichtungen stets gleich erhalten werden (§ 200). Rein theoretisch betrachtet, könnte ein Ansteigen der Körpertemperatur bewirkt werden: 1. durch Vermehrung der Wärmeproduktion bei normaler Wärmeabgabe; 2. durch Verminderung der Wärmeabgabe bei normaler Wärmeproduktion; 3. bei gleichzeitiger Erhöhung der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe, wenn die Wärmeproduktion nur stärker erhöht ist als die Wärmeabgabe; [4. sogar bei gleichzeitiger Erniedrigung von Wärmeproduktion und Wärmeabgabe könnte eine Erhöhung der Körpertemperatur zustande kommen, wenn nur die Wärmeabgabe stärker erniedrigt wäre als die Wärmeproduktion.] — Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Anteil, den Änderungen in der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe an dem Steigen der Körpertemperatur haben, bei den verschiedenen Arten des Fiebers verschieden ist.

Ein Überwiegen der Wärmeproduktion über die Wärmeabgabe kann offenbar immer nur für kürzere Zeit (während des Ansteigens der Körpertemperatur) vorhanden sein; sonst müßte ja die Körpertemperatur andauernd weiter steigen. Hält sich nach dem Anstieg die fieberhafte Körpertemperatur längere Zeit auf derselben Höhe, so ist offenbar wieder Gleichheit der Produktion und der Abgabe eingetreten.

Erhöhung der Wärmeproduktion.

Die Erhöhung der Wärmeproduktion im Fieber (schon von *Lavoisier* und *Crawford* angenommen), kann durch calorimetrische Messungen direkt nachgewiesen werden. Sie gibt sich aber auch zu erkennen durch die Vermehrung der Stoffwechselprodukte; so ist die CO_2-Ausscheidung und die O-Aufnahme vermehrt. Nach *Finkler*[75] unterliegt die CO_2-Produktion größeren Schwankungen als der O-Verbrauch; für die Größe des respiratorischen Quotienten ist nur der Ernährungszustand maßgebend (vgl. *Grafe*[124]). — Die Steigerung des Gaswechsels ist nicht die Folge, sondern die Ursache der erhöhten Körpertemperatur; denn die Steigerung findet auch statt, wenn durch ein kaltes Bad die Körpertemperatur herabgedrückt ist (*Zuntz*[125], *Lilienfeld*[126]). — Die Harnstoff-, resp. Gesamt-N-Ausscheidung ist um $^1/_3$—$^2/_3$ vermehrt. Bei septisch fiebernden Hunden sah *Naunyn*[127] eine erhöhte Harnstoffausscheidung, schon ehe die Temperatur stieg: „präfebrile Steigerung". Mitunter wird jedoch der Harnstoff während des Fiebers teilweise zurückgehalten und erscheint erst in normaler Ausscheidung nach vollendetem Fieberabfall: „epikritische Harnstoffausscheidung" (*Naunyn*[127]). — Auch die Harnsäure ist vermehrt; — daneben kann der aus dem Blutfarbstoffe herstammende Harnfarbstoff um das 20-fache, — die Kaliumausscheidung um das 7fache gesteigert sein. — Das Harnwasser ist häufig vermindert und wird in der Rekonvaleszenz reichlicher ausgeschieden.

Stoffwechsel im Fieber. Bei der Beurteilung des Stoffwechsels des Fiebernden muß man stets berücksichtigen, daß die Mehrzahl der Fiebernden (aus Mangel an Appetit, der sich bis zu ausgesprochenem Widerwillen gegen die Nahrungsaufnahme steigern kann) wenig oder gar keine Nahrung zu sich nehmen, sich also im Hungerzustande befinden. Die Konsumption der Kranken im Verlaufe des Fiebers (schon dem *Hippokrates* und *Galen* bekannt) beweist daher nicht ohne weiteres eine Erhöhung der Verbrennungen beim Fiebernden; denn auch ein Gesunder mit normalem Stoffwechsel verliert im Hungerzustande an Körpergewicht und kommt schließlich herunter. So ist auch die Konsumption der Fieberkranken zum Teil auf den Hungerzustand derselben zurückzuführen: insoweit kann dieselbe also durch eine ausreichende Ernährung verhindert werden! Daneben besteht aber auch eine Konsumption der Fiebernden, die auf das Fieber als solches zurückgeführt werden muß: es kann sich dabei handeln um eine Zerstörung von Zellprotoplasma durch die fiebererregenden Ursachen (Bakteriengifte): toxogener Eiweißzerfall. Diese Konsumption bleibt daher auch bei ausreichender Ernährung des Kranken bestehen. Da hierbei hauptsächlich eiweißhaltiges Material eingeschmolzen wird, ist daher die N-Ausscheidung der Fiebernden stets über die N-Einfuhr erhöht. Für viele Infektionen, die mit Fieber einhergehen, besteht aber ein derartiger toxogener Eiweißzerfall sicher nicht; vielleicht kann auch von den wärmeregulierenden Centren aus auf nervösem Wege eine Erhöhung des Eiweißstoffwechsels bewirkt werden (*Freund* u. *Grafe*[128]).

Verminderung der Wärmeabgabe. Verminderung der Wärmeabgabe. — Daß in manchen Fällen Fiebertemperaturen lediglich durch verminderte Wärmeabgabe entstehen können, zeigen die plötzlichen Fieberanfälle, wie sie nach Katheterisation oder beim Durchgang eines Gallensteines durch den Gallengang entstehen. Diese sind allein durch reflektorische Reizung der nervösen Centralorgane bedingt, die infolge der Contraction der Hautgefäße die Wärmeabgabe stark behindert.

Änderungen der Wärmeproduktion und Wärmeabgabe. In der Mehrzahl der Fälle kombinieren sich Änderungen der Wärmeproduktion und der Wärmeabgabe miteinander. — a) Im Froststadium ist der Wärmeverlust durch die blasse blutlose Haut (durch Leitung, Strahlung und Wasserverdunstung) entschieden am meisten vermindert, aber es ist auch die Wärmeproduktion um das $1^1/_2$- bis $2^1/_2$fache vermehrt, daher erklärt sich das oft sehr schnelle und hohe Steigen der Temperatur. — b) Im Hitzestadium ist von der gerötеten, blutreichen Haut die Wärmeabgabe erhöht, und zwar sowohl durch Wasserverdampfung wie auch durch Leitung und Strahlung; die Hauttemperatur ist an allen Punkten der Körperoberfläche gesteigert (*Grünenwald*[129]). Aber es überwiegt die in noch höherem Grade gesteigerte Wärmeproduktion; die Wärmeabgabe ist relativ zu niedrig. — c) Im Schweißstadium ist die Wärmeabgabe durch die gerötete, nasse Haut und die Verdunstung am stärksten, sie übertrifft die normale Abgabe um das 2—3fache. Die Wärmeproduktion ist hier entweder noch gesteigert oder normal, oder subnormal, so daß unter diesen Verhältnissen sogar die Körpertemperatur ebenfalls subnormal (bis gegen 36°) werden kann. Bei tödlichem Kollaps fiel die Produktion auf $^3/_4$ bis fast $^1/_2$ der normalen, ohne gleichzeitig vermehrte Wärmeabgabe (*Krehl* u. *Matthes*[130]). — Bei Tierversuchen fanden *Krehl* u. *Matthes*[130] beim Temperaturanstieg die Wärmeproduktion um 10% vermehrt, die Abgabe vermindert, — auf der Höhe des Fiebers war gleichfalls die Produktion erhöht, die Abgabe war nur bei stärkerer Produktion erhöht, — beim Temperaturabfall ist meist die Produktion vermindert bei verschieden hoher Abgabe.

Gestörte Wärmeregulierung. Die Störung in der normalen Wärmeregulation beim Fiebernden zeigt sich deutlich auch darin, daß warme Umgebungstemperatur die Temperatur des Fiebernden mehr erhöht als die des nicht Fiebernden. Die Herabsetzung der Wärmeproduktion, die normalen Tieren die Erhaltung ihrer Normaltemperatur in warmer Umgebung ermöglicht (§ 200, I. 1), ist im Fieber weit geringer (*D. Finkler*[75]).

Nebenerscheinungen des Fiebers. Nebenerscheinungen des Fiebers — sind: Vermehrung der Intensität und Zahl der Herzschläge (§ 200, II. 2) und Atemzüge bei Erwachsenen bis 40, beim Kinde bis 60 in einer Minute, ferner verminderte Darmbewegung, Störungen der Gehirntätigkeit, der Absonderungen, der Muskeltätigkeit, Verlangsamung der Ausscheidungen. — Von großer praktischer Bedeutung ist, daß die Ausnutzung der Nahrungsmittel im Magen-Darmkanal beim Fiebernden nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein braucht.

Die Wärmeproduktion infizierter Kaltblüter gleicht in ihrem Verlaufe der des fiebernden Warmblüters: sie steigt auf der Höhe der Krankheit und sinkt im Kollaps (*L. Krehl* u. *Soetbeer*[130]).

206. Künstliche Herabsetzung der Körpertemperatur.

Erscheinungen. Eine kurze vorübergehende leichte Abkühlung der äußeren Haut bewirkt entweder gar keine Veränderung der Körpertemperatur oder eine geringe Steigerung (*v. Lieber-*

meister[22]). Diese rührt daher, daß reflektorisch eine Erhöhung der Verbrennungen angeregt wird (*v. Liebermeister*[22]) und durch Contraction der kleinen Hautgefäße und der Haut selbst die Wärmeabgabe verringert ist (*Jürgensen*[55], [107]). Anhaltende und intensivere Kältewirkung bedingt jedoch Temperaturabnahme, hauptsächlich durch Leitung (trotz gleichzeitig bestehender größerer Wärmeproduktion). So findet man nach kalten Bädern die Körpertemperatur gesunken auf 34—32°, selbst 30°. Kalte Bäder unter 25° erniedrigen die Hauttemperatur bis zu 19°. — Bei starker Abkühlung verhalten sich schließlich die Warmblüter so wie die Kaltblüter (*Lefèvre*[131]).

Nachwirkungen.

Als Nachwirkung — stärkerer Wärmeentziehung zeigt sich, daß noch einige Zeit nachher die Körpertemperatur niedriger bleibt, als sie vor derselben war [primäre Nachwirkung (*v. Liebermeister*[22])]. — Als sekundäre Nachwirkung bezeichnet man die Erscheinung, daß, nachdem die primäre Nachwirkung ausgeglichen ist, nunmehr eine Steigerung der Temperatur eintritt (*Jürgensen*[107]). Diese beginnt (nach kalten Bädern) nach 5 bis 8 Stunden und beträgt im Rectum gegen 0,2°.

Wirkung hoher Kälte.

Unter andauernder Wirkung hoher Kältegrade auf die Haut contrahiert sich zuerst die Muskulatur der Haut und ihrer Gefäße, es entsteht daher zunächst Blässe der Haut. Bei fortgesetzter Wirkung tritt Lähmung der Gefäßwände ein: die Haut rötet sich unter Erweiterung der Gefäße und, da der Durchgang von Flüssigkeiten durch Capillarröhren überhaupt unter dem Einflusse der Kälte wesentlich erschwert wird, so kommt es zur Stockung des Blutes, die sich bald als livide Verfärbung zu erkennen gibt, da auf dem verlangsamten Wege der O in den kleinen Gefäßen verbraucht wird. Bei weiterer intensiver Einwirkung des Frostes hört die Blutbewegung an der Peripherie völlig auf, zumal an den dünnsten Stellen (Ohren, Nase, Zehen, Finger). Die sensiblen Nerven werden dadurch funktionsunfähig (Taubheit und Gefühllosigkeit). Weiterhin kann es sogar zu einer vollkommenen Durchfrierung kommen. Werden die peripheren Teile blutleer, so bilden sich natürlich Kongestionen zu den inneren Organen; das Hirn strotzt von Blut. — Da sich die Verlangsamung der Circulation von der Körperoberfläche natürlich auch den anderen Kreislaufbezirken mitteilen muß, so entsteht wegen Verminderung der Blutbewegung durch die Lungen hindurch eine stärkere Venosität des Blutes, infolge deren die Nervencentren in ihrer Tätigkeit beeinflußt werden. Große Unlust zu Bewegungen, ein Gefühl starker Ermüdung, ein eigentümlicher unwiderstehlicher Hang zum Einschlafen, Unvermögen, folgerecht zu denken, Beeinträchtigung der Sinnestätigkeiten, endlich völlige Bewußtlosigkeit sind die Folgen. Der Tod durch Erfrieren ist ein Erstickungstod, da Herz und Atemcentrum infolge der erniedrigten Bluttemperatur ihre Tätigkeit einstellen; dabei können die andern Organe noch durchaus lebensfähig sein (*Winterstein*[132]). — Der Gefrierpunkt des Blutes liegt bei —0,56°, der der Körpersäfte etwas niedriger. Doch können die Körpersäfte bei langsamer Abkühlung unter den Gefrierpunkt abgekühlt werden, ohne daß Gefrieren eintritt (Unterkühlung); Protoplasma (z. B. der Muskeln) kann bei vorsichtigem Abkühlen sogar bis auf —18° „unterkühlt“ werden. Der isolierte Gastrocnemius des Frosches stirbt bei —3,0° ab, der normal durchblutete dagegen erst bei —4,1 —4,2° (*Brunow*[133]).

Sind Tiere (Kaninchen) durch Aufenthalt in kalter Luft oder in Kältemischungen bis auf 17° (Aftertemperatur) abgekühlt, so erlöschen die willkürlichen und reflektorischen Bewegungen. Der Puls vermindert sich (von 100—150) auf 20 Schläge in der Minute, wobei der Blutdruck bis auf einige Millimeter Quecksilber sinkt. Die Atemzüge sind selten und oberflächlich, die Atmung wird daher unzureichend (bei 25°, Kaninchen). Erstickung vermag keine Krämpfe mehr hervorzurufen, die Harnausscheidung stockt, die Leber zeigt einen übermäßigen Blutreichtum. In diesem Zustande vermag das Tier bis zu 12 Stunden zu verharren, dann tritt — nachdem Muskeln und Nerven gelähmt worden sind, Gerinnung des Blutes nach dem Untergange zahlreicher Blutkörperchen eingetreten, der Augenhintergrund erblaßt ist — der Tod unter Herzlähmung und Erstickungszeichen ein. Das bis auf 18° abgekühlte Tier vermag, sich selbst überlassen, bei gleichwarmer Umgebung sich nicht mehr zu erholen; — wird bei demselben jedoch die künstliche Respiration eingeleitet, so steigt die Körperwärme um 10°. Wird damit noch überdies die Zufuhr von Wärme von außen verbunden, so erholen sich die Tiere wieder, selbst dann, wenn sie anscheinend tot gegen 40 Minuten dagelegen haben. *Walther*[134] konnte so erwachsene, bis auf 9° abgekühlte Tiere wieder beleben, *Horvath*[135] junge Tiere sogar von 5° an. *Winterstein*[132] gelang es sogar, durch Abkühlung getötete Tiere nach längerem Herzstillstand durch künstliche Durchströmung des Herzens wieder zu beleben. — Morphium, noch mehr Alkohol, beschleunigt die Abkühlung der Säuger, wobei der Gaswechsel erheblich sinkt (*Rumpf*[65]), trunkene Menschen sind daher leichter dem Erfrierungstod ausgesetzt (§ 199. 5).

Der Winterschlaf.

Der **Winterschlaf**[136] (vgl. S. 211) —, der wesentlich durch Abkühlung der Tiere bedingt ist, bietet eine Reihe analoger Erscheinungen dar. *Valentin*[137] fand, daß die Murmeltiere halbwach zu sein beginnen, wenn ihre Körpertemperatur 28° beträgt; bei 18° sind sie schlaftrunken, bei 6° zeigen sie leisen, bei 1,6° festen Schlaf. Hierbei sinkt der

Herzschlag unter Abnahme des Blutdruckes bis auf 8—10 Schläge in einer Minute. Die Atemzüge, Blasen- und Darmbewegungen stocken völlig, nur die kardiopneumatische Bewegung (S. 141, 212) unterstützt die geringe Gasdiffusion in den Lungen. Eine Abkühlung bis gegen 0° erfahren die Tiere nicht, sondern sie erwachen, bevor die Temperatur so tief gesunken ist. Winterschläfer können jedoch (gleichgültig, ob im wachen oder im Schlafzustande) sogar eine künstliche Abkühlung bis auf —1° überstehen und sich spontan wieder erholen (*Horvath*[135]). Die Winterschläfer lassen sich somit viel tiefer abkühlen als andere Säuger; sie geben hierbei ihre Wärme schnell ab und vermögen sich mit Schnelligkeit spontan wieder zu erwärmen; nach *Pembrey*[138] steigt die Körpertemperatur des Igels beim Erwachen aus dem Winterschlafe in zwei Stunden um 20°; dabei findet eine starke Zunahme der CO_2-Ausscheidung statt, so daß der Anstieg der Temperatur hauptsächlich durch Steigerung der Wärmeproduktion bedingt wird, und zwar wegen des dabei beobachteten niedrigen respiratorischen Quotienten durch Verbrennung von Fett (*Henriques*[139]). — Winterschlafende Tiere werden im Gegensatz zu den homoiothermen und poikilothermen Tieren als heterotherme Tiere bezeichnet.

Gefrieren der Kaltblüter.

Kaltblüter — können bei hoher Kälte bis zur Nähe des Gefrierpunktes abgekühlt werden. In dem Kältezustande ist ihr Stoffwechsel ganz bedeutend gesunken, sie erholen sich jedoch bald in wärmerer Umgebung. Unter günstigen Verhältnissen können zu einem Eisklumpen gefrorene Tiere sich wieder beleben (Fische, Frösche; *Müller-Erzbach*[140]). Sind sie jedoch in ihren Säften durch und durch zu Eis gefroren, so sterben sie ab (*Spallanzani*), und zwar deshalb, weil mit der Eisbildung in den Geweben sich die Gase in Bläschen und die Salze kristallinisch ausscheiden, wodurch eine Zerstörung der Gewebe bedingt wird, welche die Wiederaufnahme der Lebenstätigkeit nach dem Auftauen unmöglich macht (*Kochs*[141]). — Das Verhalten der Insekten bei Abkühlung hat eingehend *Bachmetjew*[116] untersucht. Die Temperatur der Körperflüssigkeiten sinkt zunächst unter den Gefrierpunkt, ohne daß Gefrieren eintritt (Unterkühlung), bis bei einem bestimmten Temperaturgrad („kritischer Punkt") das Gefrieren beginnt. Dadurch steigt die Temperatur wieder bis zum Gefrierpunkt. Kühlt man das Tier jetzt weiter ab, so erfolgt der Tod, sobald die Körpertemperatur bis ungefähr gegen den kritischen Punkt gesunken ist. — Die Keime und Eier niederer Tiere (z. B. Insekteneier) überdauern anhaltenden, heftigsten Frost; bei mäßiger Kälte wird die Entwicklung nur verzögert. Schlangen vertragen äußere Kälte von —25°, Frösche von —28°, Tausendfüße und Infusorien von —50°, Schnecken tagelang von —120°. Auf —200° abgekühlte Keime, Samenkörner und Sporen (von Pilzen) vermögen nach der Wiedererwärmung noch zu keimen, ebenso Samen von Weizen, Hafer, Erbsen usw., die bei —192° 4—5 Tage lang gehalten wurden.

Überfirnissen der Haut.

Das Überfirnissen der Haut (vgl. S. 450) bringt eine Reihe ähnlicher Zustände hervor wie die Abkühlung. Die überfirnißte Haut gibt sehr leicht die Wärme nach außen durch Strahlung ab (*Krieger*[59]), zumal die Blutgefäße der Haut äußerst erweitert sind (*Laschkewitsch*[142]). Daher kühlen sich die Tiere stark ab und manche sterben sogar. Verhindert man die Abkühlung durch Erwärmen und Einwicklungen, so bleiben die Tiere am Leben. Das Blut der gestorbenen Tiere enthält keine giftigen Substanzen, auch keine Retentionsstoffe, die den Tod bedingt haben könnten, denn andere Tiere, denen man es einspritzt, bleiben gesund. Nach *Babák*[143] sind jedoch die Wärmeverluste keine ausreichende Todesursache, daneben besteht noch eine andere unbekannte primäre Schädlichkeit. Beim Menschen scheint das Überfirnissen der Haut nicht schädlich zu wirken (*Senator*[144]).

207. Historisches. Vergleichendes.

Hippokrates (geb. 460 v. Chr.) hält für die Ursache des Lebens die „eingeborne Wärme". Nach *Aristoteles* bereitet das Herz in sich die Wärme und sendet dieselbe zugleich mit dem Blute allen Körperteilen zu. Diese in ähnlicher Weise auch bei *Hippokrates* und *Galenus* anzutreffende Lehre war lange Zeit die herrschende und wird zuletzt noch bei *Cartesius* und *Bartholinus* (1667, „Flammula cordis") angetroffen. — Die iatromechanische Schule (*Boerhave, van Swieten*) leitete die Wärme von der Reibung des Blutes an den Gefäßwänden ab. — Die iatrochemische Schule suchte hingegen die Quelle der Wärme in Gärungen, die durch den Eintritt der resorbierten Nährstoffe in das Blut entständen (*van Helmont, Sylvius, Ettmüller*). Erst durch *Lavoisier* (1777) wurde die Verbrennung des C in den Lungen als Wärmequelle angesehen.

Nach Erfindung des Thermometers durch *Galilei* machte *Sanctorius* (1626) die ersten thermometrischen Untersuchungen an Kranken, — während die ersten calorimetrischen Messungen von *Crawford* (1779) und *Lavoisier* u. *Laplace* (1780) ausgeführt wurden.

Vergleichendes — siehe § 196, ebenso über den Winterschlaf § 206.

Literatur (§ 193—207).

1. *E. Oertmann:* P. A. **105**, 1904, 425. **108**, 1905, 300. — 2. *B. Zondek:* M. m. W. **66**, 1919, 1315 u. 1379. **67**, 1920, 255. — 3. *J. Rosenthal:* A. P. 1878, 215. — 4. *H. Bordier:* C. r. **130**, 1900, 799. — 5. *Fleischmann:* Journ. f. Landwirtsch. **50**, 1902, 33. — 6. *Chanoz* u. *Vaillant:* J. d. P. P. **8**, 1906, 413. — 7. *E. Atzler* u. *F. Richter:* B. Z. **100**, 1919, 193. **112**, 1920, 310. — 8. *O. Krummacher:* Z. B. **44**, 1903, 362. — 9. *A. Schlossmann:* Z. ph. Ch. **37**, 1903, 324. — 10. *W. Glikin:* Calorimetrische Methodik. Berlin 1911. — 11. *F. Stohmann* u. *Langbein:* J. p. Ch. **44**, 1891, 336. **45**, 1892, 305. Z. B. **31**, 1895, 364. *F. Stohmann* u. *F. R. Schmidt:* J. p. Ch. [2], **50**, 385. — 12. *A. G. Emery* u. *F. G. Benedict:* A. J. P. 28, 1911, 301. — 13. *M. Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 313, 535. **21**, 1885, 250 u. 337. **22**, 1886, 40. Calorimetr. Methodik in Festschrift für C. Ludwig. Marburg 1890, S. 33. Z. B. **30**, 1894, 73. **42**, 1901, 261. Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. — 14. *F. Soetbeer:* A. P. P. **40**, 1898, 53. — 15. *L. Krehl* u. *F. Soetbeer:* P. A. **77**, 1899, 611. — 16. *M. Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. S. 276. — 17. *Ch. Frothingham* u. *G. R. Minot:* A. J. P. **30**, 1912, 430. — 18. *Portier:* C. r. soc. biol. **64**, 1908, 400. — 19. *R. Semon:* P. A. 58, 1894, 229. — 20. *Simpson:* Proc. roy. soc. of Edinburgh. **28**, 1909, 66. — 21. *K. Brünich:* Zeitschr. f. angew. Entomologie **6**, 84. — 22. *v. Liebermeister:* Handb. d. Pathol. u. Therapie des Fiebers. Leipzig 1875. A. A. P. 1860, 520, 589. — 23. *J. Oehler:* D. A. k. M. **80**, 1904, 245. — 24. *M. Rubner:* A. H. **23**, 1895, 31. — 25. *Kißkalt:* A. H. **70**, 1909, 17. — 26. *A. J. Kunkel:* Z. B. **25**, 1889, 55. — 27. *V. Henriques* u. *C. Hansen:* S. A. **11**, 1901, 161. — 28. *M. S. Pembrey* u. *B. A. Nicol:* J. o. P. **23**, 1898, 386. — 29. *D. Rancken* u. *R. Tigerstedt:* S. A. **21**, 1909, 80. — 30. *A. Loewy* u. *H. Gerhartz:* P. A. **155**, 1914, 231. — 31. *W. Preyer:* Spec. Physiol. d. Embryo. Leipzig 1885, 362. — 32. *Cl. Bernard:* Leçons sur la chaleur animale. Paris 1876. Leçons de physiol. opératoire. Paris 1879. — 33. *v. Liebig:* Über die Temperaturunterschiede des venösen und arteriellen Blutes. Gießen 1853. — 34. *K. Yoshimura:* P. A. **126**, 1909, 239. — 35. *R. Heidenhain* u. *H. Körner:* P. A. **4**, 1871, 558. — 36. *H. Jacobson* u. *M. Bernhardt:* C. m. W. 1868, 643. 1869, 291. *H. Jacobson:* V. A. **51**, 1870, 275. — 37. *Becquerel* u. *Brechet:* Ann. d. scienc. natur. (2), **3**, 1839, 257. **4**, 1839, 243. — 38. *C. Hirsch* u. *O. Müller:* D. A. k. M. **75**, 287. — 39. *F. Verzár:* B. Z. **34**, 1911, 52. — 40. *E. Grafe* u. *G. Denecke:* D. A. k. M. **118**, 1916, 249. — 41. *H. Kronecker* u. *M. Ph. Meyer:* A. P. 1878, 546. 1879, 567. — 42. *D. Rancken:* S. A. **21**, 1909, 161. — 43. *R. Lennhoff* u. *Levy-Dorn:* D. m. W. **31**, 1905, 869. — 44. *A. Lippmann:* D. m. W. **39**, 1913, 1496. — 45. *E. Moro:* Mon. f. Kinderheilk. **11**, 1913, 9. — 46. *F. Penzoldt* u. *H. Birgelen:* M. m. W. **46**, 1899, 469, 519, 555. — 47. *A. Mosso:* Die Temperatur des Gehirns. Leipzig 1894. — 48. *Th. Rumpf:* P. A. **33**, 1884, 601. — 49. *Gley:* C. r. soc. biol. 1884, 265. — 50. *Speck:* A. P. P. **15**, 1882, 81. — 51. *F. v. Bärensprung:* A. A. P. 1851, 159. 1852, 217. — 52. *A. Lipschütz:* P. A. **168**, 1917, 177. — 53. *L. Zuntz:* Arch. f. Gynäk. **78**, 1906, 106. — 54. *Lichtenfels* u. *Fröhlich:* Denkschrift d. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathemat.-naturw. Klasse. **3**, 1852, 113. — 55. *Jürgensen:* Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. — 56. *R. W. Raudnitz:* Z. B. **24**, 1888, 423. — 57. *A. Mendelssohn:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, 1912, 3. — 58. *G. Hörmann:* Z. B. **36**, 1898, 319. Diss. München 1898. — 59. *Krieger:* Z. B. **5**, 1869, 479. — 60. *Benedict:* A. J. P. **11**, 145. *F. G. Benedict* u. *J. F. Snell:* P. A. **90**, 1902, 33. — 61. *O. Polimanti:* Z. a. P. **16**, 1914, 506. — 62. *Römer:* Diss. Tübingen 1881. — 63. *Ammon:* Diss. Greifswald 1878. — 64. *Albert* u. *Stricker:* Wiener med. Jahrbücher. 1871, 49. — 65. *Th. Rumpf:* P. A. **33**, 1884, 538. — 66. *J. Schütz:* A. P. P. **79**, 1916, 285. — 67. *Stern:* V. A. **115**, 1889. **117**, 1889. — 68. *J. J. Reincke:* D. A. k. M. **16**, 1875, 12. — 69. *Nicolaysen:* Ref. in Virchow-Hirsch' Jahresb. über die Leistungen der gesamten Medizin. **10**, 1875, 1. Bd., 283. — 70. *V. Janssen:* D. A. k. M. **53**, 1894, 247. — 71. *R. Müller:* M. m. W. **64**, 1917, 1036 u. 1069. — 72. *C. Reinhard:* B. k. W. **21**, 1884, 540. — 73. *C. Lemcke:* D. A. k. M. **34**, 1884, 84. — 74. *Wunderlich:* Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1868. 2. Aufl. 1870. — 75. *D. Finkler:* P. A. **15**, 1877, 603. **27**, 1882, 267. **29**, 1882, 89. — 76. *C. Ludwig* u. *H. Sanders-Ezn:* L. B. **19**, 1867, 58. — 77. *E. Pflüger:* P. A. **18**, 1878, 247. — 78. *M. S. Pembrey:* J. o. P. **15**, 1894, 401. **17**, 1894, 331. **18**, 1895, 363. — 79. *Kionka:* Arch. internat. d. Pharmacodyn. **5**, 1899, 111. — 80. *E. Harnack:* A. P. P. **49**, 1903, 157. — 81. *M. Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. Lehrb. d. Hygiene. 8. Aufl. Leipzig u. Wien 1907. A. H. **11**, 1890, 137, 243, 255. **16**, 1893, 101, 105, 353. **20**, 1894, 365. **23**, 1895, 13. **27**, 1896, 69. **38**, 1900, 120. *M. Rubner* u. *E. Cramer:* A. H. **20**, 1894, 345. *M. Rubner* u. *v. Lewaschew:* A. H. **29**, 1897, 1. Festschrift d. Kaiser Wilhelms Gesellsch., Berlin 1921, 185. — 82. *A. Masje:* V. A. **107**, 1887, 17, 267. Diss. Zürich 1887. — 83. *G. Wobsa:* A. H. **79**, 1913, 323. — 84. *Hauschild:* Diss. Greifswald 1878. — 85. *Rosenthal:* Programm. Erlangen 1872, S. 24. — 86. *E. du Bois-Reymond:* Reden.

2. Folge. Leipzig 1887, S. 413. — 87. *M. Rubner:* Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902, S. 184. — 88. *E. Aronsohn* u. *J. Sachs:* P. A. **37**, 1885, 232. *E. Aronsohn:* V. A. **169**, 1902, 501. — 89. *W. Hale White:* J. o. P. **11**, 1890, 1. — 90. *M. Aisenstat:* A. P. 1909, 475. — 91. *E. Streerath:* A. P. 1910, 295. — 92. *R. Isenschmid* u. *W. Schnitzler:* A. P. P. **76**, 1914, 202. — 93. *C. Jacobj* u. *C. Roemer:* A. P. P. **70**, 1912, 149. — 94. *R. Isenschmid* u. *L. Krehl:* A. P. P. **70**, 1912, 109. — 95. *E. Leschke:* Z. e. P. u. T. **14**, 1913, 167. **19**, 1917, 1. *J. Citron* u. *E. Leschke:* Z. e. P. u. T. **14**, 1913, 379. — 96. *E. Nebelthau:* Z. B. **31**, 1895, 293. — 97. *H. Freund* u. *R. Strasmann:* A. P. P. **69**, 1912, 12. — 98. *H. Freund* u. *E. Grafe:* A. P. P. **70**, 1912, 135. — 99. *R. H. Kahn:* A. P. 1904, Suppl., 81. — 100. *H. G. Barbour:* A. P. P. **70**, 1912, 1. *H. G. Barbour* u. *A. L. Prince:* Journ. of Pharm. and exper. Ther. **6**, 1915, 1. Vgl. *M. Hashimoto:* A. P. P. 78, 1915, 394. — 101. *B. Leichtentritt:* Z. B. **69**, 1919, 545. — 102. *A. Reiche:* D. m. W. **44**. 1918, 491. — 103. *W. O. Atwater:* E. P. **3**, 1, 1904, 497. — 104. *M. Rubner:* A. H. 27, 1896, 69. — 105. *M. Rubner:* Z. B. **19**, 1883, 535. — 106. *M. Rubner:* Beitr. z. Ernähr. im Knabenalter. Berlin 1902. — 107. *Th. Jürgensen:* D. A. k. M. **3**, 1867, 165. **4**, 1868, 110, 323. — 108. *C. Hirsch* u. *F. Rolly:* D. A. k. M. **75**, 1903, 307. — 109. *E. Sinelnikow:* A. P. 1910, 279. — 110. *Rolly:* D. A. k. M. **78**, 1903, 250. — 111. *G. Liljestrand* u. *K. Frumerie:* S. A. **31**, 1914, 321. — 112. *F. Obernier:* Der Hitzschlag. Bonn 1867. — 113. *M. Litten:* V. A. **70**, 1877, 10. — 114. *A. Hiller:* Hitzschlag u. Sonnenstich. Leipzig 1917. — 115. *H. M. Vernon:* J. o. P. **25**, 1899, 131. — 116. *P. Bachmetjew:* Experimentelle entomologische Studien vom physikalisch-chemischen Standpunkt aus. Leipzig 1901. Zeitschr. f. wissensch. Zool. **67**, 1900, 529. — 117. *G. Müller:* Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. **23**, 1913, 193. — 118. *R. Heidenhain:* P. A. **3**, 1870, 525. — 119. *Wunderlich:* Arch. d. Heilk. **2**, 1861, 547. — 120. *Laignel-Lavastine:* C. r. soc. biol. **67**, 1910, 545. — 121. *A. Valentin:* D. A. k. M. **6**, 1869, 200. — 122. *H. Quincke* u. *L. Brieger:* D. A. k. M. **24**, 1879, 282. — 123. Zusammenfassende Darstellung: *L. Krehl:* Z. a. P. **1**, 1902, Sammelreferate, 29. Pathologische Physiologie. 8. Aufl. Leipzig 1914, S. 524. — 124. *E. Grafe:* D. A. k. M. **101**, 1910, 209. **102**, 1911, 213. **103**, 1911, 199. — 125. *N. Zuntz:* A. P. 1882, 115. — 126. *A. Lilienfeld:* P. A. **32**, 1883, 293. — 127. *Naunyn:* Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber. Leipzig 1884. — 128. *H. Freund* u. *E. Grafe:* D. A. k. M. **121**, 1916, 36. P. A. **168**, 1917, 1. *H. Freund:* A. P. P. **88**, 1920, 216. — 129. *Grünenwald:* D. A. k. M. **78**, 1903, 333. — 130. *L. Krehl:* A. P. P. **35**, 1895, 222. *L. Krehl* u. *M. Matthes:* A. P. P. **36**, 1895, 437. **38**, 1897, 284. **40**, 1898, 430. *L. Krehl* u. *F. Soetbeer:* A. P. P. **40**, 1898, 275. *Krehl* u. *Kratzsch:* A. P. P. **41**, 1898, 185. *L. Krehl, K. Liepelt, Stühlinger:* A. P. P. **43**, 1900, 149, 151, 166. — 131. *Lefèvre,* C. r. soc. biol. 1895, 559. 1896, 492, 564. 1901, 414. — 132. *H. Winterstein:* M. m. W. **64**, 1917, 153. — 133. *H. Brunow:* Z. a. P. **13**, 1912, 367. — 134. *A. Walther:* V. A. **25**, 1862, 414. A. A. P. 1865, 25. C. m. W. 1864, 801. 1866, 257. — 135. *A. Horvath:* P. A. **12**, 1876, 278. Verh. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F. **12**, 1878, 139. **13**, 1879, 60. **14**, 1880, 55. **15**, 1881, 187. — 136. Zusammenfassende Darstellung: *L. Merzbacher:* E. P. **3**, 2, 1904, 214. — 137. *Valentin:* M. U. **1**, 206. **2**, 1, 222, 285. **3**, 195. **4**, 58. **5**, 11. **7**, 39. **8**, 121. **9**, 129, 227, 632. **11**, 149, 169, 392, 450, 602. **12**, 31, 239, 466. — 138. *M. S. Pembrey:* J. o. P. **19**, 1896, 477. **24**, 1899, 305. **27**, 1901, 66. **29**, 1903, 195. — 139. *V. Henriques:* S. A. **25**, 1911, 15. — 140. *Müller-Erzbach:* Zool. Anz. 1891, 383. — 141. *W. Kochs:* Biol. Centralbl. **12**, 1892, 330. — 142. *W. Laschkewitsch:* A. A. P. 1868, 61. — 143. *E. Babák:* P. A. **108**, 1905, 389. — 144. *H. Senator:* V. A. **70**, 1877, 182. A. P. 1894, 178. Z. k. M. **24**, 1894, 184 u. 421.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Physiologie des Bewegungsapparates.

208. Bau der Muskeln.

1. **Die quergestreiften (willkürlichen) Muskeln** (*Rollett*[1], *Härthle*[2]) — sind auf ihrer Oberfläche von einer bindegewebigen Hülle (Perimysium externum) überzogen; von dieser dringen in das Innere Gefäße und Nerven tragende Septa (Perimysium internum) ein, die den Muskel in bald feinere (Augenmuskeln), bald gröbere (Glutaei) Faserbündel zerlegen. In einem jeden der so gebildeten Fächer liegt eine Mehrzahl von Muskelfasern nebeneinander. Jede Muskelfaser wird von einem reichen Maschenwerk von Blutcapillaren (in deren Nähe auch Lymphgefäße vorkommen) umsponnen, und zu einer jeden tritt eine Nervenfaser. Diese Gebilde werden an der Oberfläche der Muskelfaser durch eine äußerst zarte, kaum noch als fibrillär zu erkennende Bindesubstanz gehalten, die gewissermaßen ein Perimysium jeder einzelnen Faser darstellt. *Perimysium externum et internum.*

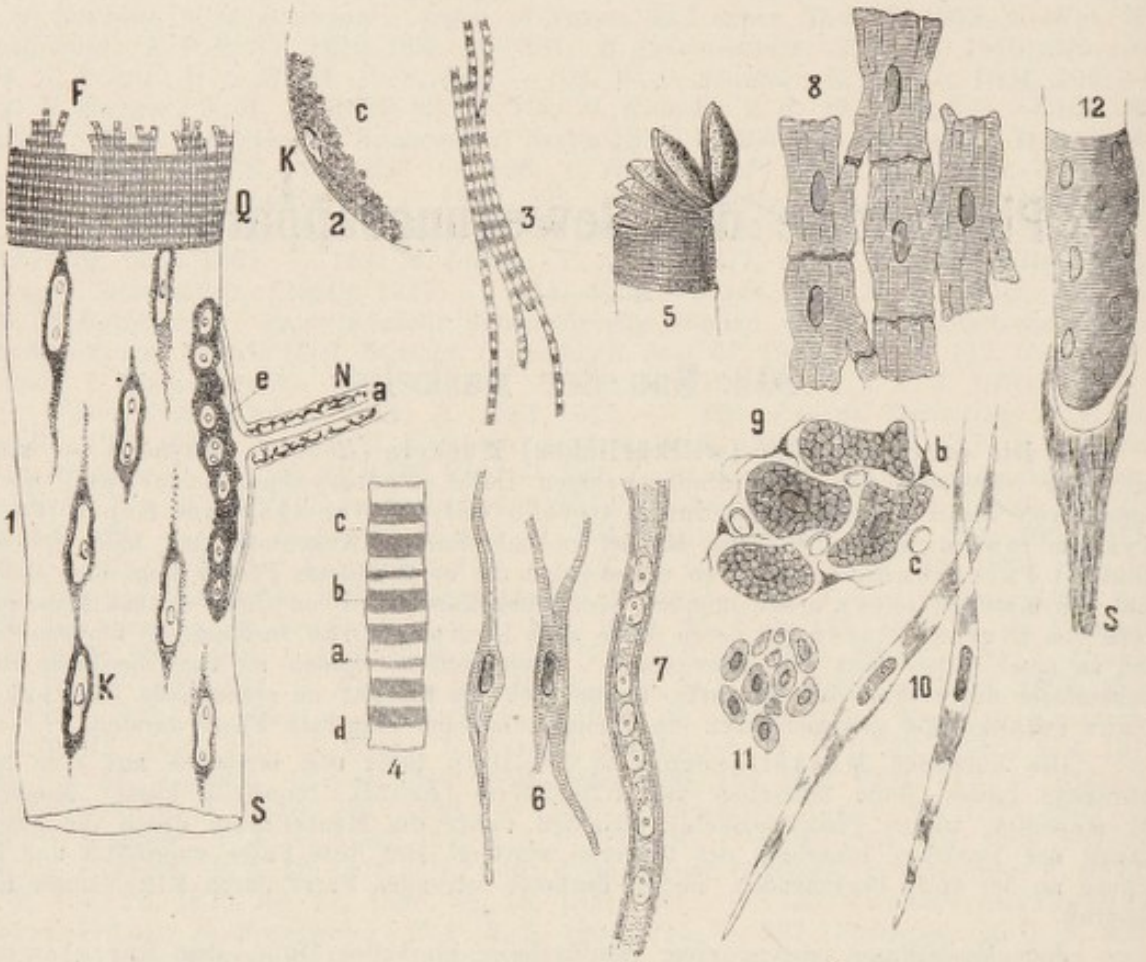
Die einzelnen Muskelfasern sind 10—100 μ breit und erreichen nur eine beschränkte Länge, beim Menschen von 5,3—9,8 *cm* (*Felix*[3]). Innerhalb kurzer Muskeln (M. stapedius, kleine Froschmuskeln) verlaufen daher die Muskelfasern durch die ganze Länge der Muskeln; innerhalb der längeren verjüngt sich jede Faser zugespitzt und ist schräg an der spitz beginnenden, nächst darunter folgenden Faser durch Kittsubstanz angeheftet. *Muskelfasern.*

Jede Muskelfaser ist von einer strukturlosen glashellen Hülle, dem Sarcolemma (Fig. 117. *1 S*), umschlossen. Der Inhalt besteht aus zahlreichen feinen, contractilen Fäden, den Muskelfibrillen (Fig. 117. *1 F* und *3*) (*Leeuwenhoek*), die zu Fibrillenbündeln zusammen geordnet sind, und dem Sarcoplasma, einer feinkörnigen Zwischensubstanz, die den Raum zwischen den Fibrillenbündeln und den Fibrillen einnimmt und sich außerdem in dünner Schicht unterhalb des Sarcolemmas ausbreitet. In dem Sarcoplasma sind feinste „interstitielle Körnchen" eingelagert, die aus Glykogen (*Arnold*[4]) und Lipoiden (*Noll*[5]) bestehen. Auf dem Querschnitte (frischer gefrorener Muskeln) erkennt man als Ausdruck der Zusammensetzung der Muskelfaser aus Fibrillenbündeln (resp. Fibrillen) und Sarcoplasma eine aus polygonalen Feldern bestehende Zeichnung („*Cohnheim*sche Felder") *(2)*. *Sarcolemma.* *Muskelfibrillen.* *Sarcoplasma.*

Die Muskelfaser zeigt infolge ihrer fibrillären Natur eine Längsstreifung; außerdem eine aus abwechselnd hellen und dunklen Schichten gebildete Querstreifung (*Leeuwenhoek*, 1679) *(1 Q)*. Diese kommt in folgender Weise zustande: Jede Fibrille stellt eine aus zahlreichen, hintereinander gelagerten Teilen (Muskelelemente) aufgebaute Säule dar. Ein derartiges Muskelelement *(4)* setzt sich zusammen aus einer dunkleren Mittelschicht und zwei an den beiden Seiten der Mittelschicht gelegenen hellen Schichten. Die Mittelschicht wird von der stärker lichtbrechenden, doppelbrechenden (anisotropen), eigentlich contractilen Substanz gebildet; sie wird als Querscheibe *(4b)* bezeichnet. Das dunkle Gebiet der Querscheibe wird in der Mitte durch eine hellere Zone halbiert: Mittelscheibe oder *Hensen*sche[6] Linie *(4c)*. Auf der oberen und unteren Fläche der dunkleren Substanz liegt je eine Schicht heller, einfach brechender (isotroper) Substanz *(4d)*. Dort, wo diese hellere Scheibe mit der des nächstliegenden Elementes zusammenstößt, erkennt man einen trennenden Streifen in Form einer dunklen Linie: die *Längsstreifung.* *Querstreifung.* *Muskelelement.* *Querscheibe.* *Mittelscheibe.*

Endscheibe. „End“- oder „Zwischen-Scheibe“ *(4a)* (*Amici*, *Krause*[7]). Nach Ansicht einer Reihe von Autoren (*Heidenhain*[8]) stellt diese Linie eine Membran dar: Grundmembran, Telophragma, die nicht allein durch den Körper der Fibrillen, sondern auch durch das dazwischen liegende Sarcoplasma kontinuierlich hindurchzieht und sich am Sarcolemma ansetzt. Ganz in derselben Weise soll die dunkle Substanz in ihrer Mitte im Bereich der *Hensen*schen Linie von einer zweiten Membran, der Mittelmembran, Mesophragma

Fig. 117



Histologie des Muskelgewebes: — *1.* Schematische Zusammenstellung der Teile einer quergestreiften Muskelfaser: *S* das Sarcolemma. — *Q* die Querstreifung. — *F* die Fibrillen, weiterhin die Längsstreifung bewirkend. — *K* die Kerne der Muskelfaser. — *N* der zutretende motorische Nerv mit *a* dem Achsenzylinder, der in die (im Profil gesehen) motorische Endplatte *(Kühnes)* übergeht, die auf einer kernhaltigen, protoplasmatischen Schicht *e* liegt. — — *2.* Ein Teil eines Querschnittes einer quergestreiften Muskelfaser mit den *Cohnheim*schen Feldern *c*. — *K* ein dem Sarcolemma anliegender Muskelkern. — — *3.* Isolierte Fibrillen aus einer quergestreiften Muskelfaser. — — *4.* Ein Teil einer Fibrille vom Insektenmuskel, sehr stark vergrößert: *a* die *Krause-Amici*sche Linie, welche die Muskelelemente abgrenzt, — *b* die dunkle doppelbrechende Substanz, — *c* die *Hensen*sche Linie, — *d* die einfach brechende Substanz. — — *5.* Quergestreifte Muskelfaser, der Querstreifung entsprechend in Scheiben zerfallend. — — *6.* Quergestreifte Faserzellen aus dem Herzen des Frosches. — *7.* Bildung einer quergestreiften Muskelfaser eines menschlichen 3monatlichen Embryos. — — *8.* Netzförmig zusammenhängende Muskelfasern des Herzens. — — *9.* Querschnitt der Herzmuskulatur; *c* Capillaren, *b* Bindegewebskörperchen. — — *10.* Glatte Muskelfasern. — — *11.* Glatte Muskelfasern im Querschnitt. — — *12.* Quergestreifte Muskelfaser mit der zugehörigen (gelockerten) Sehne *S*.

durchzogen werden. — Im Arthropodenmuskel liegt innerhalb der isotropen Schicht, etwas von der Endscheibe entfernt, noch eine schmale Schicht doppelbrechender Substanz: die *Nebenscheibe.* „Nebenscheibe“ (*Engelmann*[9]). Diese Schicht wird durch einzelne Körnchen gebildet, die aber nicht innerhalb der Fibrillen, sondern zwischen ihnen, im Sarcoplasma gelegen sind.

Härthle[2] kommt auf Grund seiner Untersuchungen an frischen, lebensfähigen, Muskelfasern (Hydrophilus) zu dem Schlusse, daß die typische Form der unveränderten Muskelfaser nur die Zusammensetzung aus zwei Schichten zeigt, einer einfach

brechenden (im Durchschnitt 0,7 μ hoch) und einer doppelbrechenden (im Durchschnitt 5,1 μ hoch). Alle anderen Strukturen (Zwischenscheibe, Mittelscheibe, Nebenscheibe) betrachtet er als atypisch, durch die Einwirkung schädigender Momente auf die Muskelfaser (Präparation, Fixierung) entstanden.

Kerne.

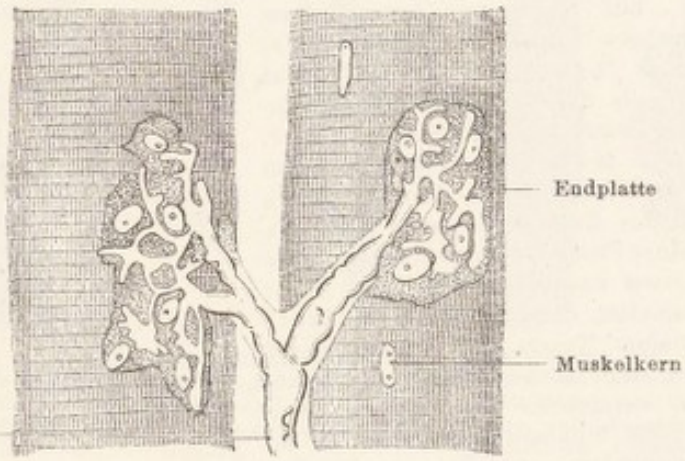
In allen Fasern trifft man dicht unter dem Sarcolemma mehrere längsgerichtete (9—13 μ lange, 3—4 μ breite), auf Zusatz verdünnter Essigsäure deutlich hervortretende Kerne, die von einer dünnen Schicht Sarcoplasma umgeben sind (*1* und *2 K*). Die Kerne enthalten einen oder zwei Kernkörperchen. — Bei Amphibien, Vögeln und Insekten liegen die Muskelkerne abweichend in der Achse der Fasern zwischen den Fibrillen.

Eintritt des Nervenstammes.

Motorische Nerven. — Der Stamm des Nerven tritt bei langen, parallelfaserigen oder spindelförmigen Muskeln in der Mitte des Muskels ein. Ist die Breite des parallelfaserigen Muskels über 2—3 *cm*, so treten in der Mitte mehrere Äste nebeneinander ein. Bei dreiseitigen Muskeln liegt die Eintrittsstelle des Nerven mehr nach dem sehnigen Konvergenzpunkte der Muskelfasern verschoben. Ursprünglich enthält der für einen Muskel bestimmte motorische Nerv nicht soviel Fasern, als der Muskel Muskelfasern aufweist; in den Augenmuskeln kommen auf drei Nervenfasern im Stamm gegen 7 Muskelfasern (Mensch), in anderen Muskeln auf 1 Nervenfaser 40—83 Muskelfasern (Hund) (*Tergast*[10]); die Nervenfasern müssen sich also im Muskel noch mehrfach teilen.

Endigung der motorischen Nerven.

Fig. 118.



Muskelfasern mit Nervenendigung von der Eidechse, nach *W. Kühne*.

Nervenendplatte.

Bei den Warmblütern hat jede Muskelfaser nur eine, bei den Kaltblütern (mit Ausnahme der ganz kurzen Muskelfasern) mehrere Innervationsstellen (*Sandmann*[11]). Bei dem Übertritt der markhaltigen Nervenfaser in die Muskelfaser verschmilzt das Neurilemma (*Schwann*sche Scheide) direkt mit dem Sarcolemma, das Nervenmark hört auf, während der Achsencylinder in eine abgeplattete Verästelung eingeht („Nervenendplatte" oder „Nervengeweih", *W. Kühne*[12]), die auf einer feingranulierten, kernhaltigen Anhäufung von Sarcoplasma (Fig. 118) ruht, der „Plattensohle". Nach anderen Forschern (*Bremer*[13], *Grabower*[14]) liegt jedoch die Substanz der Plattensohle nicht unter dem Endapparat, sondern im gleichen Niveau, stellt also einen integrierenden Bestandteil desselben dar. Der Zusammenhang des Nerven mit der Muskelfaser wird nach *Kühne* allein durch den Übergang der Endplatte in das Sarcoplasma vermittelt; eine direkte Verbindung zwischen Nerv und Muskelfibrillen besteht nicht.

Sympathische Innervation.

Nach *Boeke*[15] wird der quergestreifte Muskel außer vom cerebrospinalen auch vom autonomen (sympathischen) Nervensystem durch centrifugale Nerven („accessorische Fasern") innerviert. Diese Innervation ist mit dem Tonus der Muskeln in Zusammenhang gebracht worden (vgl. S. 526), doch ist ihre physiologische Bedeutung noch völlig unklar.

Sensible Muskelnerven.

Auch **sensible Nerven** — kommen im Muskel vor, sie vermitteln zum Teil das Muskelgefühl. Reizung der Muskeln bewirkt reflektorisch Schwankungen des Blutdruckes (*Asp*[16]), Vermehrung der Atembewegungen und auch Muskelbewegungen (*Tengwall*[17]); entzündete Muskeln sind schmerzhaft. *Sherrington*[18] zeigte mit der Methode der Degeneration, daß ein Drittel bis eine Hälfte der markhaltigen Fasern der Muskeln ihr trophisches Centrum in den Ganglienzellen des Spinalganglions hat.

Rote und weiße Muskeln.

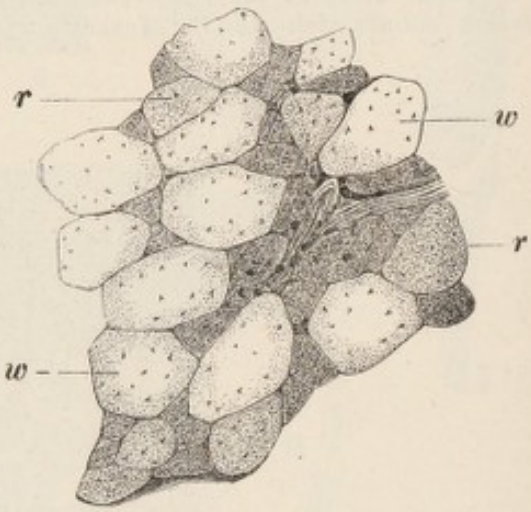
Rote und weiße Muskeln. — Bei manchen Fischen (Stör), Vögeln (Puter) und Säugern (Kaninchen) kann man „rote“ (z. B. M. soleus, semitendinosus, masseter, zygomaticus des Kaninchens) und „weiße“ oder „blasse“ quergestreifte Muskeln (M. adductor magnus, der den roten M. semitendinosus allseitig umgibt, biceps femoris, gastrocnemius des Kaninchens) unterscheiden, die ein verschiedenes, physiologisches Verhalten zeigen (vgl. S. 519). Die Fasern der weißen sind meist breiter, ärmer an Sarcoplasma, ihre Querstreifung ist dichter, ihre Längsstreifung weniger hervortretend, ihre Fibrillen liegen in gleichmäßigen Abständen, und ihre unmittelbar dem Sarcolemma anliegenden Kerne sind weniger zahlreich als in den roten Fasern, in denen die Kerne zwischen den Fibrillen liegen. Es kommen auch innerhalb eines und desselben Muskels rote und weiße Fasern gemischt vor (Frosch, Säuger), fast in jedem Muskel (*Grützner*[19]) (Fig. 119); die Fasern sind jedoch oft nur durch ihr physiologisches Verhalten, nicht durch ihre Färbung unterschieden.

Gemischte Muskeln.

Entwicklung der quergestreiften Muskeln.

Entwicklung. — Die quergestreiften Muskelfasern entstehen aus je einer einkernigen, hüllenlosen Zelle des Mesoderms (Myoblast), die sich spindelförmig verlängert unter mitotischer Vermehrung ihrer Kerne. Weiterhin geht die peripherische Substanz dieses Gebildes in die fibrilläre, quergestreifte Masse der Faser über (Fig. 117. 7), während die Kerne mit spärlicher Protoplasmaumhüllung sich in der Achse zusammenhängend erhalten, wo sie bei manchen Tieren liegen bleiben. Bei den Säugetieren rücken sie später gegen die Oberfläche der Faser vor, auf der es zur Ausscheidung einer strukturlosen Cuticula (Sarcolemma) kommt. — Der jugendliche Muskel hat weniger Fasern als der des Erwachsenen, zugleich sind seine Fasern durchgehends schmäler. In wachsenden Muskeln, und zwar beim Neugeborenen und im späteren Alter (*Felix*[3]), vermehrt sich die Zahl der Fasern dadurch, daß sich von einer Faser ein sarcoplasmareicher Streifen mit einer zusammenhängenden Reihe von Kernen abspaltet, der sich als „Myoblast“ nach embryonalem Typus zur neuen Faser heranbildet. — Beim Dickenwachstum der einzelnen Fasern vermehren sich die Fibrillen (*Schaffer*[20]). Beim Wachstum der Muskeln infolge anhaltender stärkerer Anstrengung werden die einzelnen Fasern dicker, nicht zahlreicher; das Sarcoplasma nimmt zu, Fibrillen und Kerne ändern sich nicht (*Morpurgo*[21]).

Fig. 119.



Querschnitt durch den M. gastrocnemius vom Frosche (nach *Grützner*), *w* die blassen, *r* die roten Muskelfasern.

Die glatten Muskelfasern.

2. Die glatten (unwillkürlichen) Muskeln (*P. Schultz*[22]) — sind einzellige, spindelförmige, abgeplattete Fasern, die mitunter an einem oder auch an beiden Enden gabelig geteilt sind. Die Länge beträgt 120—380, die Breite 2—10 μ. In der Mitte enthalten sie einen stäbchenförmigen (nach Zusatz verdünnter Essigsäure scharf hervortretenden), mit etwas Protoplasma umlagerten Kern, der in reichem Kerngerüst 1—2 glänzende Nucleoli umschließt (Fig. 117. *10* u. *11*). Eine Hülle ist nicht vorhanden. Die lebensfrische Faser erscheint meist völlig homogen, bei Zusatz vieler Reagentien (z. B. Salpetersäure) trete jedoch auch hier Fibrillen in die Erscheinung (Fig. 122). Die Fasern liegen entweder einzeln, oder sie sind zu zusammenhängenden Lagen oder netzförmigen Balkchen zusammengefügt. Die Angabe, daß die Fasern durch sog. Zellbrücken untereinander in Verbindun stehen, wird von anderen Autoren bestritten (*Heidenhain*[8]).

Die Blutcapillaren laufen in langgestreckten Maschen zwischen den Fasern —, ebenso die zahlreichen Lymphcapillaren, die um die Zellen herum verlaufen.

Nervenendigung.

Die **motorischen Nerven** — bilden aus markhaltigen und marklosen Fasern ein teilweise mit Ganglienzellen ausgestattetes Geflecht, das in dem Bindegewebe der Umhüllung der glatten Muskelfasern liegt (Grundplexus). Aus diesem geht ein zweites markloses Netz hervor, mit Kernen in den Knotenpunkten, entweder unmittelbar der Muskulatur aufliegend oder im Bindegewebe zwischen den einzelnen Bündeln (intermediärer Plexus). Die aus diesem hervortretenden, feinsten Fibrillen (0,2—0,3 μ), die sich abermals netzförmig verbinden (intermuskulärer Plexus), treten zu jeder Faser, an deren Rande sie entlang laufen (*F. B. Hofmann*[23]). Nach *P. Schultz*[22] endigen sie hier mit birnförmigen Verdickungen; *Frankenhäuser*[24] läßt sie im Kernkörperchen, *Lustig*[25] in der Umgebung

des Kernes ihr Ende finden; nach *J. Arnold*[26] durchsetzen sie Faser und Kern und treten in das Geflecht wieder zurück. — *P. Schultz*[22] beschreibt auch sensible (mit Ganglienzellen in Verbindung stehende), mit Endknöpfchen versehene Nerven.

Vergleichendes.

Bei den Vögeln finden sich quergestreifte Muskelfasern in der Iris und Chorioidea. — Die Gliedertiere haben nur quergestreifte, die Mollusken, Würmer, Strahltiere vorwiegend glatte Fasern; bei letzteren kommen noch besondere, energisch sich contrahierende Fasern mit doppelter Schrägstreifung vor, die aus gekreuzten schrägen Linien zusammengesetzt ist; bei den Cephalopoden zeigen die Muskelfasern spiralige Züge in der Rinde. Unter den Vertebraten haben die Fische die dicksten Muskelfasern, dann folgen mit abnehmender Breite Lurche, Echsen, Säuger, Vögel.

Fig. 120.



Mit verdünntem Alkohol isolierte glatte Muskelfasern: *1* aus dem Darme, *2* aus der Art. radialis vom Menschen.

Fig. 121.



Besondere Formen glatter Muskelfasern aus der Muskelhaut der Aorta (nach *v. Ebner*): *1* vom Menschen, *2* vom Schweine, *3* vom Ochsen.
(Die Fortsätze an den Seiten sind abgerissene Zellbrücken.)

Fig. 122.



Muskelzellen aus dem Froschmagen mit deutlichen Fibrillen (nach *Engelmann*): *1* Stück einer Faser mit doppeltchromsaurem Ammonium behandelt, *2* Querschnitte von Zellen, die mit 8% Kochsalzlösung behandelt waren.

209. Physikalische Eigenschaften der Muskelsubstanz.

Konsistenz.

1. Die Konsistenz — der Muskelsubstanz ist gleich der des lebenden Protoplasmas „festweich", sie läßt sich mit der Konsistenz einer Gallerte im Momente ihres Vergehens vergleichen. Über den Aggregatzustand der Muskelsubstanz (und der lebenden Substanz überhaupt) gehen die Anschauungen noch auseinander; während die einen (*Verworn*[27], *Jensen*[28], *Rhumbler*[29]) das lebende Protoplasma für flüssig halten, fordern die andern (*Engelmann*[30], *Schenck*[31]) das Vorhandensein fester Substanz in demselben.

Aggregatzustand.

Die Notwendigkeit der letzteren Annahme für die Muskelsubstanz ergibt sich u. a. 1. aus dem komplizierten Aufbau der Muskelsubstanz (Querstreifung); das Erhaltenbleiben der regelmäßigen Anordnung wäre in einer Flüssigkeit nicht denkbar; — 2. aus der Tatsache, daß der Muskel sich immer nur in einer bestimmten Richtung (seiner Längsrichtung) contrahiert; die Anordnung der kleinsten Teilchen der Muskelsubstanz muß daher in dieser Richtung eine andere sein wie in anderer Richtung und stets in diesem Sinne erhalten bleiben; — 3. aus der Tatsache, daß der elektrische Strom den Muskel nur dann erregt, wenn er ihn der Länge nach durchfließt, nicht wenn er in querer Richtung hindurchgeht. Auch hieraus folgt, daß die Anordnung der erregbaren Teilchen in der Längs- und Querrichtung verschieden sein muß. — Auch aus

dem osmotischen Verhalten der Muskelsubstanz (vgl. unten) (wie auch anderer Tier- und Pflanzenzellen) geht hervor, daß nicht das gesamte Wasser des Protoplasmas in Form eines Lösungsmittels in ihm vorhanden sein kann, sondern daß ein Teil des Wassers in einer oder mehreren anderen Formen (chemisch gebunden, gelöst in anderen Flüssigkeiten oder festen Körpern, Quellungswasser) vorhanden sein muß (*Overton*[32]). Die lebende Substanz würde danach keine homogene Substanz, sondern ein aus verschiedenen festen und flüssigen Substanzen aufgebautes System darstellen.

Osmotisches Verhalten.

2. **Osmotisches Verhalten** (vgl. § 13). **Quellung.** — Nach den Untersuchungen *Overtons*[32] sind das Perimysium externum und internum, das Sarcolemma und die Muskelsubstanz selbst für gelöste Colloidverbindungen gar nicht oder nur äußerst schwer permeabel; für Krystalloidverbindungen sind das Perimysium externum und internum und das Sarcolemma permeabel, die Muskelsubstanz selbst aber (ausschließlich des Sarcolemmas) ist für die Mehrzahl der anorganischen Verbindungen und für viele organische Verbindungen ganz oder beinahe undurchlässig, für die Mehrzahl der organischen Verbindungen aber sehr leicht durchlässig. Als allgemeines Gesetz ergibt sich, daß alle Verbindungen, die neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser sich in Äthyläther, in den höheren Alkoholen, in Olivenöl und in ähnlichen organischen Lösungsmitteln, in Lecithin, Cholesterin usw. (den sog. „Lipoiden") leicht lösen oder wenigstens in den zuletzt genannten Lösungsmitteln nicht viel schwerer löslich sind als in Wasser, äußerst leicht in die lebenden Muskelfasern und andere tierische und pflanzliche Zellen eindringen (vgl. S. 48). Je mehr sich aber das Teilungsverhältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und einem der genannten organischen Lösungsmittel andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in die Zellen ein. — Ein lebender unversehrter Froschmuskel erhält in einer 0,7%igen Na Cl-Lösung sein Gewicht unverändert (der Kaninchenmuskel in einer 1,5%igen Na Cl-Lösung [*Freund*[33]]); in einer Salzlösung von niederem osmotischen Druck nimmt der Muskel Wasser auf, in einer Salzlösung von höherem osmotischen Druck gibt er Wasser ab. Die Menge des in hypotonischen Lösungen aufgenommenen Wassers ist jedoch geringer, als es der Fall sein müßte, wenn der Muskelfaserinhalt sich wie eine einfache wässerige Lösung verhielte; es folgt daraus also, daß nicht das gesamte im Muskel enthaltene Wasser in der Form eines Lösungsmittels vorhanden sein kann, sondern daß es auch noch in anderen Formen vorhanden sein muß (vgl. oben unter 1). — Der ermüdete, abgestorbene und starre Muskel zeigt hinsichtlich der Wasseraufnahme aus umgebenden Lösungen ein völlig abweichendes Verhalten gegenüber dem lebenden, unversehrten Muskel. Der wesentliche Grund hiefür liegt in der Milchsäurebildung und der Einwirkung der Säuren auf die Ionisation und die Quellung der Eiweißkörper. In einer durch andauernde Dialyse gereinigten Eiweißlösung verhält sich das Eiweiß wie eine sehr schwache Säure, die Hauptmenge ist nicht dissoziiert, nur ein minimaler Teil ist in Ionenform als negativ elektrisch geladene Teilchen vorhanden: Eiweiß $COO^- + H^+$. Bei Zusatz starker Säuren wird zunächst diese schwache Ionisation noch weiter zurückgedrängt, bis der sog. isoelektrische Punkt erreicht ist, dem Minimum der Ionisation entspricht dabei ein Minimum des osmotischen Drucks und der Viskosität, ein Maximum der Hitze- und Alkoholfällbarkeit. Wird noch mehr Säure zugesetzt, so verhält sich das Eiweiß als Base: Eiweiß $NH_2 . H^+ + Cl^-$, es bildet positiv geladene Ionen, die Ionisation nimmt zu. Das ionisierte Eiweiß ist nun durch einen starken Anstieg der Quellung oder Hydratation (Wasserbindung) der kleinsten Teilchen ausgezeichnet (*Pauli*[34]); Zugabe auch nur geringer Mengen von Neutralsalzen wirkt dehydrierend. Die Muskeleiweißkörper besitzen eine besonders starke Neigung, bei Gegenwart von Säuren in den ionisierten Zustand überzugehen und stark zu quellen (*v. Fürth*[35], *Weber*[36]). So bedingt die Milchsäurebildung im Muskel ein starkes Ansteigen der Quellung der Muskeleiweißkörper. Daher erklärt es sich z. B., daß abgestorbene Muskeln selbst an eine stark hypertonische Kochsalzlösung (20—25% Na Cl!) kein Wasser abgeben, sondern umgekehrt daraus sogar noch Wasser aufnehmen (*v. Fürth* u. *Lenk*[37]). Nach *v. Fürth* lassen sich alle abweichenden Erscheinungen, die der ermüdete, abgestorbene und starre Muskel hinsichtlich der Wasseraufnahme aus umgebenden Flüssigkeiten zeigt, durch die Zunahme der Quellung der Muskeleiweißkörper infolge der Milchsäurebildung befriedigend erklären. Tritt Gerinnung der Muskeleiweißkörper ein, so bedingt diese eine Entquellung: der Muskel büßt sein Quellungsvermögen in Wasser mehr und mehr ein und nimmt schließlich selbst aus reinem Wasser kein Wasser mehr auf, sondern gibt sogar Wasser an die umgebende Flüssigkeit ab.

Quellung.

Die contractile Substanz ist anisotrop, die helle ist isotrop.

3. **Lichtbrechung.** — Die contractile Substanz bricht das Licht doppelt (Anisotropie), während die Grundsubstanz einfach brechend (isotrop) ist. Nach *Engelmann*[38] ist bei allen contractilen Elementen die Contractilität gebunden an die Gegenwart doppeltbrechender, positiv einachsiger Teilchen, deren optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt. — Wie *v. Ebner*[39] gezeigt hat, ist die Anisotropie da-

durch bedingt, daß durch Wachstumsvorgänge in dem Gewebe Spannungen erzeugt werden (Spannungserscheinungen imbibierter Körper), welche die Doppelbrechung hervorrufen.

4. **Elastizität.** — Siehe folgenden Paragraphen.

210. Die Elastizität des ruhenden und tätigen Muskels.

Myotonometrie.

Physikalische Vorbemerkungen.

Physikalische Vorbemerkungen. — Man bezeichnet an elastischen Körpern als ihre „natürliche Form" die äußere Gestalt, die sie besitzen, wenn keine Kräfte von außen (Zug oder Druck) auf sie einwirken. Wird an einem elastischen Körper der Länge nach ein Zug wirksam, so entfernen sich die untereinander befindlichen Teilchen desselben etwas voneinander: die natürliche Form wird unter Inanspruchnahme der elastischen Kräfte gedehnt. Hört die dehnende Kraft auf zu wirken, so tritt der elastische Körper wieder in seine natürliche Form zurück. Man nennt einen Körper „vollkommen elastisch", wenn er nach Aufhören der Dehnung ohne bleibende Deformierung in seine natürliche Form wieder zurückgeht.

Bei den nicht organisierten elastischen Körpern ist die Verlängerung bei der Dehnung dem spannenden Gewichte direkt proportional, — bei den organisierten (also auch beim Muskel) ist dies nicht der Fall; sie werden bei fortgesetzt um den gleichen Betrag zunehmender Belastung im weiteren Verlauf weniger gedehnt als anfangs. Dabei nehmen sie, nachdem die erste Dehnung durch das angehängte Gewicht erreicht ist, bei Fortdauer dieser selben Belastung lange Zeit hindurch immer noch allmählich etwas an Länge zu: „elastische Nachwirkung". Ebenso kehren sie nach Aufhören der Dehnung nicht sofort, sondern erst ganz allmählich zu ihrer ursprünglichen Länge zurück.

Als „Elastizitätskoeffizient" wird derjenige Bruchteil der Länge eines elastischen Körpers von 1 mm^2 Querschnitt bezeichnet, um den er durch die Einheit des ziehenden Gewichtes verlängert wird. Unter „Elastizitätsmaß" (Modulus) versteht man das in Kilogramm ausgedrückte Gewicht, durch das ein elastischer Körper von 1 mm^2 Querschnitt um seine eigene Länge gedehnt werden würde, wenn er nicht (was natürlich oft geschieht) vorher schon zerrisse.

Methode der Untersuchung.

Methode: — Mißt man die Länge des Muskels in ruhendem und tätigem (bei tetanischer Reizung) Zustande bei zunehmender Belastung, so kann man aus den gefundenen Werten die Dehnungskurve konstruieren. Bei dem Apparate von *Blix*[40] zeichnet der Muskel selbst seine Dehnungskurve auf (Fig. 123). Zwischen zwei Leisten *(R . R)* ist das rechtwinkelige Stück *(A . B . C)* horizontal verschiebbar, das an seinem senkrechten Teile den frei niederhängenden Muskel *(m)* trägt. Dieser ist mit seinem unteren Ende an dem Schreibhebel *(SS)* befestigt, dessen Achse sich an dem horizontalen Teile (unweit *C*) befindet. Auf dem Schreibhebel ist ein Stäbchen *(dd)* verschiebbar, das unten ein Gewicht trägt. Wird das Winkelstück *(A . B . C)* in der Richtung des Pfeiles verschoben, so gleitet das belastete Stäbchen *(dd)* infolge einer Hemmung an den Leisten *(R . R)* näher an den Muskel heran, der so stetig stärker belastet wird. Es wird zuerst bei ruhendem Muskel *(m)* durch die geschilderte Verschiebung die Kurve *o . a . b . c . e* gezeichnet; darauf während tetanischer Reizung des Muskels die Kurve *h . i . k*.

Elastizität des ruhenden Muskels.

Die Elastizität des ruhenden Muskels — ist nur klein, d. h. durch kleine Gewichte wird der Muskel bereits stark gedehnt, aber vollkommen, d. h. nach Aufhören der Dehnung kehrt der Muskel genau in seine ursprüngliche Form zurück. Bei gleichmäßig zunehmender Belastung erfolgt aber nicht eine gleichmäßige Dehnung, sondern den gleichen Gewichtszulagen entsprechen, je höher die Belastung steigt, immer geringere Dehnungszunahmen. Man kann diese Erscheinung auch so ausdrücken: das Elastizitätsmaß des untätigen Muskels wächst mit seiner zunehmenden Dehnung.

Ganz frische Muskeln.

Muskeln, die noch im lebenden Tiere mit den Gefäßen und Nerven in Verbindung stehen, sind noch dehnbarer als ausgeschnittene. Ganz frische Muskeln verlängern sich (innerhalb geringer Belastungsgrenzen) anfangs mit gleichmäßig zunehmender Belastung proportional der letzteren (also wie nicht organisierte Körper).

Tote und starre Muskeln.

Der tote und besonders der starre Muskel — besitzt eine größere Elastizität als der lebensfrische (d. h. also: es ist ein größeres Gewicht notwendig, um ihn zu gleicher

Länge wie den lebenden zu dehnen). Dagegen ist die Elastizität des abgestorbenen unvollkommener, d. h. nach der Dehnung geht er nur innerhalb enger Grenzen in seine natürliche Form wieder zurück.

Elastizität der Muskeln des intakten Körpers.

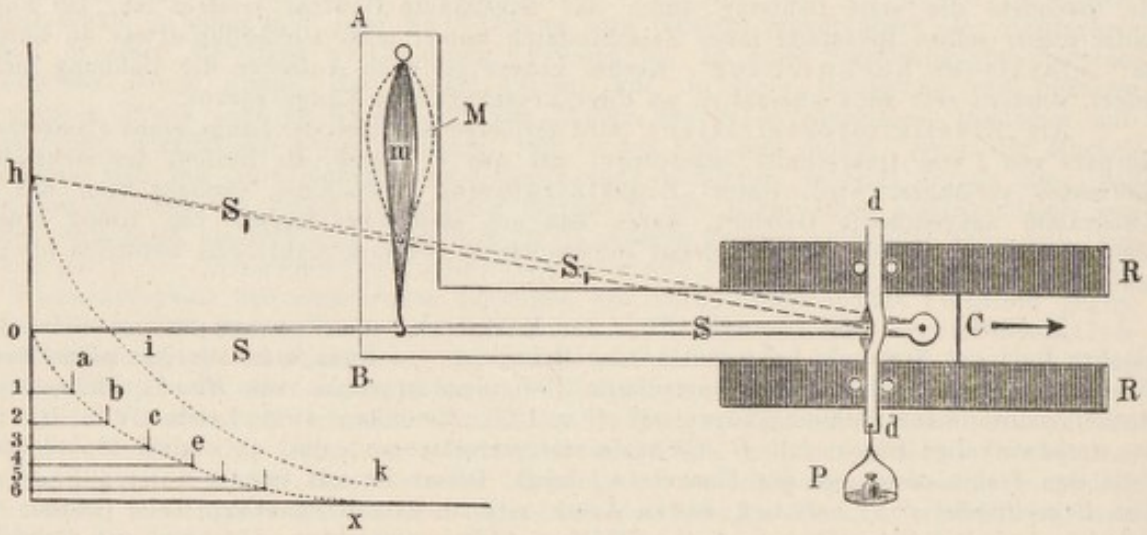
Im intakten Körper befinden sich die Muskeln bereits in einem geringen Grade der Dehnung; nach Loslösung des Muskelansatzes zieht sich der Muskel daher etwas zurück. Diese geringe Dehnung ist bei eintretender Contraction von Wichtigkeit, da sich im anderen Falle der Muskel erst um einen gewissen Betrag contrahieren müßte, bevor er bewegend auf die Knochen wirken könnte. — Die Haltung der untätigen Glieder entspricht der Resultante des elastischen Zuges der verschiedenen Muskelgruppen.

Die Elastizität des tätigen Muskels.

Elastizität des tätigen Muskels.

Der tätige Muskel ist dehnbarer als der ruhende, d. h. er wird durch dasselbe ziehende Gewicht noch mehr verlängert als der ruhende. Aus diesem Grunde ist auch der tätige Muskel, wie man an einem aus-

Fig. 123.



Elastizitätszeichner von *Blix*.[40]

geschnittenen contrahierten Muskel prüfen kann, weicher; die scheinbare größere Härte, die angespannte contrahierte Muskeln zeigen, rührt nur von der Spannung derselben her. — Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar als der nicht ermüdete (*Dontas*[41]).

Mit der Zunahme der Verkürzung des tätigen Muskels nimmt dessen Dehnbarkeit zu. Nur im Beginn der Contraction ist die Dehnbarkeit kleiner als in der Ruhe. Im Tetanus, in dem die Verkürzung weit größer ist als während einer Zuckung, ist gleichwohl die Dehnbarkeit geringer als während der Zuckung (*Schenck*[42]).

Messung der Torsionselastizität.

Aus der größeren Dehnbarkeit des contrahierten Muskels lassen sich aber noch keine Schlüsse auf den Einfluß des Erregungszustandes auf die Elastizität des Muskels ziehen, da die bei der Erregung wirksam werdende Contractionskraft und die hierdurch bedingte Formänderung des Muskels die Verhältnisse komplizieren. Man hat daher die Elastizität des tätigen Muskels untersucht durch Messung der Schwingungszeit von Torsionsschwingungen. *Kaiser*[43] fand dabei, daß ein specifischer Einfluß der Erregung auf die Elastizität des Muskels nicht vorhanden ist. Die Elastizität des Muskels ist am geringsten, wenn seine Länge gleich der ist, die ihm im unbelasteten Ruhezustand zukommt. Wird der Muskel länger oder kürzer, so nimmt seine Elastizität zu, und zwar um so mehr, je bedeutender die Deformierung ist. Nach *Schenck* soll jedoch die Torsionselastizität des Muskels bei der Contraction in der Regel abnehmen, nur ausnahmsweise zunehmen.

Glatte Muskeln.

Glatte Muskeln haben ein erheblich niedrigeres Elastizitätsmaß, die elastische Nachwirkung dauert viel länger und schließt sich an die primäre Dehnung unmittelbar an (*Triepel*[44], *P. Schultz*[45]). [Fibrilläres Bindegewebe hat die größte, elastisches Gewebe eine geringere, glatte Muskulatur die kleinste Elastizität. Die Elastizität eines komplizierten, aus diesen Geweben aufgebauten Organes richtet sich nach dem Gehalt an diesen Elementen (*Triepel*[44]).]

Myotonometrie.

Mosso[46] u. *Benedicenti*[47] haben an den Muskeln lebender Menschen Dehnungsversuche angestellt (Myotonometrie): durch eine über eine Rolle laufende, mit Gewichten belastete Schnur wird die Fußspitze senkrecht in die Höhe gezogen und so die Wadenmuskeln gedehnt. Jedoch handelt es sich hier nicht um einfache physikalische Verhältnisse, denn das Dehnen ruft im Muskel zugleich Veränderungen seiner Erregbarkeit und der Blutfülle hervor und wirkt direkt oder reflektorisch als Reiz, wodurch die Dehnbarkeit verändert werden kann.

Tragfähigkeit.

Die „Tragfähigkeit" des Muskelgewebes (der Betrag der Belastung, bei der schließlich Zerreißen eintritt) nimmt mit zunehmendem Alter ab, sie verhält sich für Jugend, mittleres und höchstes Alter annähernd wie 7 : 3 : 2.

211. Die chemische Zusammensetzung des Muskels.[48]

1. Eiweißkörper.

Eiweißkörper.

Um Veränderungen der Eiweißsubstanzen des Muskels nach dem Tode des Tieres zu verhüten, kühlt man nach *W. Kühne*[49] (1859) durch 1%ige Kochsalzlösung entblutete Froschmuskeln auf −10° ab (Froschmuskeln werden, wenn sie nach dem Einfrieren aufgetaut werden, wieder contractionsfähig, also durch das Durchfrieren chemisch nicht verändert), zerreibt im eiskalten Mörser und preßt den Brei, der schon bei −3° auftaut, durch Leinen aus. Die abgepreßte Flüssigkeit wird kalt filtriert und stellt nun einen neutral oder meist alkalisch reagierenden, leicht gelblich gefärbten, schwach opaleszierenden Saft dar, der „Muskelplasma" oder „Muskelsaft" genannt wird, er gerinnt bei Temperaturen über 0° spontan. — *O. v. Fürth*[50] zeigte jedoch, daß dieses Verfahren nach *Kühne* nicht notwendig ist, um die Muskeleiweißkörper unverändert zu erhalten; bei Extraktion der Muskeln mit physiologischer Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur erhält man dieselben Resultate.

Muskelplasma.

Eiweißkörper des Muskelplasmas.

Nach den Untersuchungen von *v. Fürth*[50] enthält der aus den quergestreiften Muskeln der Säugetiere gewonnene Muskelsaft nur zwei typische, spontan gerinnbare Eiweißkörper, das Myosin und das Myogen.

Myosin.

Das Myosin — ist eine globulinartige Substanz, koaguliert bei 46—51°, ist in Neutralsalzen löslich und durch Dialyse oder durch Verdünnung mit Wasser oder durch Säuren fällbar. Es wird aus seinen Lösungen bereits durch Halbsättigung mit Ammonsulfat niedergeschlagen. Bei längerem Stehen geht das Myosin spontan in eine geronnene Modifikation über, die *v. Fürth*[50] als Myosinfibrin bezeichnet.

Myogen.

Das Myogen — verhält sich wie die Albumine: es ist löslich in destilliertem Wasser, also bei der Dialyse nicht fällbar, es koaguliert erst bei 55—65° und wird erst jenseits Halbsättigung durch Ammonsulfat ausgesalzen. Der Menge nach übertrifft das Myogen das Myosin im Säugetiermuskelplasma um das 3—4fache. Bei der spontanen Gerinnung geht das Myogen zunächst in einen anderen löslichen Eiweißkörper über: das lösliche Myogenfibrin, und dieses erst in eine geronnene Modifikation: das Myogenfibrin. Das lösliche Myogenfibrin verhält sich (im Gegensatz zum Myogen) völlig wie ein Globulin: es ist durch Dialyse sowie durch Halbsättigung mit Ammonsulfat fällbar. Es ist charakterisiert durch eine sehr niedrige Koagulationstemperatur (30—40°). Im lebenden Warmblütermuskel kann daher lösliches Myogenfibrin nicht vorkommen, da es ja bei der Körpertemperatur eines Säugetieres bereits gerinnt; dagegen kommen im lebenden Froschmuskel erhebliche Mengen löslichen Myogenfibrins präformiert vor.

Myoproteid. Im Muskelplasma der Fische fand *v. Fürth*[50] noch eine eigentümliche, durch Siedehitze nicht koagulable, durch Essigsäure fällbare Eiweißsubstanz: das Myoproteid.

Vergleichendes. Myosin und Myogen kommen allen Wirbeltierklassen zu; das Myogen fehlt den Wirbellosen. Das lösliche Myogenfibrin findet sich präformiert nur bei Fischen und Amphibien; bei Reptilien, Vögeln und Säugetieren tritt es nur als sekundäres Umwandlungsprodukt des Myogens auf. Myoproteid findet sich nur bei Fischen in reichlichen Mengen, bei Amphibien höchstens in Spuren, bei Reptilien, Vögeln, Säugetieren fehlt es (*Przibram*[51]).

Ultramikroskopisches Verhalten. Nach *Bottazzi*[52] u. *Quagliariello*[53] erscheint bei ultramikroskopischer Betrachtung des Muskelpreßsaftes (gewonnen nach *Buchner*, vgl. S. 384) das Myogen optisch homogen, das Myosin dagegen in Form sehr zahlreicher ultramikroskopischer Körnchen. Diese haben die Tendenz, sich zu größeren Komplexen zusammenzuballen und sich abzusetzen, ein Vorgang, der im unveränderten Preßsaft nur langsam verläuft, durch Verdünnung und Dialyse des Saftes, Säurezusatz und Wärmezufuhr beschleunigt wird und bei der Koagulationstemperatur des Myosins fast augenblicklich eintritt. Ebenso ist die spontane Gerinnung des Myogens offenbar auf einen allmählich verlaufenden Agglutinationsvorgang des zunächst in echter Lösung befindlichen Eiweißkörpers zurückzuführen (vgl. *v. Fürth*).

Muskelstroma. Die durch Neutralsalzlösungen nicht extrahierbaren Eiweißkörper des Muskels werden als Muskelstroma bezeichnet. Nach *Saxl*[54] macht jedoch das Stroma beim quergestreiften Skelettmuskel nur einen geringen Teil der gesamten Eiweißkörper aus, bedeutend mehr beim Herzen und der glatten Muskulatur. Die Eiweißkörper des Stromas (Myostromine) sind jedoch nicht genauer bekannt; nach *Kurajew* u. *Iljin*[55] sind dieselben P-haltig. — Nucleoproteid in geringen Mengen fand *Pekelharing*[56] in Skelettmuskeln, *Bottazzi* u. *Ducceschi*[57] in reichlicheren Mengen im Herzmuskel.

Farbstoff. Der Farbstoff des Muskels (Myohämatin, *Mac Munn*[58]) scheint vom Blutfarbstoff abweichend; die Absorptionsbänder liegen etwas näher zum Rot hin (*Mörner*[59]); nach *Levy*[60] und *Hoppe-Seyler*[61] ist er identisch mit Hämochromogen (S. 73). Es gibt O-haltiges und

Fermente. reduziertes Myohämatin. — Von Fermenten sind proteolytisches (*Hedin* u. *Rowland*[62]) und diastatisches (*Osborne* u. *Zobel*[63]) in Spuren nachgewiesen; außerdem die Fermente der Harnsäurebildung und -zerstörung (S. 403).

Eiweißkörper der glatten Muskeln. Eiweißkörper der glatten Muskeln. — *Velichi*[4] erhielt durch Extraktion des blutfreien Muskelmagens des Schweins oder der Gans mit physiologischer Kochsalzlösung ein neutral reagierendes Plasma, das bei Zimmertemperatur allmählich gerann. Darin fand sich ein Globulin (Koagulationstemperatur 54—60°), ein Albumin (46—50°), $1^1/_2$- bis 2mal soviel wie Globulin, endlich ein Nucleoproteid, etwa 5mal soviel wie in quergestreiften Muskeln (Reichtum an Zellkernen).

Fette. 2. Fette — hauptsächlich im interfibrillären Fettgewebe (bei gemästeten Tieren 30% und mehr), in geringer Menge auch in der Muskelsubstanz selbst. — Lecithin, im Herzmuskel reichlicher als in den Extremitätenmuskeln (*Erlandsen*[65]), Jecorin und Cholesterin.

Noll[5] wies mikroskopisch in den Muskelfasern (und zwar im Sarcoplasma) Fettsubstanzen nach.

Kohlehydrate. 3. Kohlehydrate. — Glykogen (vgl. § 116, 2) in wechselnder Menge, je nach dem Zustande des Tieres (*Schöndorff*[66] fand im Muskel des Hundes nach reichlicher Fütterung bis zu 3,72%), auch in der glatten Muskulatur (*de Kalbermatten*[67]). Es schwindet bei der Arbeit (vgl. S. 282, 506). Als Abbauprodukte des Glykogens sind gefunden worden: Dextrin und Zucker, und zwar Dextrose (*Panormoff*[68]), daneben noch eine zweite Zuckerart, die sich wie Isomaltose verhält (*Pavy* u. *Siau*[69]); nach *Osborne* u. *Zobel*[63] handelt es sich dabei um Maltose.

Nach *Arnold*[4] ist das Glykogen nicht in den Muskelfibrillen, sondern im Sarkoplasma in Form von Granula enthalten.

Extraktivstoffe. 4. Extraktivstoffe. — a) N-haltige: Kreatin (S. 28), nach *Beker*[70] in willkürlicher Muskulatur 0,314—0,451%, in Herzmuskulatur 0,215—0,243%, in glatter Muskulatur (Uterus, Darm) 0,023—0,038% (vgl. *Cabella*[71]). — Kreatinin (S. 406), wahrscheinlich nicht im Muskel präformiert, sondern erst bei der Herstellung aus dem Kreatin entstanden (*Scaffidi*[72], *Cabella*[71]). — Purinbasen (S. 29) (*Micko*[73], *Scaffidi*[74], *Buglia* u. *Costantino*[75]), hauptsächlich Hypoxanthin, dagegen keine Harnsäure (*Scaffidi*[74]). —

Harnstoff (S. 399). — Carnosin (*Gulewitsch* u. *Amiradžibi*[76]), ein Dipeptid aus Histidin und β-Aminopropionsäure (also nicht gewöhnlichem Alanin = α-Aminopropionsäure) (*Gulewitsch*[77]), 0,3% (*v. Fürth* u. Mitarbeiter[78]). — Inosinsäure, eine Nucleinsäure, die bei der Aufspaltung quantitativ in Phosphorsäure, Hypoxanthin und Pentose zerfällt (*Neuberg* u. *Brahn*[79], *Bauer*[80]), sowie Inosin, eine Verbindung von Hypoxanthin und Pentose. — Phosphorfleischsäure (Nukleon) (*Siegfried*[81]), eine kompliziert zusammengesetzte Substanz, die bei ihrer Spaltung Fleischsäure (dem Antipepton verwandt), Bernsteinsäure, Paramilchsäure, Kohlensäure, Phosphorsäure und Kohlehydrat liefert.

Das sogenannte Carnin ist nur ein Gemisch von Hypoxanthin und Inosin (*Haiser* u. *Wenzel*[82]).

Aus *Liebig*schem Fleischextrakt haben *Gulewitsch* u. *Krimberg*[83], sowie *Kutscher*[84] noch eine Reihe weiterer Basen isoliert.

b) N-freie: Milchsäure (Fleischmilchsäure oder Paramilchsäure, S. 28) — Spuren flüchtiger Fettsäuren (Ameisen-, Essig-, Buttersäure) — Inosit (S. 27).

Milchsäure im Muskel.

Milchsäure entsteht im Muskel sowohl beim Absterben als auch bei der Tätigkeit, ihr Auftreten im Muskel spielt bei der Entstehung der Starre (vgl. S. 503) und bei der Contraction (vgl. S. 506) eine sehr wichtige Rolle.

Der frisch ausgeschnittene ruhende Muskel enthält nur sehr wenig Milchsäure, gleich nach dem Ausschneiden d. h. nach dem Aufhören der Circulation beginnt die Milchsäurebildung; so lange die Erregbarkeit des Muskels besteht (nicht mehr nach dem Erlöschen der Erregbarkeit) wird in gleichen Zeiten ungefähr gleichviel Milchsäure gebildet. Eine starke Vermehrung der Milchsäurebildung wird durch mechanische Schädigungen, Erhitzen, chemische Reizung (Alkohol) verursacht. Der Betrag der maximalen Milchsäurebildung durch Erwärmen (40—45°) ist für ähnliche Muskeln konstant, er liegt zwischen 0,3—0,6%. Bei reichlicher Zufuhr von Sauerstoff verschwindet die Milchsäure aus dem Muskel, um bei Sauerstoffabschluß aufs Neue aufzutreten, dabei handelt es sich entweder um eine Verbrennung der Milchsäure durch den Sauerstoff zu CO_2 und H_2O oder um eine Rückbildung der Vorstufe, aus der sie entstanden ist (vgl. S. 507) (*Fletcher*[85]). Im Muskelpreßsaft (der quergestreiften, nicht der glatten Muskeln) findet beim Stehen eine reichliche Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure statt; die Milchsäurebildung erfolgt dabei nicht auf Kosten von Glykogen, sondern aus einer Vorstufe („Lactacidogen"), die *Embden* u. *Laquer*[86] als Hexosediphosphorsäure erkannt haben. Der Abbau des Glykogens findet danach in der Weise statt, daß der aus dem Glykogen gebildete Zucker zuerst mit Phosphorsäure zu Hexosediphosphorsäure synthetisiert wird; diese zerfällt dann später in Milchsäure (aus der Hexose) und Phosphorsäure (*Embden* u. Mitarbeiter[86]).

Salze.

5. Salze — vorwiegend Kalium-, Magnesium- und Calciumphosphat sowie Chlornatrium.

Gase.

6. Von Gasen — findet sich CO_2 (*Stintzing*[87]), teils absorbierte, teils chemisch gebundene; etwas absorbierter N, aber kein freier O, obwohl der Muskel aus dem Blut fortwährend O aufnimmt (*Hermann*[88]).

212. Die Muskelstarre (Totenstarre, Rigor mortis).

Begriff der Starre.

Nach dem Ausschneiden aus dem Körper verfallen quergestreifte und glatte Muskeln, ebenso nach dem Tode die gesamte Muskulatur des Körpers in einen eigentümlichen Zustand der Starre: Muskelstarre (Totenstarre, Leichenstarre, Rigor mortis), durch den passiven Bewegungen der Glieder ein starker Widerstand entgegengesetzt wird. Der starre Muskel zeigt folgende Eigenschaften: er ist verkürzt, verdickt, steif, derb und fest, trüb und undurchsichtig, unvollkommen elastisch, weniger

Eigenschaften der starren Muskeln.

dehnbar und weniger leicht zerreißlich, der elektrische Muskelstrom ist
Erregbarkeit. erloschen. Die Erregbarkeit des Muskels ist nach dem Eintritt der Starre im allgemeinen geschwunden.

Mangold[89] zeigte allerdings, daß die Erregbarkeit den Eintritt der Starre, ja sogar die Lösung derselben noch stundenlang überdauern kann, wenn die Muskeln in physiologische Kochsalzlösung eingelegt werden. Ebenso können Muskeln, die völlig starr geworden sind, durch Einlegen in physiologische Kochsalzlösung wieder erregbar gemacht werden.

Verlauf der Starre. Der Eintritt der Starre beim Menschen erfolgt zwischen 10 Minuten und 7 Stunden nach dem Tode, gewöhnlich bei vorher gesunden Menschen 3—6 Stunden nach dem Tode (*Volkhardt*[90]) Zuerst werden die Muskeln des Kopfes und Nackens und weiterhin absteigend die übrigen ergriffen. Diejenigen Muskeln, die zuerst abzusterben pflegen, werden eher starr, z. B. beim Frosche die Flexoren vor den Extensoren (*Langendorff*[91], *Meirowsky*[92]). *Muskeltätigkeit.* Sehr lebhafte Muskeltätigkeit vor dem Tode (z. B. Krämpfe bei Tetanus, Cholera, Strychnin- und Opiumvergiftung) bedingt eine schnelle und intensive Starre, wahrscheinlich infolge der stärkeren Säurebildung bei der Muskeltätigkeit (s. unten); zu Tode gehetztes Wild kann in wenigen Minuten erstarren. Das Herz erstarrt schneller als die Skelettmuskeln, 1—2 Stunden nach dem Tode (*Volkhardt*[90]). Weiße Muskeln fangen meist etwas früher an, starr zu werden, als rote, doch schreitet bei den roten die Starre schneller fort und die durch die Starre bewirkte Verkürzung des Muskels ist viel größer (*Fletcher*[93]). Erhöhung der Temperatur beschleunigt den Eintritt der Starre. Sehr früh erstarren die glatten Muskeln der Warmblüter, frühestens nach 10 Minuten (*Meirowsky*[92], *Mangold*[94]).

Haltung des Körpers und der Glieder. Die Haltung des ganzen Körpers während der Starre — ist meist die, wie sie beim Tode gewesen war; die Stellung der Glieder entspricht der Resultierenden der verschiedenen Muskelspannungen. Hatten die Glieder vorher eine andere Lage, so sieht man sie oft beim Erstarren sich bewegen: namentlich beugen sich leicht die Arme und Finger. Tritt in einzelnen Muskelgruppen die Starre besonders stark und schnell hervor, so kann dadurch eine auffallende Haltung erzeugt werden („Fechterstellungen der Choleraleichen"). Bei sehr schnellem Eintritt der Starre verbleibt mitunter der Körper in derselben Stellung, in der er im Augenblick des Todes gewesen ist (z. B. auf dem Schlachtfelde). Die Angabe, daß Föten vor dem 7. Monate nicht erstarren, trifft nicht zu (*Lange*[95], *Seitz*[96]).

Durchschneidung der Nerven. Vorherige Durchschneidung oder Lähmung der motorischen Nerven hat in den betreffenden Muskeln späteren Eintritt der Starre zur Folge (*v. Eiselsberg*[97], *v. Gendre*[98], *Nagel*[99]). Der Grund liegt vielleicht in dem größeren Blutreichtum dieser Muskeln (wegen gleichzeitiger Lähmung der Vasomotoren), vielleicht aber auch darin, daß von den absterbenden Centralteilen den Muskeln, die noch mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehen, dauernd schwache Reize zufließen, die den Eintritt der Starre befördern: reizt man die Muskeln anhaltend mit ganz schwachen Reizen, die noch keine Contraction hervorrufen, so tritt in diesen Muskeln die Starre früher ein (*Meirowsky*[92]). — Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[100] haben die Ohrlabyrinthe als tonusbeherrschende Organe gleichfalls einen Einfluß auf den Verlauf der Starre.

Lösung der Starre. Nachdem die Starre einige Zeit, wechselnd von 1—6 Tagen, bestanden hat, tritt die Lösung der Starre ein, zuerst bei denjenigen Muskeln, die zuerst erstarrt waren. Zugleich entwickelt sich unter Auftreten von zahl-
Fäulnis. reichen Mikroorganismen die Fäulnis; die Lösung der Starre ist aber nicht etwa durch die Fäulnis bedingt, denn auch in steril aufbewahrten und steril gebliebenen Muskeln erfolgt die Lösung der Starre (*Karpa*[101]).

Ursache der Starre. Der Eintritt der Starre wird bedingt durch das Aufhören der normalen Ernährung und die damit beginnende Erstickung des Muskels. Unterbindung der Muskelarterien bewirkt bei Warmblütern zuerst, einige Minuten dauernd, gesteigerte Erregbarkeit der Muskel-

substanz, dann rasches Absinken derselben und im Anschlusse hieran das Eintreten der Starre (*Joh. Swammerdam; Nic. Stenson* 1667). Gibt man, ehe die Starre völlig ausgebildet ist, die Circulation wieder frei, so erholt sich der Muskel wieder. Diejenige Substanz, deren Auftreten beim Absterben des Muskels die Starre verursacht, ist die Milchsäure. Daher beschleunigen alle Momente, die zu reichlicher Bildung von Milchsäure im Muskel führen, auch den Eintritt der Starre, so z. B. starke Muskeltätigkeit (s. oben), Schädigungen des Muskels mechanischer oder chemischer Art, Erwärmung. Dagegen kann durch reichliche Zufuhr von Sauerstoff, durch den die Milchsäure beseitigt wird (vgl. S. 501), der Eintritt der Starre beliebig lange verhindert werden, sogar unter Bedingungen, die den Eintritt der Starre erfahrungsgemäß beschleunigen; die in Entwicklung begriffene Starre kann durch Sauerstoff sogleich gehemmt werden (*Fletcher*[102], *Winterstein*[103]).

Stenson'scher Versuch.

Das Absterben des Muskels und die Ausbildung der Totenstarre sind regelmäßig von chemischen Veränderungen in der Muskelsubstanz begleitet: — 1. Abnahme des Glykogengehalts (postmortaler Glykogenschwund, *Werther*[104]), sowie des gesamten Kohlehydratgehalts des Muskels (*Parnas* u. *Wagner*[105]), da die Milchsäure aus den Kohlehydraten des Muskels hervorgeht; — 2. Auftreten saurer Reaktion (*Du Bois-Reymond*[106]) (aber nur beim quergestreiften, nicht beim glatten Muskel) durch Bildung von Milchsäure und Phosphorsäure (*Fletcher*[85], *Embden* u. Mitarbeiter[86]); — 3. Abgabe von Kohlensäure (*Hermann*[88], *Fletcher*[104]), die aber zum größten Teile dabei nicht etwa im Muskel neu gebildet wird, sondern bereits in Form lockerer Verbindungen vorhanden ist und nur durch die Milchsäure ausgetrieben wird.

Chemische Veränderungen bei der Totenstarre.

Man nahm früher an, daß es sich bei der Muskelstarre um die spontane Gerinnung der löslichen Eiweißkörper des Muskels handelt, wobei das lösliche Myogen und Myosin in das unlösliche Myogenfibrin und Myosinfibrin (S. 499) übergehen; wie dabei die Lösung der Starre erfolgt, blieb völlig unklar. Im Gegensatz dazu haben *v. Fürth*[35] u. *Lenk*[107] es in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß die Muskelstarre nicht ein Gerinnungs-, sondern ein Quellungsvorgang der fibrillären Elemente ist, der durch die postmortale Milchsäurebildung ausgelöst wird. Wie alle Eiweißkörper überhaupt, haben die Muskeleiweißkörper in besonders hohem Maße die Neigung, unter der Einwirkung von Säuren stark zu quellen (vgl. S. 496). Die Quellung der fibrillären Elemente bewirkt die Verdickung und Verkürzung des starren Muskels, so wie vielleicht auch der Contractionsvorgang des lebenden Muskels auf Quellung zurückzuführen ist, die Starreverkürzung und die Contraction wären danach im Prinzip wesensgleiche Vorgänge. Dagegen betrachten *v. Fürth* u. *Lenk* die Lösung der Starre als einen Gerinnungsvorgang der Muskeleiweißkörper, der durch postmortale Veränderungen verursacht, insbesondere durch die Säureanhäufung im Muskel begünstigt wird; die Eiweißgerinnung geht nämlich mit einem verminderten Wasserbindungsvermögen, also mit einem Entquellungsvorgang einher (? *Winterstein*[108], *Weber*[36]).

Die Starre ein Quellungsvorgang.

Lösung der Starre durch Entquellung.

Künstlich kann man Muskelstarre, die aber keineswegs mit der spontanen Starre beim Absterben der Muskeln identisch ist, in sehr verschiedener Weise erzeugen, so durch Einwirkung von destilliertem Wasser, durch Säuren, durch zahlreiche chemische Substanzen (Gerbsäure, Alkohole, Aether, Chloroform, Veratrin, Coffein, Chinin, Sulfosalicylsäure, Rhodankalium, Fluornatrium u. a.), durch Erwärmen, bei Kaltblütern auf 40° (Vorhandensein von löslichem Myogenfibrin, S. 499), bei Säugern auf 47°, bei Vögeln auf 53°. Es handelt sich dabei um ein Ineinandergreifen von drei Faktoren, die sich in sehr mannigfacher Weise kombinieren können: 1. Quellung der fibrillären Elemente, so bei der Wasser- und Säurestarre, aber auch im Anfang der chemischen und der Wärmestarre, da die schädigende Wirkung vieler chemischer Substanzen auf die Muskeln, ebenso

Künstliche Starre.

wie die Erwärmung vermehrte Milchsäurebildung bedingt. — 2. Fixation der durch die Quellung hervorgerufenen Contractur durch Eiweißgerinnung, so z. B. bei der Wärmestarre, bei der schließlich alle Eiweißkörper des Muskels koaguliert werden. — 3. Entquellung der gequollenen Elemente bei fortschreitender Gerinnung (vgl. *v. Fürth*[35]).

213. Stoffwechsel im Muskel.[109]

Die Quelle der Muskelkraft.

Zunahme der Stoffwechselvorgänge bei der Muskeltätigkeit.

Der Muskel ist schon während der Ruhe der Sitz lebhafter Stoffwechselvorgänge, bei der Tätigkeit des Muskels erfahren diese noch eine starke Steigerung. Der gesamte Stoffwechsel des Körpers, die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der abgegebenen Kohlensäure ist daher bei Muskelarbeit stark erhöht (vgl. S. 207). Um den größeren Bedarf des arbeitenden Muskels an Nahrungsstoffen und Sauerstoff zu decken und die in erhöhtem Maße gebildeten Stoffwechselendprodukte abzuführen, sind im tätigen Muskel die Blutgefäße stets erweitert (*C. Ludwig* u. *Sczelkow*[110]), und zwar sowohl die größeren Muskelgefäße wie die Capillaren, die nach *Krogh*[111] im ruhenden Muskel sich in einem Zustande der Contraction befinden, im tätigen Muskel aber geöffnet werden. Diese Erweiterung geht zum Teil von dem Gefäßnerven-Centrum in der Medulla oblongata aus (vgl. *Rubner*[112]), zum Teil wird sie aber auch peripher durch die bei der Arbeit des Muskels produzierte Kohlensäure und andere saure Stoffwechselprodukte bedingt; *Schwarz* u. *Lemberger*[113] konnten zeigen, daß schon geringe Säuremengen durch eine peripher an den Gefäßen angreifende Wirkung diese zur Erweiterung bringen; nach *Fleisch*[114] ist dabei der adäquate Reiz die Wasserstoffionenkonzentration. Vielleicht kommen dabei auch Eiweißabbauprodukte in Frage, wie z. B. das Histamin, das schon in sehr geringen Dosen stark erweiternd auf die Blutgefäße wirkt. Die durch den Muskel fließende Blutmenge ist daher bei der Arbeit stark vermehrt; nach *Chauveau* u. *Kaufmann*[115] fließt durch den M. levator labii des Pferdes beim Kauen die siebenfache Blutmenge.

Erweiterung der Blutgefäße.

Stoffwechsel des ruhenden Muskels.

Stoffwechsel des ruhenden Muskels. — Der ruhende Muskel entnimmt fortwährend dem durchströmenden Capillarblute O und gibt CO_2 an dasselbe ab: das aus dem Muskel abfließende venöse Blut ist sauerstoffärmer und kohlensäurereicher als das arterielle (*Ludwig* u. *Sczelkow*[110], *Chauveau* u. *Kaufmann*[115], *Verzár*[116]). Nach *Verzár*[109] verbraucht der normale, blutdurchströmte ruhende Muskel des Warmblüters im Mittel in 1 Minute pro 1 *g* Muskelsubstanz bei 17° 0,00448 cm^3 O_2.

Ausgeschnittene Muskeln in Luft zeigen zwar auch eine andauernde Abgabe von CO_2 (vgl. S. 503), doch handelt es sich hier hauptsächlich nicht um neugebildete, sondern um schon im Muskel vorhandene CO_2, die aus ihm allmählich herausdiffundiert oder durch die sich bildende Milchsäure ausgetrieben wird; nur ein sehr kleiner Teil der CO_2 stammt aus Oxydationsvorgängen des überlebenden Muskels (*Fletcher*[85]). Dagegen zeigt der in einer Sauerstoffatmosphäre befindliche Muskel eine nachweisbare O_2-Aufnahme und CO_2-Abgabe; Zerkleinerung des Muskels unter Bewahrung der Struktur der Zellen hat eine Steigerung, dagegen kräftige Zerreibung mit Glaspulver unter Zerstörung der Mikrostruktur eine bedeutende Verminderung des Gaswechsels zur Folge (*Thunberg*[117]).

des tätigen Muskels.

Stoffwechsel des tätigen Muskels. — Der tätige Muskel verbraucht mehr Sauerstoff und produziert mehr Kohlensäure als der ruhende. Dies folgt — a) aus der starken Steigerung des respiratorischen Gaswechsels des ganzen Körpers bei Muskelarbeit. Der Grundumsatz (die Verbrennungen bei möglichster Untätigkeit aller Organe)

steigt bei leichter Muskeltätigkeit bereits um 200%, bei mittlerer Arbeit um 300—400, bei schwerer Arbeit um 600—700% und mehr (vgl. S. 207). — b) aus der Untersuchung des aus dem tätigen Muskel abströmenden Blutes (*v. Frey*[118], *Chauveau* u. *Kaufmann*[115], *Verzár*[116]). *Chauveau* u. *Kaufmann*[115] untersuchten beim Pferde das aus dem M. masseter während des Kauens abfließende Blut, der O_2-Verbrauch war auf das Zwanzigfache, die CO_2-Abgabe fast auf das Vierzigfache erhöht. — Die Steigerung des Gaswechsels hält auch noch an in der auf die Arbeit unmittelbar folgenden Ruhezeit.

Der ausgeschnittene Muskel zeigt bei seiner Tätigkeit in atmosphärischer Luft keine Vermehrung der abgegebenen Kohlensäure; er kann sogar in sauerstofffreier Atmosphäre noch lange Zeit Arbeit leisten (Anoxybiose, s. unten, *Hermann*[88]). Dagegen zeigt der ausgeschnittene Muskel in Sauerstoff bei der Tätigkeit eine erhebliche Steigerung sowohl des O_2-Verbrauchs wie der CO_2-Produktion (*Fletcher*[85], *Thunberg*[117]). — Froschmuskeln entziehen leicht reduzierbaren Substanzen den O (so entbläuen sie z. B. Indigolösung), und zwar wirken ausgeruhte Muskeln weniger energisch als tätig gewesene (*Grützner*[119], *Gscheidlen*[120]).

Quelle der Muskelkraft.

Quelle der Muskelkraft. — Welche Stoffe sind es nun, die bei der Tätigkeit des Muskels in ihm verbrennen und dadurch die für die Leistungen des Muskels erforderliche Energie liefern? Diese Frage ist lange Zeit strittig gewesen; besonders hat es sich dabei gehandelt um die Entscheidung der Frage, ob die Eiweißkörper, die der Menge nach bei weitem überwiegenden Bestandteile des Muskels, oder die in viel geringerer Menge im Muskel vorkommenden N-freien Stoffe (Fette und Kohlehydrate) als Quelle der Muskelkraft anzusehen sind.

Fick u. *Wislicenus*[121] sammelten während einer Besteigung des Faulhorns (1956 *m* hoch) und mehrere Stunden danach den Harn, der ausgeschiedene Stickstoff entsprach 37 *g* Eiweiß = etwa 150 Cal.; die durch Hebung des 76 *kg* schweren Körpers geleistete Arbeit betrug rund 150 000 *kgm* = 350 Cal. Es konnte also jedenfalls das Eiweiß nicht die einzige Quelle der Muskelkraft gewesen sein. *Voit*[122] und *v. Pettenkofer* zeigten durch Stoffwechselversuche an Hunden und Menschen, daß durch angestrengte Arbeit die 24stündige N-Ausscheidung nicht in irgendwie erheblicher Weise gesteigert wird (während O-Verbrauch und CO_2-Abgabe bedeutend zunehmen), vorausgesetzt, daß der Körper über ausreichendes N-freies Material in seinen Geweben (Glykogen, Fett) oder in der Nahrung verfügt. Sie schlossen daher, daß nicht das Eiweiß, sondern vielmehr die N-freien Stoffe der Nahrung die Quelle der Muskelkraft seien.

Im Gegensatze dazu zeigte *Pflüger*[123], daß ein äußerst magerer Hund, der $^3/_4$ Jahre lang nur mit Fleisch gefüttert wurde, dessen Gehalt an Fett und Kohlehydraten so gering war, daß er für die Erzeugung der Herzarbeit nicht genügte, bei dieser Ernährung ganz bedeutende Arbeitsleistungen (bis zu 109 608 *kgm* pro Tag) vollbringen konnte und andauernd leistungsfähig blieb. Befand sich der Hund mit einem bestimmten Quantum mageren Fleisches bei Muskelruhe in Stoffwechselgleichgewicht, so mußte er, wenn nunmehr eine vieltägige Arbeitsperiode begann, eine bestimmte Zulage mageren Fleisches erhalten, wenn sein Körpergewicht gleich bleiben sollte. Erhielt er keine Zulage, so nahm in der Arbeitsperiode sein Körperwicht ab. In diesem Falle konnte also nur das Eiweiß die Quelle der Muskelkraft gewesen sein.

Es folgt aus diesen (und zahlreichen anderen) Versuchen, daß die Quelle der Muskelkraft sowohl im Eiweiß wie im Fett und Kohlehydrat liegen kann. Aus welchem Stoffe im bestimmten Falle die Muskelkraft entsteht, hängt von der Art der Ernährung ab. Beim Carnivoren, der sein gesamtes Nahrungsbedürfnis mit Fleisch befriedigen kann (§ 144), wird bei dieser Ernährung das Eiweiß die Muskelkraft liefern; dagegen treten beim Omnivoren (Mensch) und Herbivoren, die stets einen großen Teil ihres Nahrungsbedürfnisses mit N-freien Stoffen befriedigen, Fett und Kohlehydrate als Quelle der Muskelkraft in den Vordergrund. So lange dem Körper ausreichende Mengen N-freier

Stoffe zur Verfügung stehen, wird die Muskelkraft aus diesen bestritten.

Beim Übergang von Ruhe zur Arbeit ändert sich der respiratorische Quotient nicht oder doch nicht wesentlich (S. 207); daraus folgt, daß im Muskel in der Ruhe und bei der Arbeit dieselben Stoffe verbrennen.

Nach *Krogh* u. *Lindhard*[121] erweisen sich die Fette bei der Arbeit den Kohlehydraten nicht gleichwertig; der Energieverbrauch für 1 Cal. geleisteter Arbeit betrug bei Kohlehydratverbrennung 4,1, bei Fettverbrennung 4,6 Cal., bei Fettverbrennung trat also ein Energieverlust von 0,5 Cal. = 11% ein.

Stoffwechsel der Kohlehydrate bei der Muskelarbeit.

Wie sich im Einzelnen die Stoffwechselvorgänge bei der Tätigkeit des Muskels vollziehen, ist nicht vollständig aufgeklärt. Aus den Untersuchungen von *Embden*[86] und seinen Mitarbeitern, *Parnas*[105], *Meyerhof*[125] hat sich jedoch mit Sicherheit ergeben, daß im Mittelpunkt der chemischen Umsetzungen bei der Muskelarbeit der Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Bildung der Milchsäure steht.

Der Muskel nimmt in der Ruhe von dem ihn durchströmenden Blute Traubenzucker auf und speichert es als Glykogen (vgl. S. 500); während der Arbeit nimmt der Glykogengehalt des Muskels ab, durch erschöpfende lange anhaltende Arbeit kann sogar fast der ganze Glykogenvorrat des Körpers verbraucht werden, durch lange unterhaltene Strychninkrämpfe werden Tiere völlig glykogenfrei. Für das verbrauchte Glykogen strömt den Muskeln von der Leber her aus dem dort abgelagerten Glykogenvorrat neuer Zucker zu, der Zuckergehalt des Blutes erleidet in den arbeitenden Muskeln eine Abnahme (*Chauveau* u. *Kaufmann*[115], *Cavazzani*[126]). Auch die glatte Muskulatur speichert Glykogen in der Ruhe und verbraucht es bei der Tätigkeit (*Richard*[127]). Allerdings vermögen auch völlig glykogenfreie Muskeln noch Arbeit zu leisten (*Jensen*[128]), diese müssen offenbar das zur Contraction notwendige Kohlehydrat aus anderer Quelle beziehen.

Bildung der Milchsäure.

Das Glykogen wird bei der Tätigkeit des Muskels zunächst in Traubenzucker verwandelt und dieser in Milchsäure (Fleischmilchsäure, Paramilchsäure, S. 501) aufgespalten. Der Übergang des Traubenzuckers in Milchsäure erfolgt aber nicht direkt nach der Formel $C_6H_{12}O_6 = 2\,C_3H_6O_3$, sondern, wie *Embden*[86] und seine Mitarbeiter nachwiesen, über eine Zwischenstufe, die zunächst als Lactacidogen bezeichnet, später als eine Hexosediphosphorsäure erkannt wurde. Es tritt also zunächst eine Synthese des Zuckers mit Phosphorsäure zu Hexosediphosphorsäure ein, diese zerfällt dann in zwei Moleküle Milchsäure und zwei Moleküle Phosphorsäure. Während der frische ruhende Muskel amphoter reagiert, geht die Reaktion des quergestreiften (nicht des glatten, *P. Schultz*[129]) Muskels bei der Arbeit in die saure über (*du Bois-Reymond*[106], 1859). *Pechstein*[130] fand die Wasserstoffionenkonzentration des Muskels bei völliger Ruhe $[H^{\cdot}] = 3{,}7 \cdot 10^{-8}$ ($P_H = 7{,}43$), bei völliger Erschöpfung durch Arbeit $[H^{\cdot}] = 1{,}4 \cdot 10^{-7}$ ($P_H = 6{,}84$).

Parnas u. *Wagner*[105] wiesen bei Ermüdung des Muskels durch Reizung die Abnahme des Kohlehydratgehalts nach, *Meyerhof*[125] zeigte, daß im zerschnittenen Muskel unter günstigen Bedingungen die gesamte Glykogenmenge in Milchsäure übergeführt und sogar noch experimentell zugefügtes Kohlehydrat (am besten Glykogen und Traubenzucker) in Milchsäure verwandelt werden kann. Er wies ferner nach, daß bei der Arbeit des Muskels eine völlige Äquivalenz der Änderungen von Milchsäure- und Kohlehydratbilanz herrscht: häuft sich Milchsäure an, so schwindet eine äquivalente Menge Kohlehydrat und umgekehrt.

Die Bildung der Milchsäure aus Zucker, resp. Hexosediphosphorsäure erfolgt, wie die chemische Formel zeigt, ohne Aufnahme von Sauer-

stoff und ohne Abgabe von Kohlensäure, sie ist eine bloße Spaltung eines komplizierten Moleküls in einfachere, kleinere Moleküle: anaerobe oder anoxybiotische Muskeltätigkeit (vgl. S. 217). So erklärt es sich, daß der ausgeschnittene Muskel auch in völlig sauerstofffreier Umgebung noch eine Zeitlang Arbeit leisten kann (*Hermann*[88]). Befindet sich der ausgeschnittene Muskel in atmosphärischer Luft, so kann er bei der Ausschaltung der Circulation offenbar immer nur ganz unzureichende Sauerstoffmengen aufnehmen, alle Versuche am ausgeschnittenen Muskel beziehen sich also auf die anoxybiotische Muskeltätigkeit. Erst wenn man den ausgeschnittenen Muskel in eine Sauerstoffatmosphäre einschließt (eventuell in Sauerstoff von mehr als Atmosphärendruck) oder ihn mit sauerstoffhaltigem Blute durchströmt, hat man annähernd die Verhältnisse des intakten Körpers. Aber auch im intakten Körper wird bei plötzlichem Übergang von Ruhe zu starker Muskeltätigkeit die Sauerstoffversorgung zuweilen nicht sofort den gesteigerten Ansprüchen genügen können, also eine Zeitlang Sauerstoffmangel bestehen: der Kohlehydratvorrat des Muskels und die Bildung der Milchsäure durch bloße Spaltung gewährleisten daher auch unter solchen Umständen die stete Arbeitsbereitschaft des Muskels (*Zuntz*[131]).

Anaerobe Phase der Muskeltätigkeit.

Durch bloße Spaltung wird jedoch die im Kohlehydrat vorhandene Energie nur zum geringsten Teile in Freiheit gesetzt, dies geschieht erst durch vollständige Verbrennung (Oxydation) zu Kohlensäure und Wasser. Hierbei liefert ein Molekül Traubenzucker 677,2 Cal., 2 Moleküle Milchsäure 659,0 Cal.; bei der Spaltung des Traubenzuckers in Milchsäure werden also nur 677,2—659,0 = 18,2 Cal. in Freiheit gesetzt. Dazu kommt noch die Neutralisationswärme der entstandenen Milchsäure mit 4,6 Cal., das gibt im ganzen 22,8 Cal. oder nur 3,4% der bei der Oxydation frei werdenden Energie (*Zuntz*[131]). Im intakten Muskel schließt sich daher unter normalen Verhältnissen an die anaerobe Phase der Contraction regelmäßig die oxydative. *Hill*[132] konnte zeigen, daß von der gesamten Wärmeproduktion bei der Contraction des Muskels nur ein Teil in die Zeit der Contraction selbst fällt: initiale Wärmebildung, ein großer Teil, oft mehr als die Hälfte fällt in die Periode der Erschlaffung und Erholung. In einer sauerstofffreien Umgebung produziert der Muskel erheblich weniger Wärme, die Wärmeproduktion fällt dann ganz in die Periode der Contraction hinein. Durch die Oxydation verschwindet die in der anaeroben Phase gebildete Milchsäure wieder. Dadurch erklären sich die einander widersprechenden Angaben älterer Untersucher über den Milchsäuregehalt tätiger Muskeln: zu einer Anhäufung von Milchsäure im Muskel infolge der anaeroben Spaltung kann es nur dann kommen, wenn die Oxydation ausgeschlossen ist, also z. B. im ausgeschnittenen Muskel, nicht dagegen im intakten, normal mit Blut durchströmten Muskel.

Geringe Ausnutzung der Energie bei der Spaltung.

Oxydative Phase der Muskeltätigkeit.

Meyerhof[125] wies nun aber nach, daß der in der oxydativen Phase aufgenommene Sauerstoff nicht ausreicht, um sämtliche tatsächlich verschwindende Milchsäure zu Kohlensäure und Wasser zu verbrennen: von 4 Molekülen Milchsäure verbrennt immer nur 1, die 3 anderen Moleküle werden anaerob in Glykogen (resp. Traubenzucker oder Hexosediphosphorsäure) durch Synthese zurückverwandelt. Die hiezu notwendige Energie stammt aus der gleichzeitigen Oxydation der Milchsäure (oder anderer Körper?).

Synthese der Milchsäure.

Man muß sich danach den Vorgang bei der Contraction des Muskels in der folgenden Weise ablaufend vorstellen. Aus dem Glykogen des

Chemische Vorgänge bei der Muskelcontraction.

Muskels entsteht im Augenblicke der Erregung (über Traubenzucker und Hexosediphosphorsäure) Milchsäure; diese ist die eigentliche Contractionssubstanz, sie bewirkt (wahrscheinlich durch Quellung der kleinsten, ultramikroskopischen Teilchen der Muskelfibrillen, vgl. S. 503, 535) die Verkürzung des Muskels: anaerobe Contractionsphase. Durch Wegdiffundieren der Milchsäure von den contractilen Teilchen in das Sarcoplasma tritt (durch Entquellnng) die Erschlaffung ein, und nun erfolgt in der Erholungsperiode die Oxydation eines Teiles der gebildeten Milchsäure und die Synthese des anderen Teiles zu dem ursprünglichen Kohlehydrat, gleichsam die Wiederaufladung der Maschine zu neuer Arbeitsbereitschaft: oxydative Restitutionsphase.

Veränderungen der N-haltigen Extraktivstoffe.

Wie sich die Eiweißkörper und Fette an den Umsetzungen im Muskel beteiligen, ob sie dafür etwa zuvor in Kohlehydrat umgewandelt werden müssen, ist nicht bekannt. Die N-haltigen Extraktivstoffe des Muskels zeigen bei der Arbeit Veränderungen: *Siegfried*[81] beobachtete eine Abnahme der Phosphorfleischsäure. — Nach *Monari*[133] ist die Summe des Kreatins und Kreatinins bei der Muskeltätigkeit bedeutend erhöht; im allgemeinen zeigen beide im ermüdeten Muskel eine Zunahme, zuweilen ist jedoch das Kreatin vermindert, dafür aber das Kreatinin um so stärker vermehrt. Das Kreatinin ist ein Umwandlungsprodukt des Kreatins, im ermüdeten Muskel kann die Menge des Kreatinins die des Kreatins erheblich übersteigen, im ruhenden Muskel ist regelmäßig das Gegenteil der Fall. Angestrengte Muskeltätigkeit bewirkt vermehrte Kreatininausscheidung im Harne (S. 406). Nach *Pekelharing* u. *van Hoogenhuyze*[134] ist der Kreatingehalt der Muskeln bei gewöhnlicher Muskelarbeit nicht erhöht, wohl aber bei tonischer Contraction.

214. Erregung des Muskels. Muskelreize.

Begriff der Erregbarkeit

Unter **Erregbarkeit** des Muskels versteht man die Fähigkeit desselben, auf bestimmte Einwirkungen, die ihn treffen (Reize), sich zu verkürzen (*Glisson* 1677). Die Reize können dabei entweder auf den Muskel selbst einwirken: direkte Reizung, oder den Nerven treffen und durch diesen dem Muskel zugeleitet werden: indirekte Reizung. Erregung ist der Zustand der Tätigkeit, in den der Muskel durch Reize versetzt wird. Durch die Reize werden im Momente der Tätigkeit die chemischen Spannkräfte des Muskels in Arbeit und Wärme umgesetzt; die Reize wirken somit als „auslösende" Kräfte.

und der Reize.

Spezifische Muskelirritabilität.

Daß dem Muskel als solchem, nicht nur durch die in ihm enthaltenen Nerven Erregbarkeit zukommt (spezifische Muskelirritabilität [*A. v. Haller* 1743]), kann man nicht etwa dadurch beweisen, daß ein Muskel zuckt, wenn man durch direkt auf die Muskelsubstanz applizierte Elektroden einen elektrischen Schlag auf ihn wirken läßt: durch den elektrischen Reiz könnten ja sehr wohl zunächst die intramuskulären Nerven und erst durch diese der Muskel selbst erregt worden sein. Die direkte Erregbarkeit des Muskels geht aber aus folgenden Tatsachen hervor: 1. Es gibt chemische Reizmittel, die keine Bewegung veranlassen, wenn sie auf den motorischen Nerven gebracht werden, wohl aber, wenn sie direkt den Muskel treffen: Ammoniak, Kalkwasser, Karbolsäure. — 2. Die Enden des M. sartorius vom Frosche, in denen das Mikroskop keine Nervenendigungen mehr nachzuweisen vermag, reagieren gleichwohl auf direkte Reize durch Contractionen (*Kühne*[135]). — 3. Curare (S. 511) lähmt die Endigungen der motorischen Nerven, schaltet also alle Einwirkungen der Nerven auf den Muskel aus; der Muskel selbst bleibt dabei aber reizbar. — 4. Einwirkung von Kälte oder Blutabsperrung vom Muskel bei einem Tiere vernichten die Reizbarkeit des Nerven, nicht aber zugleich die des Muskels. — 5. Der direkt gereizte Muskel zuckt noch längere Zeit, wenn sein motorischer Nerv bereits abgestorben ist; nach Nervendurchschneidungen bleiben die Muskeln selbst dann noch erregbar, wenn die Nerven total fettig entartet sind (*Brown-Séquard*[136], *Bidder*[137]).

Vergleich zwischen direkter und indirekter Reizung.

Derselbe Reiz wirkt stärker erregend vom Nerven aus (indirekte Reizung), als bei direkter Reizung des Muskels. Die maximale Erregung des Muskels tritt bei Reizung vom Nerven aus schon bei einer

Reizintensität ein, durch die der Muskel direkt überhaupt noch nicht erregt wird.

Wenn man daher einen ausgeschnittenen (nicht curaresierten) Muskel vermittelst Elektroden, die seinen Enden direkt angelegt sind, mit einem so starken elektrischen Strom reizt, daß eben maximale Zuckung erfolgt, so ist die Reizung des Muskels nicht eine direkte, auch nicht eine kombinierte direkte und indirekte, sondern eine rein indirekte (*Schenck*[138]).

Schwankungen der Erregbarkeit.

Beim intakten wie beim ausgeschnittenen Muskel nimmt bei der Reizung die Erregbarkeit des Muskels zuerst zu, dann bleibt sie eine Zeitlang gleich, schließlich nimmt sie ab: Ermüdung (vgl. § 223) (*Roßbach* u. *Harteneck*[139]). Bei einer Reihenfolge von gleich starken Reizen nehmen die Zuckungen daher zunächst an Größe zu, bleiben dann gleich hoch und sinken endlich allmählich ab. So kann es auch kommen, daß, während der erste schwache Reiz noch unwirksam ist, der zweite erst eine Zuckung auslöst.

Einfluß der Temperatur.

Abgekühlte Muskeln vom Frosche und solche bei beginnender Austrocknung zeigen eine exzessiv gesteigerte Erregbarkeit, zumal gegen mechanische Reize (*Biedermann*[140]). Hieraus erklären sich nach *Landois* die bei Choleraleichen oft auftretenden merkwürdigen Muskelbewegungen.

Absterben der Muskeln.

Nach dem Tode sterben die Muskeln ab (schneller noch nach dem Ausschneiden), und zwar um so früher, wenn sie ermüdet und stärkeren Reizen ausgesetzt waren. Wärme beschleunigt, Kälte verzögert das Absterben. Dicke Muskeln erhalten sich länger (im Innern) als dünne.

Froschmuskeln sterben bei Sommerwärme in 24 Stunden ab, bei mittlerer Wärme in 2—3 Tagen, bei 0° erst nach 12 Tagen, die der Warmblüter nach $^1/_6$ — 12 Stunden. [Über das Absterben des Herzens vgl. § 38.]

Über die Änderungen der Erregbarkeit gelähmter Muskeln (Entartungsreaktion) vgl. § 254.

Die Reize.

Die für den Muskel wirksamen **Reize** kann man ihrer Art nach in der folgenden Weise unterscheiden (vgl. Nervenreize § 242). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen in Betracht kommenden Momente nicht nur selbst den Muskel reizen, sondern auch seine Erregbarkeit (für andere Reize) ändern können.

Der Normalreiz.

1. Der im intakten Körper auf den Muskel durch die Bahn seines Nerven einwirkende physiologische **Normalreiz** — (willkürliche Bewegung, automatischer Bewegungsimpuls, reflektorische Anregung) ist seiner Natur nach unbekannt.

Chemische Reize.

2. **Chemische Reize.** — In einer 0,6—0,7% Kochsalzlösung erhalten sich Froschmuskeln lange Zeit (unter günstigen Umständen tagelang) bei direkter Reizung erregbar, derartige Lösungen sind also der Muskelsubstanz gegenüber völlig indifferent (*Overton*[32]) [doch wird durch reine Kochsalzlösung die indirekte Erregbarkeit vernichtet, und zwar infolge einer paralysierenden Einwirkung auf die motorischen Nervenendigungen. Diese Wirkung kann aufgehoben werden durch Zusatz geringer Mengen von Kalksalzen (*Locke*[141], *Cushing*[142], *Joseph* u. *Meltzer*[143])]. Aber auch in 0,4% Kochsalzlösung bleiben Froschmuskeln ungefähr ebenso lange am Leben wie in 0,6—0,7%, in 0,3% dagegen nur etwa halb so lange; durch 0,9% Kochsalzlösung werden dünne Froschmuskeln nach einiger Zeit (durch Wasserentziehung) getötet (*Overton*[32]).

Physiologische Kochsalzlösung.

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit.

Bringt man dagegen Froschmuskeln in eine 6% Rohrzuckerlösung (die einer 0,6% Na Cl-Lösung ungefähr isosmotisch ist), so verlieren die Muskeln nach einiger Zeit das Vermögen, sich zu contra-

hieren und Erregungen fortzupflanzen, und zwar dadurch, daß aus der Zwischenflüssigkeit der Muskeln das Chlornatrium ausgewaschen wird. Nach Zusatz einer geringen Menge von Na Cl zu der Rohrzuckerlösung kehrt die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen der Muskeln zurück; in 6% Rohrzuckerlösungen, die ca. 0,1—0,12% Na Cl enthalten, bleiben die Muskeln ebenso lange erregbar, wie in 0,6—0,7% Kochsalzlösungen. Der niedrigste Na Cl-Gehalt einer Lösung, der etwa ausreicht, um die Muskeln merklich erregbar zu halten, beträgt (bei 16—22°) 0,07%. Das Chlornatrium kann durch alle nicht giftigen Natriumsalze (in äquivalenten Mengen) ersetzt werden, ebenso durch Lithium-, nicht dagegen durch Kalium-, Rubidium-, Caesium-, Ammonium-, Magnesium-, Calcium- usw. Salze. Die Anwesenheit von Natrium- oder Lithium-Ionen ist also für die Erregbarkeit des Muskels (ebenso auch des Nerven, vgl. § 242, 2) unentbehrlich (*Overton*[32]).

Ein in Rohrzuckerlösung elektrisch unerregbar gewordener Muskel ist noch imstande, sich thermisch (kurzdauerndes Erwärmen unter 40°) vorübergehend zu contrahieren (*Jensen*[144]).

Wasserentziehung. Eine Reihe chemischer Substanzen wirken dadurch auf den Muskel ein, daß sie ihm Wasser entziehen. Durch 0,9% Na Cl-Lösungen oder isosmotische Lösungen andrer Natriumsalze oder durch verschieden zusammengesetzte Mischungen von Zucker und Natriumsalzen, die einer 0,9% Na Cl-Lösung isosmotisch sind, werden Froschmuskeln nach einiger Zeit getötet (*Overton*[32]). Konzentrierte Zuckerlösungen, Glyzerin, konzentrierte neutrale Salzlösungen reizen den Muskel durch Wasserentziehung. — Wird andrerseits destilliertes Wasser in die Muskelgefäße eingespritzt, so entstehen fibrilläre Zuckungen (*v. Wittich*[145]).

Verschiedenes Verhalten gegen Muskel und Nerv. Alle chemischen Substanzen, die hinreichend schnell die chemische Konstitution des Muskelgewebes verändern, sind Muskelreize. Dabei verhalten sich manche Substanzen dem Muskel und Nerven gegenüber verschieden. So wirken nach *Kühne*[146] Mineralsäuren (Salzsäure 0,1%), — Essigsäure, Oxalsäure, — die Eisen-, Zink-, Kupfer-, Silber-, Bleisalze, — Galle sämtlich schon in schwacher Verdünnung auf den Muskel reizend, erst in viel stärkerer Lösung auf den Nerven. Im Gegensatz dazu wirken Alkalien auf den Muskel erst bei höherer Konzentration, dagegen schon in verdünnter Lösung auf den motorischen Nerven (*Eckhard*[147]). Ammoniak reizt den Muskel, indem es ihm phosphorsaures Magnesium entzieht: auf der Oberfläche der Fasern scheidet sich phosphorsaures Ammonium-Magnesium krystallinisch ab (*Hürthle*[148]), aber nicht den Nerven (vgl. S. 508). Lösungen von Kaliumsalzen in verschiedener Konzentration setzen (unabhängig vom osmotischen Druck) den Skelettmuskel auch nach vollständiger Curaresierung in langdauernde Contraction. Lösungen von Calciumsalzen bringen den contrahierten Muskel wieder zur Erschlaffung (*Zoethout*[149]). — Zahlreiche andere chemische Substanzen erregen dauernde Verkürzung, vgl. *Schwenker*[150]. Nach *Wilmers*[151] rufen diejenigen Substanzen, welche fibrilläre Zuckungen erzeugen, einen richtigen Erregungsvorgang im Muskel hervor, der sich durch Fortleitung der Erregung auch auf die nicht direkt getroffenen Teile des Muskels erstreckt; diejenigen Substanzen dagegen, welche eine glatte Dauercontractur erzeugen, entfalten ihre Wirkung unmittelbar auf die contractilen Elemente ohne Zwischenschaltung eines Erregungsvorganges.

Kalium- und Calcium-Wirkung.

Kalium- und Ammoniumsalze (*Boruttau*[152]), Fleischextrakt setzen zugleich die Erregbarkeit des Muskels herab, während andere Muskelreiz-

mittel (Alkohol, Natrium- und einige Metallsalze) in geringerer Dosis sie steigern.

Gase und Dämpfe.

Auch Gase und Dämpfe wirken reizend auf Muskeln: entweder einfache Zuckungen erregend (z. B. HCl) oder sofort Contractur erzeugend (z. B. Cl) (*Kühne* u. *Jani*[153]).

Einfluß des Molekulargewichtes.

Bei vergleichenden Versuchen über die Wirkung chemisch verwandter Substanzen dürfen nur chemisch gleiche Mengen, also äquimolekulare Lösungen zur Verwendung kommen (*Grützner*[154]). Über die Wirkung verwandter chemischer Stoffe vgl. *Blumenthal*[155].

Methode der Untersuchung.

Bei Versuchen über die chemische Reizung der Muskeln darf man nicht den Querschnitt des Muskels in die Lösung der Substanz eintauchen, weil dann eine elektrische Erregung durch den eigenen Strom des Muskels entstehen kann (vgl. § 249). Man muß vielmehr die Substanz in Lösung auf eine umschränkte Stelle der unverletzten Oberfläche des Muskels bringen. Es zeigt sich dann schon nach wenigen Sekunden die Reizung durch Contraction oder durch fibrilläre Unruhe der obersten Muskelschichten (*Hering*[156]). Am zweckmäßigsten bringt man den unverletzten Muskel ganz in die zu untersuchende Lösung.

Taucht man einen Sartorius eines curaresierten Frosches bei 10° in eine Lösung von 5 *g* Na Cl, 2 *g* Na_2 HPO_4 und 0,5 *g* Na_2 CO_3 auf 1 *l* Wasser, so verfällt der Muskel in rhythmische Contractionen, die bei niederer Temperatur selbst tagelang anhalten können (*Biedermann*[157], *Samojloff*[158]).

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — Bei kurzdauernder Erwärmung (Eintauchen in erwärmte 0,7% Kochsalzlösung) zeigt der Muskel eine Verkürzung mit rasch nachfolgender Wiederverlängerung („thermische Contraction"), die ebenso groß sein kann wie bei maximaler elektrischer Reizung, aber langsamer verläuft; sie ist scharf zu unterscheiden von den Erscheinungen der Wärmestarre und beruht auf einer echten thermischen Reizung des Muskels (*Jensen*[159]). Erwärmung läßt die Erregbarkeit schnell schwinden, macht sie aber vorübergehend größer. — Abkühlung des Muskels erhöht dessen Reizbarkeit für alle Arten von elektrischen Reizen (*Gotch* u. *Macdonald*[160]). Der auf 0° abgekühlte und hierbei auf mechanische Reizung sehr erregbare Froschmuskel wird von Temperaturen unter 0° erregt. — Auf die glatte Muskulatur (Frosch) wirkt die Wärme erschlaffend, die Kälte mäßig reizend. Temperaturschwankungen wirken aber auch auf die Nerven dieser Muskulatur: jede Schwankung erzeugt reflektorische Contraction (die nach Lähmung der Nerven ausbleibt) (*P. Schultz*[161]).

Mechanische Reize.

4. **Mechanische Reize.** — Ein kurzdauernder allseitiger Druck von 200—300 Atmosphären hat keine Wirkung auf (Nerv und) Muskel, eine lokale ringförmige Kompression wirkt bereits bei 4 Atmosphären erregend und schädigend: bei der gewöhnlichen Reizung durch Druck ist danach die Deformation das Wesentliche. Ein Druckstoß von 300—400 Atmosphären wirkt stark erregend, ohne zu schädigen. Länger dauernder oder stärkerer Druck bewirkt eine Dauerverkürzung, die schließlich in Totenstarre übergeht (*Ebbecke*[162]).

Starke lokale Reizungen können an der Stelle der Einwirkung eine wulstförmige länger andauernde Contraction verursachen (§ 215, I, 2. a). — Eine mäßige Dehnung des Muskels steigert seine Erregbarkeit.

Elektrische Reize.

5. **Die elektrischen Reize** — siehe Nervenreize (§ 242).

Wirkung des Pfeilgiftes Curare.

Curare, — das Pfeilgift der Indianer Südamerikas, getrockneter Pflanzensaft aus Rinde und Wurzel verschiedener Strychnosarten, bewirkt, wenn es in das Blut gebracht oder subcutan einverleibt wird (bei kleineren Dosen nach anfänglicher Reizung) Lähmung der Endorgane der motorischen Nerven, der Nervenendplatte (vgl. S. 493). Die Muskeln selbst dagegen bleiben reizbar; in der physiologischen Methodik dient daher das Curare dazu, die Wirkung der Nerven auf den Muskel auszuschalten [vgl. S. 508]: „entnervter Muskel". Ebenso bleiben die motorischen Nervenstämme (vgl.

Garten[163]), die sensiblen Nerven, die Zentralorgane und die Eingeweide (Herz, Darm und Gefäße) ungeschädigt (*Kölliker*[164], *Cl. Bernard*[165]). Bei Warmblütern erzeugt die Lähmung der Atemmuskeln (das Zwerchfell wird zuletzt von allen Muskeln gelähmt) Erstickung, die natürlich ohne Krämpfe erfolgen muß. Frösche, bei denen die Haut das wichtigste Respirationsorgan ist, können bei passender Dosis sich nach tagelanger Regungslosigkeit, nachdem das Gift durch den Harn ausgeschieden worden ist, völlig wieder erholen (*Kühne*[166], *Bidder*[167]). Stärkere Dosen lähmen auch die Herzhemmungs- und vasomotorischen Nerven. Bei Fröschen werden auch die Lymphherzen gelähmt. Werden die subkutan bereits tödlich wirkenden Dosen vom Magen aus verabfolgt, so erfolgt keine Vergiftung (*Cl. Bernard*[165], *Kölliker*[164]), weil in demselben Maße, wie das Gift von der Magenschleimhaut resorbiert wird, seine Ausscheidung durch die Niere stattfindet. Aus diesem Grunde ist auch das Fleisch der mit den vergifteten Pfeilen erlegten Tiere unschädlich. Werden jedoch die Harnleiter unterbunden, so sammelt sich das Gift im Blute an und die Vergiftung erfolgt (*Hermann*[168]). Starke Dosen töten aber auch unverletzte Tiere vom Darme aus. — Als Ersatzpräparat für Curare empfiehlt *Ackermann*[169] das Tetramethylammoniumhydroxyd-Merck. — Einen wirklichen Antagonismus gegenüber der Curarewirkung zeigt das Physostigmin: man kann einem curaresierten Muskel durch Physostigmin seine Erregbarkeit vom Nerven aus wiedergeben und ihn dann neuerdings durch Curare lähmen, worauf er durch Physostigmin wieder erregbar gemacht werden kann. Ein durch Curare vollständig gelähmtes Tier erlangt durch Physostigmin-Injektion seine volle Bewegungsfähigkeit zurück. Das Physostigmin hat denselben Angriffspunkt wie das Curare: es erregt die intramuskulären Nervenendigungen, die das Curare lähmt (*Pal*[170], *Rothberger*[171]).

Physostigmin als Gegengift des Curare.

215. Makroskopische und mikroskopische Erscheinungen bei der Muskelcontraction.

Verkürzung und Verdickung des contrahierten Muskels.

I. Makroskopische Erscheinungen. — 1. Der tätige Muskel verkürzt sich unter gleichzeitiger Zunahme seiner Dicke (*Erasistratus* 304 v. Chr.).

Der Grad der Verkürzung — beträgt bei sehr reizbaren Fröschen im Tetanus 65—85% (im Mittel 72%) der ganzen Muskellänge (*Weber*[172]), er ist von verschiedenen Momenten (Reizstärke, Belastung, Temperatur, Ermüdung, Länge der Muskelfasern) abhängig (vgl. S. 518—519). — Beim glatten Muskel beträgt der Grad der Verkürzung im Mittel bei der Einzelcontraction 45%, beim maximalem Tetanus 59% (*P. Schultz*[173]).

Keine Veränderung des Volumens.

Man hat früher vielfach angenommen, daß der Muskel bei der Contraction in seinem Volumen etwas abnehme (*Swammerdam* †1685), das spezifische Gewicht desselben also entsprechend zunehme. *Ewald*[174] zeigte jedoch, daß die Beobachtungen, auf die sich diese Vorstellung gründete, auf Versuchsfehlern beruhen: das Volumen des Muskels zeigt bei der Contraction keine Veränderung.

Totale und partielle Contraction.

2. Unter normalen Verhältnissen bringen alle den Muskel (wie den motorischen Nerven) treffenden Reize den Muskel in seiner Gesamtheit zur Contraction, da die Erregung stets zu allen Fasern des Muskels weitergeleitet wird (s. § 219). Abweichungen hiervon werden unter abnormen Bedingungen beobachtet, nämlich: a) bei hochgradiger Ermüdung oder beim Absterben des Muskels ruft eine auf eine beschränkte Stelle des Muskels angebrachte, mechanische Reizung (z. B. Schlag mit einer stumpfen Kante quer auf den Faserverlauf eines Muskels, auch beim gesunden Menschen, besonders bei Ermatteten und schlecht Genährten, *Curschmann*[175], *Mayerhofer*[176]), aber auch chemische oder elektrische Reizung nur an der getroffenen Stelle allein eine Contraction hervor, so daß sich hier eine wulstförmige Verdickung der Fasern zeigt („idiomuskuläre Contraction") (besonders leicht bei den roten Muskeln zu erzeugen, *Grützner* u. *Rösner*[177]); — b) unter gewissen, zum Teil noch nicht näher bekannten Bedingungen zeigt der Muskel sogenannte „fibrilläre Zuckungen", d. h. kurze Contractionen zucken abwechselnd durch die verschiedenen Bündel des Muskels hindurch. Derartige Zuckungen treten in den Zungenmuskeln nach Durchschneidung des N. hypoglossus (*Schiff*[178], *Bleuler*

Idiomuskuläre Contraction.

Fibrilläre Zuckungen.

u. *Lehmann*[179]), in den Gesichtsmuskeln nach Durchschneidung des N. facialis auf.

Mikroskopische Beobachtung der Contraction.

II. Mikroskopische Erscheinungen. — Die mikroskopische Beobachtung der Contraction der Muskelfasern ist mit besonders großen Schwierigkeiten verknüpft und hat daher noch zu keiner übereinstimmenden Auffassung der Vorgänge geführt. Während der Contraction nimmt natürlich die Höhe der einzelnen Muskelelemente ab, die Breite zu. Über das Verhalten der Bestandteile eines jeden Muskelelementes (einfach- und doppelbrechende Substanz) während der Contraction widersprechen sich dagegen die Angaben der verschiedenen Beobachter völlig.

Nach *Engelmann*[180] wird während der Contraction die einfachbrechende Schicht im ganzen stärker lichtbrechend, die doppelbrechende schwächer. Infolge hiervon kann die Faser bei einem gewissen Grade der Verkürzung bei Betrachtung im gewöhnlichen Lichte homogen, nur wenig deutlich quergestreift erscheinen: „homogenes oder Übergangsstadium". Bei noch weitergehender Verkürzung treten dann wieder sehr deutliche dunkle Querstreifen auf, die den einfachbrechenden (im Ruhestadium hellen) Lagen entsprechen; dagegen erscheinen die doppelbrechenden, früher dunklen Schichten nunmehr hell. Bei Betrachtung im polarisierten Lichte sind auf jeder Stufe der Verkürzung, also auch im Übergangsstadium, die einfach- und doppelbrechenden Schichten mittelst des Polarisationsapparates als scharf begrenzte, regelmäßig alternierende Lagen nachweisbar; sie vertauschen bei der Contraction ihren Platz im Muskelfache nicht. Die Höhe beider Schichten nimmt während der Zusammenziehung ab, und zwar die der einfachbrechenden sehr viel schneller als die der doppelbrechenden. Das Gesamtvolumen eines jeden Elementes ändert sich während der Contraction nicht nachweisbar. Es nehmen also die doppelbrechenden Schichten auf Kosten der einfachbrechenden an Volumen zu. Hieraus folgt, daß bei der Contraction Flüssigkeit aus der einfach- in die doppelbrechende Schicht übertritt: erstere schrumpft, letztere quillt. — Im Gegensatz dazu findet *Hürthle*[2], daß gerade die doppelbrechenden Schichten bei der Contraction stark abnehmen; die einfachbrechenden nehmen nicht ab, sondern gewinnen noch etwas an Höhe. Nach *Hürthle* ist der Sitz der Verkürzung ausschließlich die doppelbrechende Schicht.

Literatur (§ 208—215).

1. *A. Rollett*: Denkschr. d. mathem.-naturw. Klasse d. Wien. Akad. **49**, 1885, 81. **51**, 1886, 23. **58**, 1891, 41. A. m. A. **32**, 1888, 250. — 2. *K. Hürthle*: P. A. **126**, 1909, 1. Vgl. *H. Stübel*: P. A. **180**, 1920, 209. — 3. *Felix*: Festschr. f. v. Kölliker, Leipzig 1887, S. 281. — 4. *J. Arnold*: Sitz.-Ber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss. Mathem.-naturw. Kl. 1909, 1. A. m. A. **73**, 1909, 265. — 5. *A. Noll*: A. P. 1913, 35. — 6. *Hensen*: Arbeit. aus d. Kieler physiol. Institut. 1868, 1, 172. — 7. *W. Krause*: Z. r. M. (3) **33**, 1868, 265. **34**, 1869, 110. Z. B. **5**, 1869, 411. **6**, 1870, 453. **7**, 1871, 104. P. A. **7**, 1873, 508. — 8. *M. Heidenhain*: Erg. d. Anat. u. Entwickl. **8**, 1898. **10**, 1900. Plasma und Zelle, 2. Lieferung: Die kontraktile Substanz usw. Jena 1911 (19. Lieferung des Handbuches der Anatomie von *v. Bardeleben*). — 9. *Th. W. Engelmann*: P. A. **7**, 1873, 33. — 10. *P. Tergast*: A. m. A. **9**, 1873, 36. — 11. *G. Sandmann*: A. P. 1885, 240. — 12. *W. Kühne*: Über die peripheren Endorgane d. motorischen Nerven, Leipzig 1862. Z. B. **19**, 1883, 501. **23**, 1887, 1. — 13. *L. Bremer*: A. m. A. **21**, 1882, 165. — 14. *Grabower*: A. m. A. **60**, 1902, 1. — 15. *Boeke*: An. An. 1909, 193. 1910, 481. 1913, 343. J. M. **28**, 1911, 377. — 16. *Asp*: L. B. **19**, 1867, 183. — 17. *E. Tengwall*: S. A. **6**, 1895, 225. — 18. *C. S. Sherrington*: J. o. P. **17**, 1894, 211. — 19. *Grützner*; Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18. 1887, Nr. 1. *K. Bonhöffer*: P. A. **47**, 1890, 125. — 20. *J. Schaffer*: S. W. A. **102**, 3. Abt., 1893, 7. — 21. *B. Morpurgo*: V. A. **150**, 1897, 522. — 22. *P. Schultz*: A. P. 1895, 517. — 23. *F. B. Hofmann*: A. m. A. **70**, 1907, 361. — 24. *Frankenhäuser*: Die Nerven d. Gebärmutter u. ihre Endigungen in den glatten Muskelfasern, 1867. — 25. *A. Lustig*: S. W. A. **83**, 1881, 3. Abt., 186. — 26. *J. Arnold*: Gewebe d. organ. Muskeln. Stickers Handbuch d. Gewebelehre. Leipzig 1871. **1**. — 27. *M. Verworn*: Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, S. 129. — 28. *P. Jensen*: P. A. **80**, 1900, 176. **83**, 1901, 172. — 29. *L. Rhumbler*: Z. a. P. **1**, 1902, 279. **2**, 1903, 183. E. P. **14**, 1914, 474. — 30. *Th. W. Engelmann*: P. A. **25**, 1881, 542. — 31. *Fr. Schenck*: P. A. **66**, 1897, 241. **81**, 1900, 584. — 32. *E. Overton*: P. A. **92**, 1902, 115, 346. **105**, 1904, 176. — 33. *W. Freund*: H. B. **4**, 1904, 438. — 34. *W. Pauli*: Fortschr. d. naturw. Forschung. **4**, 1912, 223. — 35. *O. v. Fürth*: E. P. **17**, 1919, 363. — 36. *H. H. Weber*: P. A. **187**, 1921, 165. **191**, 1921, 186. — 37. *O. v. Fürth* u. *E. Lenk*: Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. **24**, 1912, 189. — 38. *Th. W. Engelmann*: P. A. **11**, 1875, 432. A. P. 1907,

25. — 39. *v. Ebner:* Untersuch. über d. Anisotropie organ. Substanzen. Leipzig 1882. — 40. *M. Blix:* S. A. **3**, 1891, 295. **4**, 1893, 399; vgl. *A. Fick:* P. A. **51**, 1892, 541. — 41. *S. Dontas:* A. P. 1903, 419. — 42. *F. Schenck:* Beitr. z. Physiol. Festschr. f. Fick. Braunschweig 1899, 1. P. A. **79**, 1900, 342. **81**, 1900, 595. C. P. **14**, 1900, 413. — 43. *K. Kaiser:* Z. B. **38**, 1899, 1. C. P. **14**, 1900, 1, 363, 460. — 44. *H. Triepel:* Einführ. in d. physikal. Anatomie. Wiesbaden 1902, 92. — 45. *P. Schultz:* A. P. 1903, Suppl., 11. — 46. *Mosso:* A. i. B. **25**, 1896, 349. — 47. *Benedicenti:* A. i. B. **25**, 1896, 385. **28**, 1897, 127. — 48. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* Chemie des Muskelgewebes in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1909. II, 2, 244. E. P. **17**, 1919, 363. — 49. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 748. Monatsber. d. Berl. Akad. 1859, 493. Untersuch. über d. Protoplasma und die Kontraktilität. Leipzig 1864. — 50. *O. v. Fürth:* A. P. P. **36**, 1895, 231. **37**, 1896, 389. Z. ph. Ch. **31**, 1900, 338. Zusammenfassende Darstellung: E. P. **1**, 1, 1902, 110. — 51. *H. Przibram:* H. B. **2**, 1902, 143. — 52. *F. Bottazzi:* Biochem. Bulletin **2**, 1913, 379. — 53. *F. Bottazzi* u. *D. Quagliarello:* Arch. internat. de physiol. **12**, 1912, 234 u. 289. *F. Bottazzi, E. d'Agostino* u. *G. Quagliarello:* Atti R. Accad. dei Lincei **21**, 2. Sem., 1912, 8. **22**, 2. Sem., 1913, 52 u. 307. — 54. *P. Saxl:* H. B. **9**, 1907, 1. — 55. *D. J. Kurajew:* Ref. in M. J. **25**, 1895, 335. *M. Iljin:* Ref. in M. J. **30**, 1900, 471. — 56. *C. A. Pekelharing:* Z. ph. Ch. **22**, 1896, 245. — 57. *Bottazzi* u. *Ducceschi:* A. i. B. **28**, 1898, 395. **29**, 1899, 126. — 58. *C. A. Mac Munn:* J. o. P. **5**, 1884, XXIV. 8, 1887, 51. Z. ph. Ch. **13**, 1889, 497. — 59. *K. A. H. Mörner:* M. J. **27**, 1897, 456. Vgl. *H. Günther:* V. A. **230**, 1921, 146. — 60. *L. Levy:* Z. ph. Ch. **13**, 1889, 309. — 61. *F. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **14**, 1890, 106. — 62. *S. G. Hedin* u. *S. Rowland:* Z. ph. Ch. **32**, 1901, 531. — 63. *W. A. Osborne* u. *S. Zobel:* J. o. P. **29**, 1903, 1. — 64. *J. Velichi:* C. P. **12**, 1898, 351. — 65. *A. Erlandsen:* Z. ph. Ch. **51**, 1907, 71. — 66. *B. Schöndorff:* P. A. **99**, 1903, 191. — 67. *J. de Kalbermatten:* V. A. **214**, 1913, 455. — 68. *A. Panormoff:* Z. ph. Ch. **17**, 1893, 596. — 69. *F. W. Pavy* u. *R. L. Siau:* J. o. P. **26**, 1901, 282. — 70. *J. C. Beker:* Z. ph. Ch. **87**, 1913, 21. — 71. *M. Cabella:* Z. ph. Ch. **84**, 1913, 29. — 72. *V. Scaffidi:* B. Z. **50**, 1913, 402. — 73. *K. Micko:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. **6**, 1903, 781. — 74. *V. Scaffidi:* B. Z. **33**, 1911, 247. A. i. B. **58**, 1913, 337 u. 342. — 75. *G. Buglia* u. *A. Costantino:* Z. ph. Ch. **83**, 1913, 45. — 76. *W. Gulewitsch* u. *S. Amiradžibi:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 565. — 77. *W. Gulewitsch:* Z. ph. Ch. **50**, 1907, 535. — 78. *O. v. Fürth* u. *C. Schwarz:* B. Z. **30**, 1911, 414. *O. v. Fürth* u. *Th. Hryntschak:* B. Z. **64**, 1914, 172. *F. Bubanović:* B. Z. **92**, 1918, 125. — 79. *C. Neuberg* u. *B. Brahn:* B. Z. **5**, 1907, 438. — 80. *F. Bauer:* H. B. **10**, 1907, 345. — 81. *M. Siegfried:* Z. ph. Ch. **21**, 1895, 360. **28**, 1899, 524. — 82. *F. Haiser* u. *F. Wenzel:* S. W. A., Abt. 2b, **116**, 1907, 1461. **117**, 1908, 877. **118**, 1909, 153. — 83. *W. Gulewitsch* u. *R. Krimberg:* Z. ph. Ch. **45**, 1905, 326. **48**, 1906, 412. **49**, 1906, 89. **50**, 1907, 361. **53**, 1907, 514. **55**, 1908, 466. **56**, 1908, 417. — 84. *Fr. Kutscher:* Zeitschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel. **10**, 1905, 528. C. P. **19**, 1906, 504. Z. ph. Ch. **48**, 1906, 331. **49**, 1906, 47 u. 484. **50**, 1906, 250. — 85. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **23**, 1898, 10. **28**, 1902, 354 u. 474. **43**, 1911, 286. **47**, 1913, 361. **48**, 1914, 474. *W. M. Fletcher* u. *F. G. Hopkins:* J. o. P. **35**, 1907, 247. *W. M. Fletcher* u. *G. M. Brown:* J. o. P. **48**, 1914, 177. — 86. *G. Embden* u. Mitarbeiter: B. Z. **45**, 1912, 45 u. 63. Z. ph. Ch. **93**, 1914, 1. 46, 54, 60. **84**, 94, 124. **98**, 1917, 181. **113**, 1921, 1, 10, 67, 108, 138, 146, 174, 187, 193, 201, 223, 245, 253, 263, 271, 281, 301. *F. Laquer:* Z. ph. Ch. **116**, 1921, 169. — 87. *R. Stintzing:* P. A. **18**, 1878, 388. **20**, 1879, 189. **23**, 1880, 151. — 88. *Hermann:* Unters. über d. Stoffwechsel d. Muskeln. Berlin 1867. — 89. *E. Mangold:* P. A. **96**, 1903, 498. **182**, 1920, 205. — 90. *Th. Volkhardt:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **62**, 1916, 473. — 91. *O. Langendorff:* P. A. **55**, 1894, 481. — 92. *E. Meirowsky:* P. A. **78**, 1899, 64. — 93. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **47**, 1913, 375. — 94. *E. Mangold:* P. A. **188**, 1921, 303. — 95. *Lange:* Centralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 48. — 96. *L. Seitz:* Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. **343**, 1902. — 97. *A. v. Eiselsberg:* P. A. **24**, 1881, 229. — 98. *A. v. Gendre:* P. A. **35**, 1885, 45. — 99. *W. A. Nagel:* P. A. **58**, 1894, 279. — 100. *J. R. Ewald* u. *H. Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 101. *J. Karpa:* P. A. **112**, 1906, 199. — 102. *W. M. Fletcher:* J. o. P. **28**, 1902, 474. — 103. *H. Winterstein:* P. A. **120**, 1907, 225. **191**, 1921, 184. — 104. *M. Werther:* P. A. **46**, 1890, 63. — 105. *J. Parnas* u. *R. Wagner:* B. Z. **61**, 1914, 387. **116**, 1921, 59, 71, 89, 102. — 106. *Du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandl. z. allg. Muskel- u. Nervenphysik, Leipzig 1877, 2, 3. — 107. *O. v. Fürth* u. *E. Lenk:* B. Z. **33**, 1911, 341. W. k. W. **24**, 1911, 1079. — 108. *H. Winterstein:* B. Z. **75**, 1916, 40. — 109. Zusammenfassende Darstellung: *O. v. Fürth:* E. P. **2**, 1, 1903, 575. **17**, 1919, 363. *Barcroft:* E. P. **7**, 1908, 702. *F. Verzár:* E. P. **15**, 1916, 1. — 110. *K. Ludwig* u. *Sczelkow:* S. W. A. **45**, 1862, 2. Abt., 171. Z. r. M. (3), **17**, 1863, 106. — 111. *A. Krogh:* J. o. P. **52**, 1919, 457. — 112. *M. Rubner:* S. B. A. 1915, 22. — 113. *C. Schwarz* u. *F. Lemberger:* P. A. **141**, 1911, 149. — 114. *A. Fleisch:* Z. a. P. **19**, 1921, 269. Vgl. *E. Atzler* u. *G. Lehmann:* P. A. **190**, 1921, 118. — 115. *A. Chauveau* u. *M. Kaufmann:* C. r. **103**, 1886, 974, 1057, 1153.

104, 1887, 1126, 1352, 1409, 1763. **105**, 1887, 296. — 116. *F. Verzár:* J. o. P. **44**, 1912, 243. — 117. *Th. Thunberg:* S. A. **22**, 1909, 406 u. 430. **23**, 1910, 154. **24**, 1910, 23, 62, 72, 75, 80 u. 86. **25**, 1911, 37. **29**, 1913, 1. — 118. *M. v. Frey:* A. P. 1885, 533. — 119. *P. Grützner:* P. A. **7**, 1873, 254. — 120. *R. Gscheidlen:* P. A. **8**, 1874, 506. — 121. *A. Fick* u. *J. Wislicenus:* Vierteljahrsschr. d. naturf. Ges. in Zürich. **10**, 1865, 317. — 122. *C. v. Voit:* Z. B. **6**, 1870, 305. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1881. **6**, 187. — 123. *E. Pflüger:* P. A. **50**, 1891, 98 u. 330. **96**, 1903, 331. — 124. *A. Krogh* u. *J. Lindhard:* Biochem. Journ. **14**, 1920, 290. — 125. *O. Meyerhof:* P. A. **175**, 1919, 88. **182**, 1920, 232 u. 284. **185**, 1920, 11. **188**, 1921, 114. **191**, 1921, 128. — 126. *E. Cavazzani:* C. P. 8, 1895, 689. — 127. *G. Richard:* Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. **61**, 1916, 514. — 128. *P. Jensen:* Z. ph. Ch. **35**, 1902, 514, 525. — 129. *P. Schulz:* A. P. 1897, 335. — 130. *H. Pechstein:* B. Z. **68**, 1915, 140. Vgl. *J. Goldberger:* B. Z. **84**, 1917, 201. — 131. *N. Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1911. IV, 1, 837. — 132. *A. V. Hill:* E. P. **15**, 1916, 340. — 133. *Monari:* Atti R. Accad. d. Scienze di Torino. **22**, 1887, 846. — 134. *C. A Pekelharing* u. *C. J. C. van Hoogenhuyze:* Z. ph. Ch. **64**, 1910, 262. **75**, 1911, 207. — 135. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 564. — 136. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1849, 195. G. m. 1857, Nr. 42. J. d. P. **2**, 1859, 75. — 137. *F. Bidder:* A. A. P. 1865, 67. — 138. *F. Schenck:* P. A. **79**, 1900, 336. Vgl. *G. Edström:* S. A. **41**, 1921, 101. — 139. *M. J. Rossbach* u. *K. Harteneck:* P. A. **15**, 1877, 1. — 140. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3. Abt., 1145. — 141. *F. S. Locke:* C. P. **8**, 1894, 166. **15**, 1901, 537. **17**, 1903, 486 u. 719. — 142. *Cushing:* A. J. P. **6**, 1901, 77. — 143. *R. Joseph* u. *S. J. Meltzer:* A. J. P. **29**, 1911, 1. — 144. *P. Jensen:* P. A. **160**, 1915, 333. — 145. *v. Wittich:* V. A. **13**, 1858, 421. — 146. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 213, 314. 1860, 315. — 147. *C. Eckhard:* Z. r. M. (2) 1, 1851, 303. — 148. *K. Hürthle:* P. A. **100**, 1903, 451. — 149. *Zoethout:* A. J. P. **7**, 1902, 199. — 150. *G. Schwenker:* P. A. **157**, 1914, 371. — 151. *J. Wilmers:* P. A. **178**, 1920, 193. — 152. *H. Boruttau:* C. P. **31**, 1916, 1. — 153. *W. Kühne* u. *Jani:* Unters. aus d. physiol. Instit. z. Heidelberg. **4**, 1882, 266. — 154. *P. Grützner:* D. m. W. **19**, 1893, 1369. — 155. *A. Blumenthal:* P. A. **62**, 1896, 513. — 156. *Hering:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt. **83**, 1879, 3. Abt. — 157. *W. Biedermann:* S. W. A. **82**, 1880, 3. Abt., 257. — 158. *A. Samojloff:* A. P. 1907, 145. — 159. *P. Jensen:* Z. a. P. **8**, 1908, 291. **9**, 1909, 435. P. A. **160**, 1915, 333. — 160. *F. Gotch* u. *J. S. Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 247. — 161. *P. Schultz:* A. P. 1897, 1. — 162. *U. Ebbecke:* P. A. **157**, 1914, 79. — 163. *S. Garten:* A. P. P. **68**, 1912, 243. — 164. *A. Kölliker:* V. A. **10**, 1856, 3. — 165. *Cl. Bernard:* Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris 1857, 237. — 166. *W. Kühne:* A. A. P. 1860, 542. — 167. *F. Bidder:* A. A. P. 1868, 1. — 168. *L. Hermann:* A. A. P. 1867, 64 u. 650. — 169. *D. Ackermann:* M. m. W. **68**, 1921, 12. — 170. *J. Pal:* C. P. **14**, 1900, 255. — 171. *J. C. Rothberger:* P. A. **87**, 1901, 117. — 172. *Weber* in Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 1879, 71. — 173. *P. Schultz:* A. P. 1903, Suppl., 63. — 174. *J. R. Ewald:* P. A. **41**, 1887, 215. — 175. *H. Curschmann:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **28**, 1905, 361. — 176. *E. Mayerhofer:* M. K. **12**, 1916, 63. — 177. *A. Rösner:* P. A. **81**, 1900, 105. — 178. *Schiff:* Lehrb. d. Muskel- u. Nervenphysiol. Lahr 1858, S. 177. M. U. **10**, 1865, 82. — 179. *E. Bleuler* u. *K. Lehmann:* P. A. **20**, 1879, 354. — 180. *Th. W. Engelmann:* P. A. **7**, 1873, 155. **18**, 1878, 1. **23**, 1880, 571.

216. Registrierung der Muskelcontraction.

Myographie. — Isotonie. — Einfache Zuckung.

Bei der Muskelcontraction kann sich — je nach den äußeren Bedingungen, unter denen sich der Muskel befindet — die Länge des Muskels ändern oder seine Spannung oder beides. Als die beiden einfachsten Fälle unterscheidet man:

Isotonische Muskeltätigkeit, Isotonie oder Längenzuckung: Der Muskel ändert seine Länge, die Spannung bleibt gleich. *Isotonie.*

Isometrische Muskeltätigkeit, Isometrie oder Spannungszuckung: Der Muskel ändert seine Spannung, die Länge bleibt gleich. *Isometrie.*

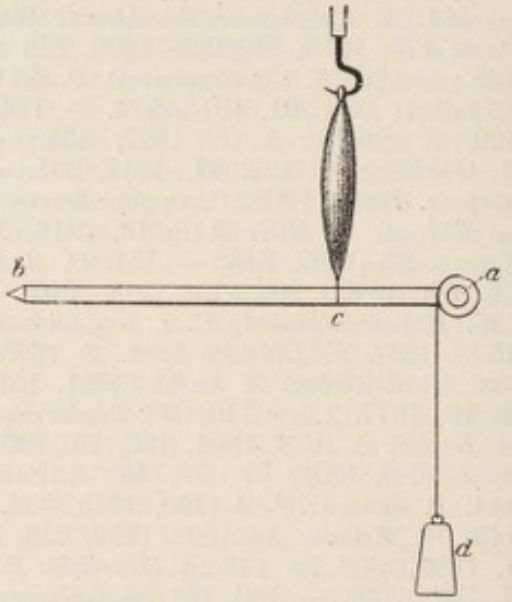
I. Isotonische Muskeltätigkeit.

Myographie. **Methode.** (Myographie.) — Um die Längenänderung des Muskels bei seiner Zuckung aufzuzeichnen, befestigt man das eine Ende des Muskels unbeweglich und verbindet das andere Ende mit einem um eine Achse

Schreibhebel. drehbaren Schreibhebel; die Spitze des Schreibhebels schreibt dann die Zuckungskurve (Myogramm) auf eine bewegte berußte Schreibfläche auf (Fig. 124). Der Schreibhebel muß möglichst leicht sein. Ist dies nicht der Fall, so setzt die Masse des Schreibhebels infolge ihrer Trägheit der Bewegung einen gewissen Widerstand entgegen, der erst durch eine Spannungsänderung des Muskels überwunden werden muß; ist andrerseits die Masse des Schreibhebels einmal in Bewegung gesetzt, so bewegt sie sich auf Grund ihrer einmal erlangten Geschwindigkeit weiter; der Muskel wird entspannt, der Schreibhebel geschleudert. Bei einem schweren Schreibhebel ist daher die Isotonie (das Gleichbleiben der Spannung) gestört und die Kurve wird durch Schleuderung entstellt (vgl. S. 152). Dieselben Fehler würden natürlich eintreten, wenn

Belastung. man die Belastung, die der Muskel bei einer Zuckung heben soll, an dem Schreibhebel direkt unter dem Angriffspunkt des Muskels anbringen würde. Das zur Belastung dienende Gewicht muß vielmehr ganz nahe an der Drehachse des Hebels angebracht werden (*Fick*[1]); bei den Bewegungen des Schreibhebels erfährt das Gewicht dann nur eine ganz geringfügige Bewegung, so daß Schleuderung vermieden wird. Natürlich wirkt eine derartige in der Nähe der Achse angebrachte Last auf den Angriffspunkt des Muskels nur mit einem Bruchteil ihres Gewichtes (nach den Hebelgesetzen zu berechnen); die Last muß also entsprechend größer gewählt werden. — *Grützner*[2] läßt die Belastung des Schreibhebels durch eine Feder bewirken, die so angebracht ist, daß sie während der zunehmenden Verkürzung mit immer gleich bleibendem Zuge am Schreibhebel angreift.

Fig. 124.



Isotonischer Schreibhebel.

Schreibfläche. Die zur Aufnahme des Myogramms bestimmte Fläche muß sich schnell bewegen, weil der Bewegungsvorgang schnell verläuft. *Helmholtz*[3] benutzte in seinem Myographion einen Schreibcylinder, der durch ein Gewichtsuhrwerk mit Schwungscheibe in schnelle Rotation versetzt werden konnte; *Du Bois-Reymond*[4] konstruierte ein Federmyographion, bei dem die Schreibfläche durch die Kraft einer gespannten Feder in Bewegung gesetzt wird; *Fick*[1] ließ eine leicht rotierende Trommel durch ein fallendes Gewicht in schnelle Bewegung setzen. Will man nur die Höhe der Zuckung aufzeichnen, so zeichnet man auf stillstehender Fläche, die man nach jeder Bewegung um etwas verschiebt (*Pflügers*[5] Myographion).

Reiz. Als Reiz zur Auslösung der Muskelcontraction benutzt man den Öffnungsschlag eines Induktionsapparates (vgl. § 248); die Öffnung des primären Kreises bewirkt die Schreibfläche des Myographions selbst, indem sie bei ihrer Bewegung durch einen an ihr befindlichen Vorsprung einen Kontakt, der in den primären Kreis eingeschaltet ist, umwirft. Bewegt man (vor oder nach Aufzeichnung der Zuckungskurve) die Schreibfläche mit der Hand so weit, bis der Vorsprung wieder an den Kontakt stößt, und hebt bei dieser Stellung den Schreibhebel etwas in die Höhe, so bezeichnet der hierdurch auf die Schreibfläche

Zeitschreibung. verzeichnete Strich den Zeitpunkt, in dem der Reiz den Muskel traf: Moment des Reizes (Fig. 125, *a*). — Unter dem Myogramm wird durch eine schwingende Stimmgabel eine Zeitkurve aufgeschrieben.

Die einfache Zuckung. Trifft den Muskel ein einmaliger Reiz von momentaner Dauer, z. B. ein Induktionsstromstoß, so vollführt er eine „einfache Zuckung“: d. h. er verkürzt sich und kehrt schnell in den erschlafften Zustand wieder zurück. Hierbei bleibt die Spannung des Muskels im Verlaufe der ganzen Zuckung gleich groß, nämlich so groß, wie sie am Anfang gewesen ist. Die Größe der Spannung hängt natürlich ab von der Belastung des Muskels. In verschiedenen Zuckungen des Muskels bei wechselnder Belastung ist natürlich auch die Spannung entsprechend

verschieden; im Verlauf jeder einzelnen Zuckung aber bleibt sie gleich. Die Dauer der ganzen Zuckung beträgt beim Froschmuskel etwa 0,1 Sekunde. An der Kurve unterscheidet man (*v. Helmholtz*[3] 1850): — 1. Das „Stadium der latenten Reizung, Latenz“ (Fig. 125 *a b*): der Muskel beginnt seine Zuckung nicht im Momente des Reizes selbst, sondern erst etwas später. Die Latenz dauert ungefähr 0,01 Sekunde.

Latente Reizung.

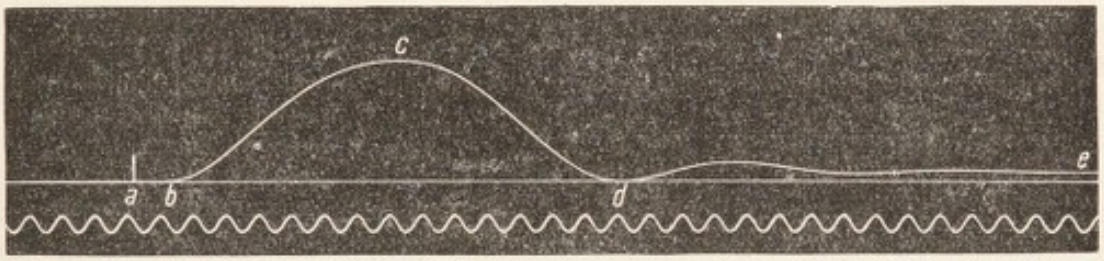
Dauer der Latenzzeit.

Beim Menschen — schwankt das Stadium der latenten Reizung zwischen 0,004 bis 0,01 Sekunde Wird bei den Versuchen darauf geachtet, daß der Muskel sich sofort contrahieren kann, ohne daß zuvor noch Zeit zur Anspannung des schlaffen Muskels bis zum Eintritt der Zuckung verloren geht, so kann das Latenzstadium bis unter 0,004 Sekunde sinken (*Gad*[6]). — *Bernstein*[7] fand für den ausgeschnittenen Froschmuskel als kürzeste Frist 0,0048 Sekunde. Bleibt der Tiermuskel (möglichst von äußeren Schädlichkeiten ungetroffen) mit dem Körper vereint und vom Blute durchströmt, so kann die Latenz bis auf 0,0033 (*Place*[8]), ja selbst bis auf 0,0025 Sekunde (*Klünder*[9]) verkürzt werden.

Einflüsse auf die Dauer der Latenz: — Zunehmende Stärke des Reizes (jedoch nur im Bereiche der untermaximalen Reize, vgl. S. 518) und Erwärmung verkürzen, — Ermüdung, Abkühlung und zunehmende Belastung verlängern die Latenz (*Yeo*[10]); mit steigender Belastung nimmt jedoch die Latenz zunächst nur sehr langsam zu, erst bei bedeutenderer Vergrößerung des spannenden Gewichtes macht sich eine stetig raschere Zunahme der Latenz bemerkbar (*Tigerstedt*[11], *Durig*[12]). — Die Latenz ist bei direkter Muskelreizung kürzer als bei indirekter (vom Nerven aus), da die Über-

Einflüsse auf die Dauer der Latenz.

Fig. 125.



Die isotonische Zuckungskurve.
a Moment des Reizes, *a—b* Latenz, *b—c* Crescente, *c—d* Decrescente, *d—e* elastische Nachschwingungen. Die Stimmgabelkurve gibt die Zeit in $^1/_{100}$ Sekunde an.

tragung des Reizes im motorischen Endorgan etwas Zeit erfordert: „Latenz der Nervenendorgane (*Bernstein*[13], *Boruttau*[14]).

2. Vom Beginn der Contraction bis zur Höhe der Verkürzung *(b c)* zieht sich der Muskel anfangs etwas langsamer, dann schneller und schließlich gegen das Ende der Verkürzung hin wieder langsamer zusammen, so daß also der aufsteigende Kurvenschenkel die Gestalt eines *f* erhält: „Stadium der steigenden Energie“, das etwa 0,05 bis 0,06 Sekunden währt: den während dieser Zeit verzeichneten aufsteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Crescente“, die zeitliche Dauer wird als „Gipfel- oder Kulmenzeit“ bezeichnet. — 3. Von dem Höhepunkte der Verkürzung an dehnt sich der Muskel wieder, anfangs langsamer, dann schneller und endlich wieder langsamer, so daß also eine umgekehrt-*f*-förmige Gestalt des absteigenden Kurvenschenkels daraus resultiert: „Stadium der sinkenden Energie“ *(c d)*, meist etwas kürzer als 2 verlaufend. Den absteigenden Kurvenschenkel bezeichnet man als „Decrescente“. Der absteigende Kurvenschenkel ist keine Fallkurve: er verläuft nicht etwa so, als wenn der Schreibhebel und das Gewicht infolge ihrer Schwere herabfielen, sondern sie werden von dem Muskel wenigstens während eines Teils dieser Periode getragen. Der

Steigende Energie.

Sinkende Energie.

Muskel entwickelt also auch noch während des Verlängerungsstadiums fortdauernd Kraft.

Die *f*-förmige Krümmung ist wahrscheinlich auf Trägheit des Registriersystems zurückzuführen, kommt also der Kurve selbst nicht zu.

Elastische Nachschwingungen. 4. Nachdem der absteigende Kurvenschenkel verzeichnet ist, erfolgen noch einige Nachschwankungen (von *d* bis *e*): „Stadium der elastischen Nachschwingungen". Sie haben jedoch mit der Muskelzuckung selbst nichts zu tun, sondern sind durch Nachschwingungen des Apparates bedingt.

Verkürzungsrückstand. Der durch den Reiz verkürzte Muskel geht in den Zustand der ursprünglichen Länge nur dann völlig wieder zurück, wenn ein (durch angehängte Gewichte) hinreichend dehnender Zug auf ihn ausgeübt wird. Andernfalls bleibt er längere Zeit etwas verkürzt: „Contractur" (*Tiegel*[15]) oder „Verkürzungsrückstand" (*Hermann*[16]). Diese Erscheinung ist namentlich deutlich ausgeprägt, auch bei vorhandenen dehnenden Gewichten, an Muskeln, die vorher stark direkt gereizt (besonders bei tetanischer Erregung) oder hochgradig ermüdet sind, sowie bei der Veratrinvergiftung (S. 521).

Einflüsse auf die Muskelzuckung. Einflüsse auf die Muskelzuckung: 1. Die Stärke des Reizes. — Sehr schwache Reize (z. B. Induktionsschläge bei weiter Entfernung der sekundären Spirale von der primären) erregen den Muskel überhaupt nicht in sichtbarer Weise (unterschwellige Reize). Steigert man die *Die Stärke des Reizes.* Stärke des Reizes (indem man die sekundäre Spirale der primären allmählich mehr und mehr nähert), so findet man eine Reizstärke, die gerade groß genug ist, um den Muskel zu einer minimalen Zuckung zu erregen: Schwellenwert des Reizes, Reizschwelle, Minimalreiz. Läßt man nun die Intensität des Reizes weiter wachsen, so nimmt die Höhe der Zuckung zu, zuerst schnell, dann immer langsamer (untermaximale Reize), bis zu einem Maximum (Maximalreiz, maximale Zuckung); bei noch weiterer Erhöhung der Reizstärke nimmt die Zuckungshöhe dann nicht weiter zu. Die Maximalzuckung auf einen Einzelreiz hin stellt aber keineswegs das Maximum der überhaupt möglichen Contraction vor: bei tetanischer Reizung kann die Höhe der Zuckung noch weiter gesteigert werden (S. 524).

Über die Erscheinung der „Lücke" und der „übermaximalen Zuckungen" vgl. § 253.

Der Herzmuskel verhält sich in dieser Beziehung durchaus anders: der Minimalreiz hat bei ihm bereits maximale Wirkung (vgl. S. 129).

Treppe. Nach jedem Reiz ist die Erregbarkeit des Muskels etwas erhöht. Läßt man daher mehrere Reize von gleicher Stärke aufeinander folgen, so nimmt die Höhe der Zuckungen anfangs zu: „Treppe" (vgl. S. 537). Ebenso ist es zu erklären, daß an sich unwirksame Reize durch Wiederholung wirksam werden können.

Der zeitliche Verlauf der Zuckung zeigt bei Veränderung der Reizstärke im allgemeinen nur unbedeutende Schwankungen (*Santesson*[17]).

Die Belastung. 2. Die Belastung. — Belastet man den Muskel mit Gewichten (die zur Verhütung der Schleuderung möglichst nahe an der Drehungsachse des Hebels angebracht sein müssen, vgl. S. 516), so wird dadurch der Muskel über seine natürliche Länge gedehnt, seine Spannung vergrößert. Während der Contraction bleibt die Spannung (bei zweckmäßiger Versuchsanordnung, s. oben) gleich: die Zuckung ist also auch in diesem Falle eine isotonische, aber bei höherer Spannung. Die Hubhöhe nimmt mit zunehmender Belastung im allgemeinen ab, aber langsamer als die Belastung zunimmt, so daß die entsprechenden Arbeitswerte bis zu einem bestimmten Maximum ansteigen (vgl. die Tabelle S. 534). Bei geringer

Belastung kann jedoch die Hubhöhe zunächst sogar größer sein als beim unbelasteten Muskel (*Heidenhain*[18], *v. Frey*[19], *Santesson*[17]).

Der zeitliche Verlauf der Zuckung wechselt bei verschiedener Belastung verhältnismäßig unbedeutend; die Kulmenzeit nimmt mit steigender Belastung deutlich, obgleich nicht in wesentlichem Grade zu (*Santesson*[17]).

Über „Überlastung" vgl. S. 527.

Die Temperatur.

3. Die Temperatur. — Die Dauer der Zuckung (ebenso die Dauer der Latenz) nimmt mit sinkender Temperatur zu, besonders wird das Stadium der steigenden Energie verlängert. Über den Einfluß der Temperatur auf die Höhe der Zuckung weichen die Angaben verschiedener Untersucher von einander ab. Nach *Gad* u. *Heymans*[20] nimmt die Zuckungshöhe von den Temperaturen unter 0°, wo sie sehr klein ist, bis 0° zu, bei weiterem Steigen der Temperatur aber wieder ab bis zu einem Minimum bei 19°; von hier ab steigt sie wieder bis 30° und über 30° nimmt sie rasch ab bis zum Eintritt der Wärmestarre. *Eckstein*[21] fand dagegen (beim Herz- und beim quergestreiften Muskel) auch bei Temperaturen über 19° eine Abnahme der Hubhöhen, er glaubt, daß die von *Gad* u. *Heymans* beobachtete scheinbare Zunahme der Hubhöhen über 19° auf Schleuderungen zurückzuführen ist.

Die glatte Muskulatur verhält sich entgegengesetzt, die Hubhöhen nehmen bei steigender Temperatur zu (vgl. S. 521).

Die Ermüdung.

4. Die Ermüdung. — Ist der Muskel durch wiederholte Reizungen „ermüdet", so wird das Stadium der latenten Reizung größer, die Dauer der ganzen Zuckung, namentlich die Decrescente nimmt zu, die Hubhöhe ab. (Näheres s. § 223).

Eigenartige Zuckung verschiedener Muskeln.

5. Eigenartigkeit der Muskelzuckung verschiedener Muskeln. — Sowohl die Muskeln verschiedener Tiere, als auch verschiedene Muskeln desselben Tieres können wesentliche Unterschiede bei der Zuckung zeigen.

Langsam contrahieren sich die Muskeln der Schildkröte (Zuckungsdauer = 1 Sekunde und mehr), die Muskeln der Fledermaus (*Rollett*[22]), das Herz (§ 42); noch viel langsamer die glatten Muskeln (vgl. S. 520). Die Muskeln fliegender Insekten contrahieren sich äußerst schnell: 350mal (Fliege), 400mal (Biene) in einer Sekunde. Doch gibt es auch bei den Insekten langsam zuckende Muskeln, z. B. beim Wasserkäfer Hydrophilus und dem Maikäfer Melolontha (*Rollett*[22]).

Die Flexoren der Extremitäten des Frosches sind leichter erregbar und ziehen sich schneller zusammen als die Extensoren (*Grützner*[23]), der Gastrocnemius des Frosches contrahiert sich viel schneller (Zuckungsdauer 0,12 Sekunden) als die Zungenmuskeln (0,42—0,46 Sekunden, *Aggazzotti*[24]), der Omohyoideus der Schildkröte (0,55 Sekunden) schneller als der Pectoralis (1,8 Sekunden), der M. retractor penis der Schildkröte hat eine Zuckungsdauer von mehreren Sekunden (*P. Hoffmann*[25]).

Weiße und rote Muskeln.

Die weißen Muskelfasern[26] — (S. 494) haben kürzere Latenz und kürzere Contractionsdauer als die roten, die Contractionswelle pflanzt sich in ihnen schneller fort als in den roten (vgl. *Kohlrausch*[27]); sie ermüden leichter. Die weißen Muskeln haben einen höheren Gehalt an Lactacidogen (S. 501) als die roten, bei Arbeit tritt in den weißen Muskeln ein sehr erheblicher Verlust an Lactacidogen auf, in den roten nicht (*Embden* u. *Adler*[28], *Cohn*[29]). Indirekt (vom Nerven aus) gereizt, sind die weißen Muskeln durch elektrische, mechanische und chemische Reize leichter erregbar als die roten; bei direkter Reizung zeigt sich für elektrische Reize kein nennenswerter Unterschied, für tetanisierende und ganz besonders für

mechanische Reize sind die roten leichter erregbar als die weißen (*Grützner* u. *Rösner*[30]). Die roten vollführen die gedehnten andauernden Bewegungen, also den mäßigen physiologischen Tetanus, sie vermitteln das Anpassen der Muskelkraft an die zu überwindenden Widerstände; rote oder sarkoplasmareiche Fasern finden sich ferner besonders in den anhaltend tätigen Muskeln (Atem-, Kau-, Augen-, Herzmuskeln). Die weißen erzeugen die flinken Einzelbewegungen. Muskeln, die vorwiegend weiße Fasern enthalten, haben eine größere Hubhöhe und eine beträchtlichere absolute Kraft in der Einzelzuckung, — bei tetanischer Contraction jedoch stehen sie hierin den roten nach (*Grützner*[23], *Paukul*[31]). Die Zuckungskurven eines aus weißen und roten Fasern gemischten Muskels können im aufsteigenden Schenkel zwei Erhebungen zeigen: die erste von den flinken weißen, die zweite von den langsamen roten Fasern herrührend (*Grützner*[23]); auch die Zuckungskurve (Dickenkurve) des menschlichen Wadenmuskels ist deutlich zweigipflig (*Grützner* u. *Rösner*[30]).

Die Muskeln Neugeborener.

Die Zuckungskurve der Muskeln Neugeborener zeigt flache Gipfel und erhebliche Streckung, zumal im absteigenden Schenkel (*Soltmann*[32], *Westphal*[33]).

Die glatten Muskeln.

Die glatten Muskeln.[34]

Methode.

P. Schultz[35] benutzte zu seinen Untersuchungen über die Zuckung der glatten Muskeln ein ringförmig herausgeschnittenes Stück des Froschmagens, das an einer Stelle quer durchtrennt und von der darauf liegenden Schleimhaut befreit wird: in diesem Präparat verlaufen die Muskelfasern einander völlig oder doch nahezu parallel. (Die Längsmuskularis fehlt im größten Teil des Froschmagens.) — Am Warmblüter haben *Lewandowsky*[36] den glatten Muskel der Membrana nictitans der Katze, *Sertoli*[37] den Retractor penis vom Hund, Esel, Pferd, *Stewart*[38] die Katzenblase, *P. Trendelenburg*[39], *Titone*[40] die Bronchialmuskeln untersucht.

Die glatten Muskeln zeigen eine große Neigung zur Ausführung spontaner rhythmischer Contractionen, die unter günstigen Bedingungen sogar tagelang andauern können (*Sertoli*[37], *P. Schultz*[35], *Woodworth*[41] u. a.) und die Untersuchung stören. Dieselben verschwinden, wenn das Präparat mit einer 1%igen Lösung von Atropin. sulfur. in physiologischer Na Cl-Lösung betupft wird. Nach *P. Schultz* werden durch das Atropin die nervösen Elemente in dem Präparate, auf welche die rhythmischen Contractionen ebenso wie der dauernde Tonus zurückzuführen sind, gelähmt (bestritten von *Mislawsky*[42]), die Muskelzellen dagegen bleiben ungeschädigt.

Als Reiz benutzt man entweder einen kurze Zeit andauernden (1 Sekunde) konstanten Strom oder einen Induktionsstrom. Die glatten Muskeln erfordern jedoch eine viel größere Intensität der Induktionsströme zu ihrer Erregung als die quergestreiften Muskeln. Dabei reagieren sie außerordentlich empfindlich auf Unterschiede im zeitlichen Ablauf der Induktionsströme (*P. Schultz*[37]), so sind z. B. Schließungs-Induktionsströme beträchtlich weniger wirksam als Öffnungs-Induktionsströme (vgl. § 248). — Sehr wirksam als Reiz für glatte Muskeln ist plötzliche Dehnung (*Straub*[43], *Magnus*[44]).

Zuckungskurve der glatten Muskeln.

Die Contraction der glatten Muskeln ist charakterisiert durch ihren langsamen Ablauf und durch die Dehnung des absteigenden Schenkels der Contractionskurve. Die ganze Contraction dauert etwa 80—100 Sekunden, davon entfallen nur etwa 15—20 Sekunden auf den aufsteigenden Schenkel: die Decrescente zeigt also etwa die fünffache Dauer der Crescente. Das Latenzstadium dauert 0,75 bis 1 Sekunde, also ebenfalls außerordentlich viel länger als beim quergestreiften Muskel (*P. Schultz*[35]).

Mit steigender Reizintensität steigt die Größe der Contraction erst schnell, dann langsamer; es kommt aber nicht wie bei den quergestreiften Muskeln zu einer maximalen Zuckung, die bei weiterer Zunahme des Reizes gleich bleibt. Auch die Erscheinung der Treppe wird bei den glatten Muskeln beobachtet. — Mit zunehmender Belastung nimmt die Höhe und die Dauer der Contraction ab; die Decrescente bleibt aber immer länger als

die Crescente; die Latenzdauer wird bei größeren Belastungen verlängert. — Fortschreitende Erwärmung ergibt Steigerung der Hubhöhe (vgl. S. 519), Verkürzung der Contractionsdauer und Verkürzung der Latenzzeit, das Maximum dieser Veränderungen liegt bei 39°. Bei 50° erlischt die Reizbarkeit völlig (*P. Schultz*[35]).

Wirkung einiger Gifte.

6. **Giftwirkung.** — Vergiftung mit Veratrin (entweder des ganzen Tieres oder des ausgeschnittenen Muskels) bewirkt eine auffallende Veränderung der Muskelzuckung. Auf Reizung durch einen Induktionsschlag tritt entweder eine Zuckung mit lang anhaltender Contraction ein oder auf eine normal verlaufende Anfangszuckung folgt eine neue Zuckung in Form einer lang anhaltenden Dauercontraction von tetanischem Charakter. Werden mehrere Reize hintereinander auf den Muskel angewandt, so kann der bei den ersten Reizen in der geschilderten Weise eintretende Veratrintetanus allmählich an Höhe abnehmen und schließlich ganz ausbleiben, so daß auf jeden Reiz nur eine einfache Zuckung erfolgt. Die Giftwirkung hängt ab von dem Grade der Vergiftung, der Reizfrequenz, der Temperatur, der Zusammensetzung der umgebenden Flüssigkeit u. a. (*Mostinsky*[45], *R. Müller*[46], *Lamm*[47], *Garten*[48], *P. Hoffmann*[49]). Ähnliche Wirkung haben Antiarin, Digitalin sowie auch Glycerin (*Langendorff*[50], *Santesson*[51]). — Nebennieren-Extrakt (Adrenalin) wirkt erregend auf die glatte Muskulatur der Gefäße, des Auges, der Haut, der Haare, des Uterus (vgl. S. 461).

Pathologisches.

Pathologisches. — Bei der *Thomsen*schen Krankheit (Myotonia congenita) treten bei willkürlicher Innervation wie auch bei experimenteller Reizung sehr lang gedehnte Contractionen auf; vor allem ist die Decrescente stark gedehnt, die Crescente nur sehr wenig. Werden mehrere Contractionen hintereinander ausgeführt, so verschwindet die Dehnung der Decrescente und die Muskelzuckung wird annähernd normal (*Jensen*[52], *Kramer* u. *Selling*[53]). — Über die Entartungsreaktion vgl. § 254.

217. Summation der Zuckungen. Tetanus.

Wirkung zweier Reize.

Treffen den Muskel zwei momentane Reize nacheinander, so ist die Wirkung verschieden, je nach der Zeit, die zwischen den beiden Reizen verläuft: — 1. Trifft der zweite Reiz den Muskel, nachdem die durch den ersten Reiz veranlaßte Zuckung bereits vollständig abgelaufen ist (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen größer als die Zuckungsdauer), so erfolgt einfach eine zweite Zuckung, eventuell die Erscheinungen der Treppe, resp. der Ermüdung (vgl. § 223).

Summation der Zuckungen.

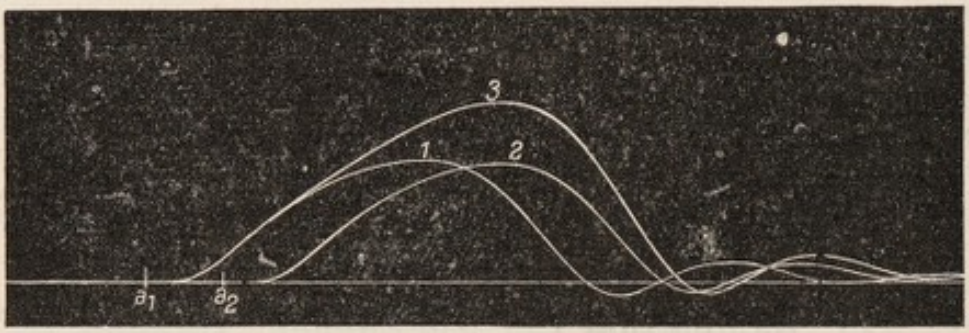
2. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in der er sich noch infolge des ersten Reizes in einer Phase der Verkürzung oder Wiederverlängerung befindet (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Zuckungsdauer), so erscheint die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung auf die erste aufgesetzt und die Hubhöhe vergrößert: „Superposition“ oder „Summation der Zuckungen“ (Fig. 126, *a*, *b*). Nach *Helmholtz*[54] verläuft dabei die durch den zweiten Reiz veranlaßte Zuckung *(3)* so, als ob die im Momente der Wirkung des zweiten Reizes bestehende Phase der Contraction die natürliche Ruheform des Muskels sei (*Helmholtz*sche Regel). Die Höhe der summierten Zuckung wird daher um so größer sein, je später im Stadium der steigenden Energie der zweite Reiz den Muskel trifft; die größte Wirkung wird entstehen, wenn der zweite Reiz in dem Moment wirkt, wo der Muskel das Maximum seiner Contraction auf den ersten Reiz erreicht hat: in diesem Falle kann die Verkürzung doppelt so groß werden wie die durch einen einmaligen Reiz bewirkte. Nach *Sewall*[55] tritt dies ein, wenn der zweite Reiz $^1/_{20}$ Sekunde nach dem ersten einsetzt. — Die Summation der Zuckungen tritt sowohl bei untermaximalen als bei maximalen Reizen (vgl. S. 518) ein; die durch einen maximalen Reiz bedingte Zuckung stellt also nicht etwa das Maximum der Verkürzung dar, das der Muskel

überhaupt zu erreichen befähigt ist, sondern nur das Maximum der Verkürzung, das auf einen einmaligen Reiz erfolgt: durch einen zweiten (und ev. noch weitere Reize) kann die Verkürzung, eben durch Summation, noch beträchtlich gesteigert werden.

Geltung der Helmholtzschen Regel.

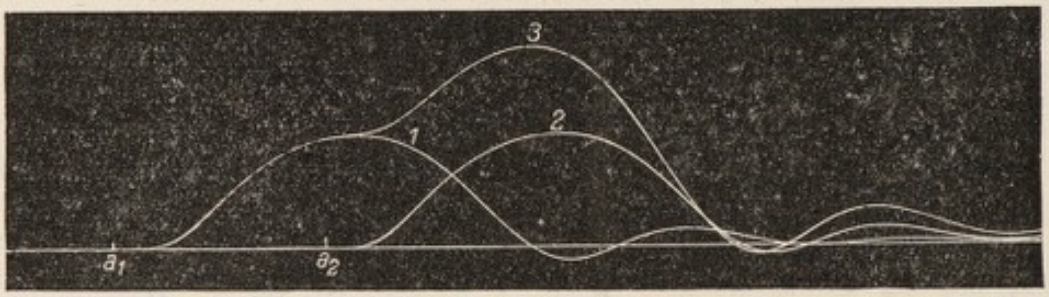
Die Höhe der summierten Zuckung folgt jedoch nicht streng der *Helmholtz*schen Regel: nach *Kronecker* u. *Hall*[56] ist die summierte Zuckung höher, als der Regel entsprechen würde, wenn der zweite Reiz im ersten Sechstel der primären Zuckungskurve angreift, im zweiten und dritten Sechstel entspricht sie ziemlich genau der *Helmholtz*schen Regel, weiterhin bis zum Gipfel der primären Zuckungskurve wird sie kleiner als nach der *Helmholtz*schen Regel. Greift der zweite Reiz im absteigenden Schenkel der primären Zuckungskurve ein, so ergeben sich mannigfache Unregelmäßigkeiten. *v. Frey*[57] hat gezeigt,

Fig. 126 *a*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten, a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

Fig. 126 *b*.



Summierte Zuckung.
a_1 Moment des ersten, a_2 Moment des zweiten Reizes. *1* Zuckung auf den ersten Reiz allein. *2* Zuckung auf den zweiten Reiz allein. *3* Summierte Zuckung auf beide Reize hintereinander.

daß am fast gänzlich unbelasteten Muskel die *Helmholtz*sche Regel nicht zutrifft. *Schenck*[58] fand bei isotonischen und isometrischen Zuckungen mit verschiedenen Anfangsspannungen in allen Fällen wesentliche Abweichungen von der *Helmholtz*schen Regel.

Verkürzung der Gipfelzeit.

Die zweite Zuckung einer summierten Zuckung erreicht ihren Gipfel in einer kürzeren Zeit als die erste: Verkürzung der „Gipfelzeit" (*v. Frey*[57], *v. Kries*[59]).

3. Trifft der zweite Reiz den Muskel zu einer Zeit, in welcher der erste Reiz überhaupt noch nicht wirksam geworden ist (mit anderen Worten: ist die Zeitdifferenz zwischen den beiden Reizen kleiner als die Latenzzeit), so erfolgt eine Summierung nur für untermaximale Reize, dagegen nicht für maximale Reize (*Helmholtz*[54]).

Nach *Helmholtz* zeigen zwei maximale Reize keine Summation, wenn ihre Zwischenzeit kleiner als ungefähr $^1/_{600}$ Sekunde ist; *Kronecker* u. *Hall*[56] vermißten eine Summation bei einer Reizdifferenz von $^1/_{286}$ Sekunde.

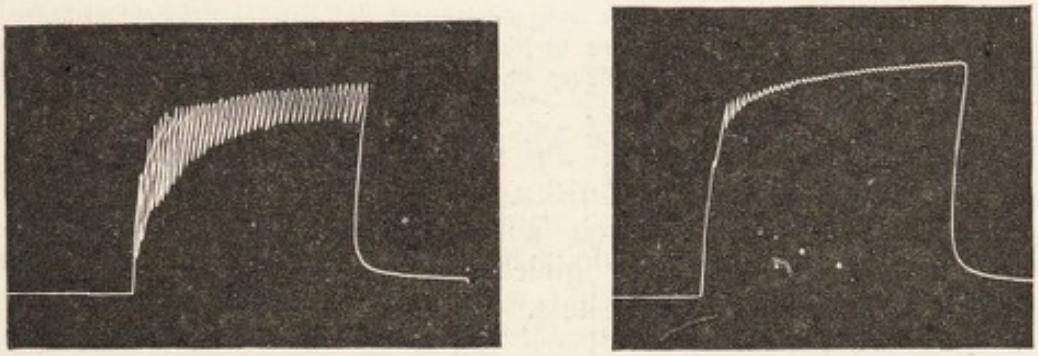
Summierung untermaximaler Reize.

Bei der Summierung untermaximaler, sehr schnell aufeinander folgender Reize kommt es darauf an, ob die beiden Stromstöße gleichgerichtet oder entgegengerichtet sind. Gleichgerichtete Reize geben bei kleinstem Intervall sehr starke Summierungen, bei zunehmendem Intervall immer geringere, bis zu einem Minimalwert bei einem Intervall zwischen 0,006—0,008 Sekunden, von da an steigt die Summierung wieder mit weiter zunehmendem Reizintervall (vgl. 2). Bei entgegengesetzt gerichteten Reizen erfolgt dagegen bei kleinstem Reizintervall eine Verminderung, eine Subtraktion an Stelle der Summation; bei Vergrößerung des Intervalls folgt dann sehr schnelles Ansteigen der Summation (*v. Kries* u. *Sewall*[55]).

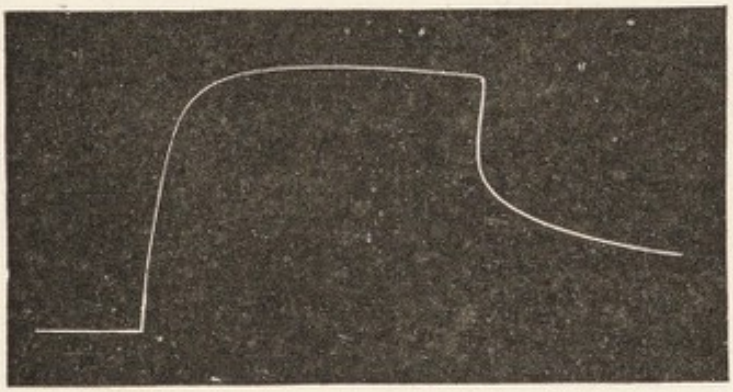
Wirkung zahlreicher Reize.

Treffen den Muskel zahlreiche, schnell aufeinander folgende Reize, so hat er keine Zeit, in den Pausen sich wieder zu

Fig. 127.



1 Großzackiger Tetanus. *2* Kleinzackiger Tetanus.



3 Glatter Tetanus.

verlängern. Er verharrt daher in einer (der Frequenz der sich folgenden Reize entsprechend) stoßweise erzitternden, anhaltenden Verkürzung, die „Tetanus“ genannt wird (*Eduard Weber* 1821). Erfolgen die Reize nur mäßig schnell hintereinander, so prägen sich in der Kurve noch die einzelnen Stöße aus (Fig. 127, *1* u. *2*) (unvollkommener, groß- oder kleinzackiger Tetanus); nimmt die Frequenz der Reize weiter zu, so verläuft die Kurve schließlich als eine gerade Linie (vollkommener, glatter Tetanus) (Fig. 127, *3*). Aber auch der vollkommene Tetanus ist kein kontinuierlicher, gleichmäßiger Verkürzungszustand, sondern eine diskontinuierliche, aus gehäuften Zuckungen zusammengesetzte Bewegungsform (S. 525). — Die Verkürzungsgröße des belasteten tetanisierten Muskels ist stets bedeutend höher als bei einem einmaligen maximalen

Tetanus.

Reiz; dagegen ist für den unbelasteten Muskel die Höhe einer maximalen Zuckung und die des Tetanus gleich groß (*v. Frey*[57]).

Einflüsse auf den Tetanus. Die Verkürzungsgröße des tetanisch contrahierten Muskels ist innerhalb gewisser Grenzen von der Stärke der Einzelreize abhängig (*Bohr*[60]), aber auch von der Frequenz der Einzelreize (*Kohnstamm*[61]). Die Steilheit der Tetanuskurve wächst mit steigender Reizstärke mehr als mit der steigenden Frequenz der Einzelreize. Bei sehr schwachen Reizen zeigt der Muskel größere Kontinuität in seiner Verkürzung, Verstärkung des Reizes läßt dann an der Kurve eine größere Diskontinuität der Kurve (Neigung zu klonischer Krampfform) erkennen (*Goldscheider*[62]), bei noch größerer Reizstärke wird dann die Kurve wieder kontinuierlicher. — Bisweilen hat ein unmittelbar nach einem Tetanus applizierter Reiz eine größere Wirkung zur Folge als vor dem Tetanus (*Roßbach* u. *Harteneck*[63], *Bohr*[60]), analog der Erscheinung der Treppe (S. 537).

Der tetanisierte Muskel kann bei gleichbleibender Schlagfolge sich nicht auf die Dauer in gleicher Verkürzung erhalten. Vielmehr verlängert er sich infolge der eintretenden Ermüdung etwas, und zwar anfänglich schneller, später langsamer. Hört der tetanisierende Reiz auf, so gewinnt der Muskel nicht sofort seine natürliche Länge wieder (Fig. 127, *3*), sondern es bleibt ein gewisser Verkürzungsrückstand zurück; dieser ist um so größer, je stärker und länger die Reizwirkung und je schwächer der Muskel war (*Bohr*[60]).

Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus nötig ist. Die Frequenz der Reize, die zur Erzeugung eines Tetanus notwendig ist, hängt ab von der Zuckungsdauer des betreffenden Muskels: ein glatter Tetanus ist natürlich nur möglich, wenn die Zeitdifferenz zwischen den einzelnen Reizen gleich oder kleiner ist als die Zeitdauer der steigenden Energie des Muskels. Da nun die Zuckungsdauer sowohl für die Muskeln verschiedener Tiere als auch für verschiedene Muskeln desselben Tieres (S. 519), ja sogar für denselben Muskel in verschiedenen Zuständen (Ermüdung, § 223) verschieden ist, so muß die zur Erzeugung eines glatten Tetanus erforderliche Reizfrequenz je nach den Umständen in weiten Grenzen schwanken.

Beim Froschmuskel sind durchschnittlich 15 Reize in 1 Sekunde erforderlich, um Tetanus zu erzeugen (beim M. hyoglossus nur 10, beim M. gastrocnemius 27); Schildkrötenmuskeln verfallen schon bei 2—3 Reizen in 1 Sekunde in Tetanus, rote Kaninchenmuskeln bei 10, weiße bei über 30, menschliche Muskeln bei 8—12 Reizen (*v. Kries*[64]), der „träge" M. abductor digiti minimi des Menschen bei 6 (*Rollett*[65]), — Vogelmuskeln noch nicht einmal bei 70, Insektenmuskeln noch nicht bei 350—400 Reizen (*Marey*[66], *H. Landois*[67]). Der ermüdete Muskel (vgl. S. 537) verfällt infolge der Verlängerung seiner Zuckungsdauer bei einer geringeren Reizfrequenz in Tetanus, als der frische. — Glatte Muskeln (Frosch) geben bei isotonischer Anordnung bei einem Reizintervall von 15 Sekunden eine eben noch sichtbar gezähnelte Kurve, bei einem Intervall von 10 Sekunden glatten Tetanus (*P. Schultz*[35]). — *O. Soltmann*[32] fand, daß weiße Kaninchenmuskeln von Neugeborenen bereits bei 16 Reizen in 1 Sekunde in Tetanus verfallen und daß der so erzeugte Tetanus dem der ermüdeten Muskeln Ausgewachsener gleicht.

Wirkung von Reizen höherer Frequenz. Reizt man den Nerven des Nervmuskelpräparates mit maximalen Reizen höherer Frequenz (über 100 Reize in der Sekunde), so zeigt sich schon bei kurzdauernder Reizung ein geringes Absinken des Tetanus, das mit zunehmender Reizfrequenz immer größer wird. Eine Steigerung der Reizfrequenz bewirkt Absinken des Tetanus bis zur fast völligen Erschlaffung, eine Verringerung der Reizfrequenz dagegen hohen anhaltenden Tetanus. Das Gleiche tritt ein, wenn man bei gleichbleibender Frequenz die Stärke des Reizes ändert: von einer gewissen Reizintensität ab bedingt Vergrößerung der Reizstärke Absinken, Erniedrigung der Reizstärke Zunahme des Tetanus (*Wedensky*[68], *F. B. Hoffmann*[69]). Diese Erscheinungen sind noch deutlicher vorhanden bei Vergiftung der Versuchstiere mit Äther resp. ganz kleinen Dosen Curarin oder Nicotin. *Wedensky*[68] erklärt dieses Verhalten durch den parabiotischen Zustand (vgl. § 244. 5) des Nervenendorganes, *F. B. Hofmann*[69] durch die Ermüdung hauptsächlich des Nervenendorgans.

Wirkung sehr frequenter Reize. „Anfangszuckung." Treffen sehr frequente Induktionsschläge (über 300—5000 in 1 Sekunde für Froschmuskeln) von geringer Stärke den Muskel (oder den motorischen Nerven), so kann der Tetanus nach der „Anfangszuckung" (*Bernstein*[70]) wieder aufhören. Bei geringster Reizfrequenz erfolgt dies am abgekühlten Nerven; je höher der Nerv temperiert ist, um so größere Reizfrequenz kann zur Erzeugung eines anhaltenden Tetanus noch wirksam

sein (*v. Kries*[71]). Diese anfängliche Zusammenziehung wurde bisher von den meisten Autoren als ein kurzer Tetanus angesehen; Verstärkung des Stromes macht den Tetanus kontinuierlich (*Schoenlein*[72]). Nach *Wlotzka*[73] dagegen ist diese Anfangszuckung durch den Aktionsstrom als eine echte einfache Zuckung charakterisiert.

Selbst noch auf Wechselströme höchster Frequenz (bis zu 1 Million Schwingungen in der Sekunde) reagiert der Nerv des Froschmuskelpräparates mit Sicherheit, wenn nur ein bestimmter Schwellenwert der Stromstärke erreicht ist; dieser Schwellenwert ist aber bei sehr frequenten Wechselströmen außerordentlich groß: bei 1 Million Schwingungen in der Sekunde 16000mal größer als bei Verwendung des konstanten Stromes (*Einthoven*[74], vgl. *Nernst* u. *Barratt*[75]).

Tetanische Contraction beim Menschen.

Die gewöhnlichen Bewegungen in unserem Körper, insbesondere auch unsere willkürlichen Bewegungen sind tetanischer Art, sie setzen sich aus einer Reihe schnell hintereinander erfolgender einzelner Zuckungen zusammen. Jede noch so stetige Bewegung läßt bei genauer Untersuchung ein intermittierendes Schwanken erkennen, das beim Zittern seinen Höhepunkt erreicht. Die Diskontinuität der willkürlichen Contraction beweist das Auftreten des Muskelgeräusches (vgl. § 222) und am sichersten die Registrierung der bei der Contraction auftretenden Aktionsströme (vgl. § 250).

Reizimpulse bei der Willkürbewegung.

Es liegt am nächsten, anzunehmen, daß ebenso wie beim künstlich durch Reizung des Nerven erzeugten Tetanus, so auch bei der willkürlichen Muskelcontraction zahlreiche Reize vom Centralnervensystem aus durch die Nerven dem Muskel zufließen. Die Zahl der den Muskeln bei den willkürlichen Bewegungen in der Sekunde zugesendeten Einzelimpulse beträgt nach *Piper*[76], der die Frequenz der Aktionsströme bei willkürlichem Tetanus bestimmte, konstant 40—60, meist 50 pro Sekunde.

Bei Änderung der Contractionskraft wechselt die Zahl der Impulse nicht, bei Ermüdung dagegen sinkt sie bis auf 25 in der Sekunde. Bei der Schildkröte sinkt die Zahl bei Erniedrigung der Temperatur und steigt beim Erwärmen; bei 37° hat das Nervmuskelsystem der Schildkröte dieselbe Oscillationszahl, wie sie bei der gleichen Temperatur für den Menschen und den Warmblüter normal ist (*Piper*[76]).

Eigenrhythmus des Muskels.

Nach *Burdon Sanderson*[77], *Buchanan*[78], *Garten*[79], *Dittler* u. *Tichomirow*[80] hat aber der Muskel die Fähigkeit, auf sehr verschiedene Arten der Nervenreizung (konstanter Strom, Wechselströme sehr hoher Frequenz) immer in den gleichen diskontinuierlichen Erregungszustand zu verfallen: Eigenrhythmus des Muskels. Danach könnte man aus der (bei Willkürcontraction des Muskels beobachteten) Frequenz der Oscillationen der Bewegung nicht ohne weiteres auf die Zuleitung einer gleichen Zahl von nervösen Impulsen schließen. *Piper* ist dagegen der Ansicht, daß die rhythmische Erregung des Muskels nach Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom usw. von der willkürlichen Contraction wesentlich unterschieden ist.

Dittler u. *Garten*[81] fanden die Frequenz der Aktionsströme bei natürlicher Innervation (Atmung) im N. phrenicus und im Zwerchfell bei einer Körpertemperatur von 38° zu 110 bis 140, bei niederer Temperatur sank die Zahl bis auf nahezu 50. Auch bei willkürlicher Contraction der Unterarmflexoren fanden *Dittler* u. *Günther*[82] viel höhere Werte für die Frequenz der Aktionsströme, als *Piper:* 120—180, selbst über 200 in der Sekunde.

Tonische Dauercontraction.

Außer der tetanischen Dauercontraction des Muskels gibt es aber noch eine andere Dauercontraction von durchaus verschiedener Art, sie wird im Gegensatz zum Tetanus als Tonus, tonische Dauercontraction bezeichnet (*Bethe*[83]). Sie ist dadurch charakterisiert, daß ihre Dauer in weiten Grenzen unabhängig von der Belastung ist, daß sie keine wahrnehmbaren Ermüdungserscheinungen hinterläßt, von keiner nachweisbaren Steigerung des Stoffumsatzes begleitet ist und keine Aktionsströme aufweist. Muskeln, die derartige tonische Verkürzungen zeigen

(„Tonusmuskeln"), verhalten sich wie ein totes elastisches Band, unter dem Einfluß eines Reizes gehen sie in einen neuen Ruhezustand über, in dem ihre elastische Spannung eine andere ist, ihre Verkürzung wird gleichsam durch eine „innere Sperrung", ohne Aufwand von Arbeit, festgehalten. Solche tonische Dauerverkürzung ist zunächst nachgewiesen worden bei gewissen glatten Muskeln, so bei den Schließmuskeln der Muscheln. Es wird neuerdings aber vielfach angenommen, daß sie auch bei quergestreiften Muskeln vorkommt. Die ganze Frage des Muskeltonus ist zurzeit noch unentschieden (vgl. *P. Hoffmann*[84]).

Tonus glatter Muskeln,

Die aus glatter Muskulatur bestehenden Schließmuskeln mancher Muscheln befinden sich während des ganzen Lebens in dauernder Spannung, da sie dem starken, elastischen Zuge der Schloßbänder das Gleichgewicht zu halten haben, durch die die Schalen geöffnet werden. Versucht man die eine Schale von der anderen durch angehängte Gewichte zu entfernen, so werden diese Gewichte gehalten, ohne daß Ermüdung eintritt oder der Stoffwechsel eine Steigerung erfährt (*Parnas*[85], *Bethe*[83]); während des konstanten Tonus sind keine Aktionsströme von dem Schließmuskel abzuleiten (*Fröhlich* u. *H. H. Meyer*[86]). Ähnlich befinden sich die glatten Muskeln der Arterien während des ganzen Lebens in einer dauernden mittleren Verkürzung. — Dagegen fanden *Cohnheim* u. *v. Uexküll*[87], daß bei den glatten Muskeln der Blutegel die Dauercontraction Energie erfordert, und zwar mit der Last zunehmend.

quergestreifter Muskeln.

Von quergestreiften Muskeln geben die bei dem Umklammerungsreflex des Froschmännchens (§ 273) tätigen Muskeln der vorderen Extremität das beste Beispiel einer physiologischen, Tage lang anhaltenden, offenbar keine Ermüdung verursachenden tonischen Contraction, Aktionsströme sind dabei während der ruhigen Dauerverkürzung nicht nachweisbar, sie treten aber auf, wenn durch sensible Reizung die Muskelcontraction reflektorisch verstärkt wird (*Kahn*[88], *Fröhlich* u. *H. H. Meyer*[86]). Unter pathologischen Verhältnissen zeigen ähnliche Erscheinungen von Tonus: die Muskelstarre bei der Tetanusvergiftung (keine Aktionsströme, *Fröhlich* u. *H. H. Meyer*[86], *Semerau* u. *Weiler*[89]) und manche, aber nicht alle krankhaften spastischen Contracturen, so die amyotrophe Lateralsklerose (keine Aktionsströme, *Bornstein* u. *Sänger*[90]), spastische Spinalparalyse (keine Stoffwechselsteigerung, *Grafe*[91]). Bei der Enthirnungsstarre (§ 292) fehlt die Steigerung des Gaswechsels und der Wärmeproduktion (*Roaf*[92], *Bayliss*[93]), dagegen sind Aktionsströme nachweisbar (*Buytendyk*[94], *Einthoven*[95]). Bei der Veratrincontraction (S. 513) sind Ermüdung und Stoffwechselsteigerung vorhanden, ebenso Aktionsströme bei mäßigen Dosen, dagegen fehlen die letzteren bei hohen Dosen (*P. Hoffmann*[96]). — Über den Kreatingehalt der Muskeln bei tetanischer und tonischer Contraction vgl. S. 500.

Die tonische Contraction der quergestreiften Muskeln ist mit der sympathischen Innervation in Zusammenhang gebracht worden (*de Boer*[97]); *Frank*[98] führt sie auf eine parasympathische Innervation zurück, die durch die hinteren (!) Wurzeln verlaufen soll.

218. Isometrie. Auxotonische Zuckungen. Überlastung.

Schleuderzuckungen.

Der isometrische Muskelakt.

II. Isometrische Muskeltätigkeit nennt man die Änderung der Spannung, die ein Muskel bei seiner Reizung zeigt, wenn er an seinen beiden Enden so befestigt ist, daß er seine Länge nicht verändern kann (vgl. S. 515).

Methode.

Methode: — Der Winkelrahmen *R* (Fig. 128) trägt in seinem Basalteile den im Scharnier *(p)* beweglichen langen Schreibhebel *S* (hier verkürzt gezeichnet). Der Muskel *(M)* ist am Schreibhebel nahe an dessen Drehpunkte befestigt. Eine starke Spiralfeder *(F)* greift an der anderen Seite des Schreibhebels ein und läßt bei der Tätigkeit des Muskels als Ausdruck der zunehmenden Spannung nur eine Spur von Verkürzung desselben zu, die jedoch bei der großen Länge des Schreibhebels hinreichend vergrößert dargestellt wird.

Isometrische Zuckungskurve.

Die isometrische Zuckungskurve ist der isotonischen im ganzen ähnlich (Fig. 128); sie unterscheiden sich darin: — 1. daß der Muskel im isometrischen Muskelakte schneller das Maximum seiner Spannung, als im isotonischen Akte das Maximum seiner Verkürzung erreicht, und —

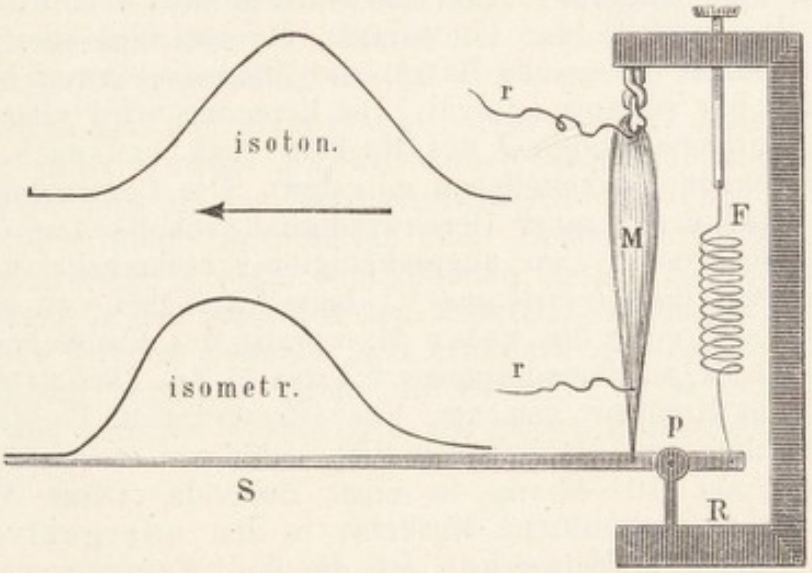
2. daß der Muskel im isometrischen Akte etwas länger den Grad der höchsten Spannung beibehält, während er im isotonischen Akte schneller vom höchsten Grade der Verkürzung wieder zurückgeht.

Die willkürliche Erregung beim isometrischen Muskelakt des Menschen erzeugt eine höhere Spannung als die elektrische. — Beim Frosche zeigt sich die Spannung des Muskels im Tetanus gegen doppelt so groß, als die bei einer maximalen Zuckung; beim Menschenmuskel kann sie selbst 10mal so groß werden.

Auch bei den glatten Muskeln wird das Maximum der Spannung bei gleichbleibender Länge früher erreicht als das Maximum der Verkürzung bei gleichbleibender Spannung. Die Decrescente ist auch hier um vieles länger als die Crescente (*P. Schultz*[37]).

Isotonische und isometrische Muskeltätigkeit kommt nur unter experimentell gesetzten Bedingungen vor (wirklich vollständige Isotonie und Isometrie ist sogar hierbei niemals vorhanden). Unter den gewöhnlichen Verhältnissen ändern sich bei der Muskelcontraction sowohl die Länge wie die Spannung. Im einzelnen kann sich dabei die Mechanik in folgender Weise verschieden gestalten (vgl. *Santesson*[17]).

Fig. 128.



Isometrischer Muskelakt.

Auxotonische Zuckungen.

1. Auxotonische Zuckungen: es ändert sich zu gleicher Zeit Länge und Spannung des Muskels, z. B. wenn der Muskel bei seiner Verkürzung einen elastischen Körper, der dabei einen stetig zunehmenden Widerstand leistet, dehnt oder biegt.

Überlastung.

2. Das Überlastungsverfahren: Unter den Schreibhebel des zunächst gar nicht (oder mit geringeren Gewichten) belasteten Muskels wird eine Unterlage so eingestellt, daß ihr der Schreibhebel aufliegt. Nunmehr wird der Muskel belastet, resp. zu der schon vorhandenen noch eine weitere Belastung hinzugefügt (Überlastung): dadurch wird die Spannung des Muskels zunächst nicht vermehrt, sondern nur der Schreibhebel fester gegen die stützende Unterlage gedrückt. Wird der Muskel nun gereizt, so vermehrt er zunächst bei gleichbleibender Länge seine Spannung, bis sie gleich dem angehängten Gewichte ist, — darauf verkürzt er sich bei weiterhin gleichbleibender Spannung. Dehnt sich der Muskel dann wieder aus, so bleibt seine Spannung zunächst so lange gleich, bis sich der Schreibhebel wieder auf die Unterlage auflegt, darauf nimmt die Spannung wieder ab bis zu dem Betrage am Anfange des Versuches. Je größer die

Überlastung wird, um so später tritt natürlich der Beginn der Verkürzung ein: man hat das (aber durchaus unrichtig) als „scheinbare Verlängerung der Latenz" bezeichnet.

Schleuderzuckungen. 3. Schleuderzuckungen: Der Muskel hebt ein an seinem freien Ende direkt befestigtes Gewicht. Die Spannung des Muskels nimmt zunächst zu, bis das Gewicht in eine genügend schnelle Bewegung gekommen ist: das Gewicht wird in die Höhe geschleudert und so der Muskel entspannt. Analog ist der Zuckungsverlauf, wenn der Muskel an einem auf beiden Seiten mit Gewichten, die sich gegenseitig im Gleichgewicht halten, belasteten Hebel (Schwunghebel) angreift: der Muskel ändert zunächst seine Spannung, bis der Schwunghebel sich mit der erlangten Geschwindigkeit allein weiter bewegt, der Muskel wird jetzt entspannt und bewegt sich weiterhin isotonisch.

219. Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contraction im Muskel.

Verlauf der Contractionswelle. 1. Wird ein längerer Muskel an seinem einen Ende gereizt, so entsteht an dieser Stelle eine Contraction, die von hier aus, einer Welle vergleichbar, über die ganze Länge des Muskels hinweg bis zu seinem anderen Ende hin verläuft (*Aeby*[99]). Die Erregung wird also infolge eines besonderen Leitungsvermögens des Muskels nach und nach allen hintereinander liegenden Muskelteilchen mitgeteilt. Die Contractionswelle verläuft beim Frosche mit einer Geschwindigkeit von 3—4 *m* (*Bernstein*[70]), 2,7 *m* (*Hermann*[100]), im ganz ungeschädigten Froschmuskel mit einer Geschwindigkeit von 6 *m* (*Engelmann*[101]), beim Kaninchen von 4—5 *m* (*Bernstein* u. *Steiner*[102]), für den roten M. cruralis des Kaninchens 3—3,4 *m*, für den weißen M. semimembranosus 5,4 bis 11,3 *m* (*Rollett*[103], vgl. *Kohlrausch*[27]), beim Hummer von nur 1 *m* (*Fredericq* u. *Vandevelde*[104]), in der Herzmuskulatur des Hundes von 640—1266 *mm* (*Lewis*[105]), in glatten Muskeln von nur 10—15 *mm* in einer Sekunde. Diese Werte gelten jedoch nur für ausgeschnittene Muskeln; in den quergestreiften Muskeln des lebenden Menschen ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit viel größer, nämlich 10—13 *m* (*Hermann*[106]).

Geschwindigkeit der Contractionswelle.

Methode der Untersuchung. **Methode:** — *Aeby*[99] (1860) legte quer über den Anfang und das Ende eines längeren Muskels je einen Schreibhebel; beide werden durch die bei der Contraction der betreffenden Muskelstelle entstehende Verdickung des Muskels gehoben und zeichnen die Bewegung übereinander auf die Kymographium-Trommel. Aus dem Abstande der Erhebungen der beiden Zeichenhebel und der Geschwindigkeit der Bewegung der Trommel ergibt sich die Schnelligkeit der Fortpflanzung der Contractionswelle in der geprüften Strecke. — *Engelmann*[101] schrieb die Zuckungen des Sartorius auf, während dieser einmal an einem unteren fixierten Ende, das andere Mal an seinem oberen Ende gereizt wurde: die Differenz der Latenzen ist die Zeit, welche die Fortleitung der Contractionswelle vom oberen bis zum unteren Ende gebraucht hat. — Vgl. die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle mit Hilfe der Aktionsströme des Muskels § 250.

Contractionsdauer. Die der Abszissenlänge der (von jedem Zeichenhebel verzeichneten) Kurve entsprechende Zeit ist gleich der Dauer der Contraction dieser Stelle des Muskels (nach *Bernstein*[70] 0,053—0,098 Sekunde). Dieser Wert, multipliziert mit der gefundenen Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle im Muskel, gibt die *Wellenlänge.* Wellenlänge der Contractionswelle (= 200—380 *mm*).

Einflüsse. Kälte, Ermüdung, allmähliches Absterben, manche Gifte vermindern die Schnelligkeit und die Höhe der Contractionswelle; dagegen ist die Größe des Reizes und das Maß etwaiger Belastung des Muskels auf die Schnelligkeit der Welle ohne Einfluß (*Aeby*[99], *Engelmann*[101], *Piper*[107]). Am

ausgeschnittenen Muskel nimmt die Welle bei ihrem Verlauf durch die Muskellänge an Größe ab (*Bernstein*[70]), jedoch nicht am Muskel des lebenden Menschen oder Tieres. Das Leitungsvermögen wird durch die Contraction selbst vorübergehend aufgehoben und kehrt erst allmählich wieder zurück; eine neue Reizwelle kann daher erst nach einer bestimmten Ruhezeit von der direkt erregten Stelle ausgehen, diese Ruhezeit ist für quergestreifte Muskeln sehr viel kürzer als für glatte. (Beim Nerven wird ebenso das Leitungsvermögen durch eine voraufgehende Erregung beeinflußt; die notwendige Ruhezeit ist hier aber noch sehr viel kürzer als beim quergestreiften Muskel.) — Nie geht die Contractionswelle einer quergestreiften Muskelfaser auf eine nebenliegende über, auch überspringt sie weder eine Zwischensehne noch eine Inscriptio tendinea. Dagegen findet im Herzmuskel und in der glatten Muskulatur eine Leitung des Contractionsvorganges von Zelle zu Zelle statt.

Mehrere Contractionswellen.

2. Wird ein längerer Muskel in der Mitte lokal gereizt, so verläuft von der Reizstelle aus nach beiden Enden hin je eine Contractionswelle. Werden zwei oder mehrere Stellen des Muskels gleichzeitig gereizt, so geht von jeder eine Wellenbewegung aus; begegnen sich dabei zwei (maximale) Erregungswellen, so laufen sie nicht übereinander hinweg, sondern löschen sich gegenseitig aus (*P. Hoffmann*[108], *Dittler*[109]).

Reizung vom Nerven aus.

3. Trifft ein Reiz den motorischen Nerven des Muskels, so wird die Erregung einer jeden Muskelfaser besonders zugeleitet, deren Contractionswelle nun an der Nerveneintrittsstelle entstehen und sich von hier nach beiden Seiten fortpflanzen muß. Entsprechend der ungleichen Länge der motorischen Fasern vom Stamme bis zur Nerveneintrittsstelle, wird die Zuckung in den verschiedenen Muskelfasern (da die Leitung durch den motorischen Nerven ebenfalls Zeit erfordert, § 243) nicht im absolut gleichen Momente beginnen. Allein die Differenz ist so gering, daß der vom Nerven aus gereizte Muskel sich als ganzer momentan zusammenzuziehen scheint.

220. Arbeit des Muskels.[110]

Übung des Muskels.

Die Muskeln sind die vollkommensten Kraftmaschinen, die wir kennen: — 1. Durch häufig wiederholte Arbeitsleistung (Übung) werden sie stärker und für fernere Leistungen ausdauernder. Durch konsequent fortgesetzte Übung wird die Leistungsfähigkeit der Muskeln in verhältnismäßig kurzer Zeit in hohem Grade gesteigert; eine kurze Unterbrechung der Übung setzt die Leistungsfähigkeit wieder erheblich herab, doch kann sie durch stärkere Arbeitsleistung, selbst wenn diese in längeren Zwischenräumen erfolgt, auf einem ziemlich hohen Niveau erhalten werden (*Palmén*[111], *Peder*[112], *v. Gertten*[113]).

Nutzeffekt der Muskelmaschine.

— 2. Sie nutzen den bei ihrer Arbeit verbrauchten Stoff besser aus als die meisten anderen Maschinen. In diesen wird niemals aus chemischen Spannkräften allein Arbeit umgesetzt, ein Teil der chemischen Spannkräfte wird immer in Wärme umgewandelt und geht so für den Zweck der Maschine verloren, nur der Rest liefert nutzbare Arbeit. Das Verhältnis der von einer Maschine gelieferten nutzbaren Arbeit zu der Gesamtmenge der in ihr hierfür umgesetzten chemischen Energie (beide Werte in Calorien gemessen) heißt „Nutzeffekt“ oder „Wirkungsgrad“ der Maschine. Bei der Dampfmaschine ist der Nutzeffekt sehr niedrig, bei kleinen Dampfmaschinen

beträgt er nur 4,2%, bei den größten Dampfmaschinen bis zu 15%; beim Benzinmotor ist der Nutzeffekt 25%, beim Dieselmotor sogar 37,6—41,2% (*Reach*[114]). Der Nutzeffekt der Muskelmaschine kommt diesen höchsten Werten fast gleich und übertrifft also beträchtlich den Nutzeffekt der gewöhnlichen Dampfmaschinen, er ist am höchsten bei Steigarbeit: höchster Wert 37%, durchschnittlich 31%, niedriger bei andersartiger Arbeit, z. B. Drehen eines Ergometers, Treten eines Zweirades: höchster Wert 28%, durchschnittlich 25% (*Zuntz*[115], *Lehmann*, *Hagemann*[116], *Katzenstein*[117], *Durig*[118], *Reach*[119], *Benedict* u. *Cathcart*[120]). Hieraus ergibt sich andererseits, daß für die Leistung einer bestimmten in Calorien gemessenen Arbeit im Körper stets das 3—4fache an chemischer Energie verbraucht werden muß.

Hill beobachtete am ausgeschnittenen Muskel unter den günstigsten Bedingungen einen Wirkungsgrad bis zu 50%. Da nun aber von der gesamten Wärmeproduktion einer Zuckung etwa die Hälfte in die Restitutionsphase, also nach Ablauf der eigentlichen Contraction fällt (S. 507), so nähert sich der Wirkungsgrad für die in der eigentlichen Contractionsphase umgesetzte Energie dem maximalen Werte von 100%.

Maß der Arbeit. Die von einem Muskel geleistete Arbeit (A) ist (vgl. § 3) gleich dem Produkte aus der Hubhöhe (s) und dem gehobenen Gewichte (P); also $A = sP$. Hieraus ergibt sich zunächst, daß, wenn der Muskel gar nicht belastet wird (wenn also $P = 0$ ist, was allerdings im strengsten Sinne tatsächlich niemals der Fall sein kann, da auch der unbelastete Muskel zur Hälfte sein eigenes Gewicht hebt), auch $A = 0$ sein muß, d. h. es wird bei fehlender Belastung auch keine Arbeit geleistet. Wird ferner der Muskel mit einem so großen Gewichte belastet, daß er sich gar nicht mehr zu verkürzen vermag (also $s = 0$ wird), so ist ebenfalls die Arbeit gleich Null. Zwischen diesen beiden Extremen vermag der Muskel Arbeit zu leisten.

Wird der Muskel durch das von ihm gehobene Gewicht nach beendeter Zusammenziehung wieder gedehnt, so leistet er natürlich keine (nach außen übertragene) Arbeit, sondern nur, wenn ihm das Gewicht auf der Höhe der Contraction abgenommen wird. Will man die in mehreren aufeinander folgenden Zuckungen geleistete Arbeit bestimmen, so muß man daher dafür sorgen, daß das gehobene Gewicht nach jeder Muskelcontraction während der Erschlaffung des Muskels auf der Höhe, zu der es gehoben ist, verbleibt und durch die nächste Contraction weiter gehoben wird; diesem Zwecke dient der Arbeitssammler von *Fick*[121].

Größe der Arbeit bei maximaler Reizung. I. Beim Maximalreize, d. h. bei einer Reizstärke, bei welcher der unbelastete Muskel den höchsten Grad seiner Zusammenziehung auf einmaligen Reiz erfährt (vgl. S. 518), nimmt die Arbeit mit steigender Belastung zunächst zu, da die Hubhöhe des Muskels nicht etwa proportional der steigenden Belastung abnimmt, sondern in viel geringerem Maße (vgl. S. 518 u. Tabelle S. 534). Bei einer gewissen Belastung wird das Maximum an Arbeit geleistet. Kann sodann bei zunehmender Belastung der Muskel nur noch immer geringere Hubhöhen ausführen, so nimmt die Arbeit wieder mehr und mehr ab und wird schließlich beim Ausbleiben des Hubes wieder = 0.

Hat ein Muskel sich zur Hebung eines großen Gewichtes möglichst verkürzt, so kann er nun noch weitere Arbeit leisten, indem man ihn nach und nach entlastet. Er verkürzt sich dann weiter und leistet weitere neue Arbeit durch Hebung der verminderten Last.

Nimmt man dem Muskel Arbeit ab, indem man die Last schon vor der Zuckung hebt auf einen Teil der Höhe, auf die sie der maximal gereizte, belastete Muskel heben würde, so hebt er sie über diese hinaus (*v. Kries*[122], *v. Frey*[57]).

Die Untersuchungen über die Muskelarbeit lehren:

Gesetze über die Muskelarbeit. 1. Der Muskel kann eine um so größere Last heben, je größer sein Querschnitt ist, d. h. je mehr Fasern er nebeneinander enthält:

die Muskelkraft ist (unter sonst gleichen Umständen) dem Querschnitt des Muskels proportional.

2. Der Muskel vermag eine Last um so höher emporzuheben, je länger er ist (*Joh. Bernoulli* 1697): die Hubhöhe ist (unter sonst gleichen Umständen) der Länge der Muskelfasern proportional.

3. Der Muskel vermag bei beginnender Verkürzung das größte Gewicht zu heben; bei fortschreitender Verkürzung kann er stetig nur kleinere Lasten heben, nahe dem Maximum der Verkürzung nur relativ geringe (*Theod. Schwann*[123]).

4. Unter „absoluter Muskelkraft" — versteht man das Gewicht, das der Muskel bei maximaler tetanischer Reizung eben nicht mehr (von seiner natürlichen Form der Ruhe aus) zu heben vermag, ohne jedoch auch durch dasselbe im Momente der Reizung gedehnt zu werden.

Maß der absoluten Muskelkraft.

Um ein Maß für die Vergleichung der absoluten Muskelkraft — für verschiedene Muskeln (auch bei verschiedenen Tieren) zu gewinnen, berechnet man die absolute Muskelkraft auf 1 Quadratzentimeter des Querschnittes. So ist die absolute Muskelkraft für 1 cm^2 Froschmuskel = 2,8 bis 3 *kg* (*J. Rosenthal*[124]), — für 1 cm^2 Menschenmuskel = 7 bis 8 (*Henke*[125] u. *Knorz*[126]), 9 bis 10 *kg* (*Koster*[127], *Haughton*[128]); für den menschlichen Wadenmuskel fand *Hermann*[129] 6,24, *Reys*[130] 5,25 *kg*, für den menschlichen Biceps und Brachialis *Franke*[131] 11,1 *kg*. — Für Crustaceen ist die absolute Muskelkraft 1,8 bis 3,1 — für Käfer 3,4 bis 6,9 — für Muscheln 4,5 bis 12,4 *kg* (*Camerano*[132]).

Glatte Muskeln vermögen große Arbeitsleistungen zu bewirken, z. B. der Uterus bei der Geburt, — die Reibmägen der Körnerfresser (S. 235). Der Froschdarm kann einen Druck bis $1^1/_2$ *m* Wassersäule überwinden. — *P. Schultz*[35] fand an dem von ihm untersuchten glatten Muskelpräparat (S. 520) die absolute Muskelkraft für den Quadratzentimeter = 570 *g*.

Nach Satz 3 ergibt sich, daß ein Muskel bei einer Zuckung um so größere absolute Muskelkraft entfaltet, je mehr er vor der Contraction ausgespannt war (*Feuerstein*[133]).

Arbeit während des Tetanus.

5. Wenn während des Tetanus der Muskel ein Gewicht dauernd gehoben hält, so leistet er während des Haltens selbst keine äußere Arbeit, sondern nur in dem Momente des Erhebens. Während des Haltens der Last bedarf aber der Muskel dauernder Reize, er zeigt erhöhten Stoffumsatz und Ermüdung: die chemischen Spannkräfte werden unter diesen Umständen nur in Wärme (statt in Wärme und Arbeit) umgesetzt.

Bei maximaler Reizstärke vermag ein Muskel in einer einfachen Zuckung nicht ein so großes Gewicht zu heben als bei tetanischer Reizung. Bei der tetanischen Reizung entfaltet der Muskel eine um so größere (selbst bis zur doppelten) Kraft, je häufiger die Reizfrequenz ist (beobachtet bei steigender Reizzahl bis zu 100 Reizen in einer Sekunde).

Über die tonische Dauerverkürzung der Muskeln vgl. S. 525.

Größe der Arbeit bei nicht maximaler Reizung.

II. Wird der Muskel mit untermaximalen (nicht die maximale Verkürzung erzielenden [S. 518]) Reizen erregt, so ist zweierlei möglich. Entweder es bleibt die Stärke des Reizes stets gleich, während die Belastung wechselt. In diesem Falle richtet sich das Maß der geleisteten Arbeit nach demselben Gesetze wie bei maximaler Erregung. Oder aber es bleibt die Belastung gleich groß, während die Stärke des Reizes variiert. In letzterem Falle sah *Fick*[133a] die Hubhöhe in direktem Verhältnisse mit der Stärke des Reizes wachsen.

Wirkung von Schwungmassen.

III. Der Muskel vermag erheblich mehr Arbeit zu leisten, wenn die zu hebende Last mit einer trägen, nach Art eines Schwungrades wirkenden Masse verbunden ist, so daß die Last emporgeschleudert wird (S. 528). *Starke*[134] konnte durch passende Wahl bewegter Schwung-

massen die einer maximalen Zuckung entsprechende Arbeit fast vervierfachen. Auch die Wärmeproduktion nimmt unter diesen Verhältnissen, jedoch viel weniger, zu und bei der Ermüdung viel rascher wieder ab.

Hält man bei stark angespannten Muskeln ein Glied zunächst durch einen Widerstand an der Bewegung zurück und läßt man es nun plötzlich los, so schnellt es mit größter Kraft und Schnelligkeit in die durch die Muskelcontraction bedingte Lage (*Fick*[135]); derartige schnellende Bewegungen finden sich bei Grashüpfern, Schnellkäfern, Käsemaden (*Haycraft*[136], *Prochnow*[137], *Doorman*[138]).

Kraftmesser.

Die absolute Kraft gewisser Muskelgruppen kann durch sog. Kraftmesser (Dynamometer) gemessen werden, die nach Art der Federwagen konstruiert sind. *Quetelet*[139] hat statistisch die folgenden Werte festgestellt: der Druck beider Hände des Mannes ist = 70 *kg*, der Zug beträgt das Doppelte; die Kraft der Hände des Weibes ist um ein Drittel geringer. Der Mann kann ferner mehr als das Doppelte seines eigenen Gewichtes tragen, das Weib nur die Hälfte davon, Knaben vermögen um ein Drittel mehr zu tragen als Mädchen.

Arbeitsleistung des Menschen.

Bei der Beurteilung der Arbeitsleistung des Menschen — kommt nicht allein in Betracht, eine wie große Arbeit er in einem Momente zu leisten vermag, sondern wie oft er die Arbeitsleistung produzieren kann. Man rechnet als Wert der täglichen Arbeit eines Mannes bei 8 Stunden Tätigkeit 6,3—10 (höchstens 10,5—11) Kilogramm-Meter in 1 Sekunde, als Tagesarbeit des mittleren kräftigen Arbeiters 200 000 *kgm* = 470 Cal. (vgl. *Blix*[140]). Legt man als Energieumsatz bei Ruhe 2400 Cal. und einen Nutzeffekt von 20% zugrunde, so würde der Gesamt-Energieumsatz bei einer Arbeitsleistung von 200 000 *kgm* 2400 + 5 . 470 = rund 4800 Cal. betragen. Maximale Arbeitsleistungen sind beobachtet bis zu 400 000 *kgm* pro Tag; bei einem Dauermarsch wurden in 27 Stunden 202 *km* zurückgelegt gleich einem gesamten Energieumsatz von 11 000 Cal. pro 24 Stunden (*Caspari*[141]).

des Pferdes.

Die Sekundenarbeit eines Pferdes wird zu 75 Kilogramm-Meter angenommen („Pferdekraft", — „dynamisches Pferd").

Über die Arbeit beim Gehen und Radfahren siehe § 229.

221. Wärmebildung des tätigen Muskels.[142]

Methode.

Methode. — Die Erwärmung des Muskels bei seiner Contraction kann man durch feine Thermometer, die man zwischen die Muskeln einschiebt, beobachten; für genauere Untersuchungen kommt nur das thermoelektrische Verfahren in Betracht, § 194 B. (vgl. *Bürker*[143], *Hill*[142. 144]).

Wärmebildung isolierter Muskeln.

Nachdem schon *Bunzen* 1805 bei der Muskeltätigkeit eine Entwicklung von Wärme beobachtet hatte, zeigte *Helmholtz*[145] (1848), daß auch der ausgeschnittene, 2 bis 3 Minuten tetanisierte Froschmuskel eine Temperatursteigerung von 0,14 bis 0,18° erkennen läßt. *R. Heidenhain*[146] gelang es sogar, für jede einzelne Zuckung eine Temperaturzunahme von 0,001 bis 0,005° thermoelektrisch nachzuweisen.

Das aus dem tätigen Muskel abfließende Venenblut wird wärmer, bei energischer Tätigkeit selbst 0,6° wärmer als das Arterienblut (*Meade Smith*[147]).

Eine Zuckung eines 1 *g* wiegenden Froschmuskels produziert eine Wärmemenge von ungefähr 0,003 cal. Arbeitsleistung und Wärmeproduktion des Herzmuskels sind nach *Weizsäcker*[148] sehr viel höher.

Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit.

Die bei der Contraction im Muskel frei werdende chemische Spannkraft wird im allgemeinen umgesetzt in Wärme und Arbeit (von den quantitativ nur geringfügigen elektrischen Vorgängen wird hier abgesehen); nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie muß die Summe der

geleisteten Arbeit und der produzierten Wärme gleich sein der Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft. Man kann aber unter besonderen Versuchsbedingungen es so einrichten, daß der Muskel bei seiner Contraction keine Arbeit leistet; alsdann wird die gesamte frei werdende chemische Spannkraft in Wärme umgesetzt. Beide Fälle werden im folgenden gesondert betrachtet, der letzte als der einfachere zuerst.

Umsatz der chemischen Spannkraft nur in Wärme.

I. Trägt der Muskel bei der Contraction ein Gewicht, das ihn in der Ruhe wieder ausdehnt, so leistet er hierbei keine nach außen übertragene Arbeit, es geht somit alle umgesetzte chemische Spannkraft während dieser Bewegung in Wärme über. Unter diesen Verhältnissen ist die Wärmeentwicklung (also auch die Menge der umgesetzten chemischen Spannkraft) abhängig:

1. von der Spannung des Muskels. Mit zunehmender Belastung wächst die Wärmeproduktion bis zu einem Maximum, dann nimmt sie mit weiterer Belastung wieder ab. Das Wärmemaximum wird bereits bei einer geringeren Belastung erreicht als das Maximum der Arbeitsleistung (vgl. unten, II.) (*R. Heidenhain*[146]). Die Menge der im Muskel umgesetzten chemischen Spannkraft richtet sich also nach der Größe der vom Muskel zu überwindenden Widerstände. Verhindert man den Muskel durch Fixierung seiner Enden an der Verkürzung, so daß nur seine Spannung bei der Contraction zunimmt (isometrische Zuckung, S. 526), so erfolgt während der Reizung das Maximum der Erwärmung, und zwar um so schneller, je schneller die Reize aufeinander folgen (*A. Fick*[149]).

Einfluß der Spannung auf die Wärmebildung.

Ein den Verhältnissen bei der isometrischen Zuckung analoger Zustand besteht während des Starrkrampfes, in dem die heftig contrahierten Muskeln sich das Gegengewicht halten. Hierbei wird eine sehr hohe Wärmeentwicklung beobachtet (vgl. § 204). Hunde, die man durch elektrische Reize oder krampferregende Gifte in anhaltenden Tetanus versetzt, verenden sogar durch Ansteigen ihrer Körpertemperatur bis zu einer tödlichen Höhe (44—45°)

Wärmebildung im Starrkrampf.

2. Von der Reizstärke. Mit steigendem Reiz nimmt die Wärmebildung zu — bei isotonischen Zuckungen anfangs schneller als die Hubhöhen (*Nawalichin*[150]), bei starken Reizen proportional denselben, — bei isometrischem Tetanus rascher als die Spannung (*A. Fick*[151]). — Die Menge der erzeugten Wärme hängt auch ab von der Art des Reizes, z. B. produziert der durch langsame Schläge in Tetanus versetzte Muskel mehr Wärme, als der durch sehr schnelle Schläge contrahierte (*v. Kries* u. *Metzner*[152]). Auch wenn die Hubhöhe, die Stärke des Reizes und die Spannung des arbeitenden Muskels bei aufeinander folgenden Zuckungen sich gleich bleiben, so entwickelt der Muskel bei der ersten Zukkung dennoch mehr Wärme als bei den folgenden (*Danilewsky*[153]).

Einfluß des Reizes auf die Wärmebildung.

II. Wird der Muskel auf der Höhe der Contraction von seinem anhängenden Gewichte entlastet, so hat er eine nach außen übertragene Arbeit geleistet, die freigewordene Spannkraft ist in Wärme und Arbeit umgesetzt worden. In diesem Falle ist die erzeugte Wärme geringer (als bei I), und zwar sind die Werte für die geleistete Arbeit und die minder produzierte Wärme entsprechend dem Gesetz von der Erhaltung der Energie (§ 3) äquivalent (*Danilewsky*[153]). Wird der Muskel unter diesen Bedingungen mit zunehmenden Gewichten belastet, so steigt dabei die geleistete Arbeit (vgl. oben, I) schneller als die produzierte Wärme, d. h. von der frei gewordenen Spannkraft wird bei höherer Belastung ein größerer Teil in Arbeit umgesetzt als bei niedriger Belastung; im besten Falle beträgt die geleistete Arbeit $^1/_4$—$^1/_3$ der umgesetzten Spannkräfte, der Nutzeffekt also 25—33% (*A. Fick*[154]) (vgl. § 220).

Umsatz der chemischen Spannkraft in Wärme und Arbeit.

Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit in Grammillimeter = Mikrocalorien (1 Mikrocal. = 0,001 cal.)		Gesamte Wärmeproduktion in Mikrocalor.	Wirkungsgrad (Arbeit in Prozenten der gesamten Wärmeproduktion)
20	23,25	465	1,09	18,3	6
40	20,05	802	1,88	19,7	10
80	17,75	1420	3,34	23,9	14
120	15,95	1914	4,50	24,2	19
160	15,00	2402	5,64	25,8	22
200	14,52	2905	6,83	25,6	27

Einflüsse auf die Wärmebildung.

Bei höherer Temperatur zeigt der Muskel größeren Stoffumsatz, und zwar unter Erzeugung größerer Wärmemengen, ohne daß die Arbeitsleistung steigt (*A. Fick*[149]).

Wird dieselbe Arbeitsleistung einmal durch viele, aber kleinere, das zweite Mal durch wenigere, aber größere Contractionen geleistet, so ist im letzteren Falle die Wärmeentwicklung größer (*Heidenhain* u. *Nawalichin*[150]). Es deutet dies also an, daß große Contractionen mit einem relativ bedeutenderen Stoffumsatz einhergehen als kleinere, womit die Erfahrung im Einklang steht, daß z. B. die Ersteigung eines Turmes auf einer hochstufigen Treppe viel mehr ermüdet (Stoffumsatz erfordert) als auf einer mit niedrigen Stufen.

Vollführt der belastete Muskel hintereinander einzelne Verkürzungen, mittelst deren er arbeitet, so ist die Wärmeentwicklung größer, als wenn er in tetanischer Contraction dauernd das Gewicht trägt. Es wirkt also der Übergang des Muskels in die verkürzte Form stärker wärmeerzeugend als die Erhaltung in dieser Form (*Fick*[149]). — Auch summierte Zuckungen sind demgemäß von einer geringeren Wärmeentwicklung begleitet, als die Wärmebildung der beiden einzeln erfolgenden Zuckungen beträgt (*Schenck* u. *Bradt*[155]).

Wärmebildung bei Ermüdung.

Mit zunehmender Ermüdung nimmt die Wärmebildung ab, in der Erholung wieder zu (*A. Fick*[149]). Der Muskel ermüdet aber eher in seiner Wärmebildung als in seiner Arbeitsleistung (*Heidenhain*[146]); der ermüdete Muskel arbeitet also sparsamer als der ausgeruhte, indem er von der gesamten frei werdenden Spannkraft einen größeren Teil in Arbeit verwandelt.

Theoretische Folgerungen über die Art der Umwandlung der chemischen Spannkraft in Arbeit im Muskel.

Auf welche Weise im Muskel die Umwandlung der chemischen Energie in Arbeit erfolgt, ist nicht bekannt. Bei einer thermodynamischen Maschine, d. h. einer Maschine, in der die chemische Spannkraft zuerst völlig in Wärme und alsdann ein Teil dieser Wärme in Arbeit umgesetzt wird (z. B. die Dampfmaschine), hängt der maximale Nutzeffekt von dem Temperaturgefälle ab, der Nutzeffekt kann höchstens sein $= \frac{T_1 - T_2}{T_1}$, worin T_1 die Temperatur des wärmeren Körpers bezeichnet, von dem die Wärme bei der Arbeitsleistung auf einen kälteren von der Temperatur T_2 übergeht. (Die Temperaturen in absolutem Maße angegeben: Celsiusgrade + 273.) Setzt man für die Muskelmaschine T_2 gleich der Körpertemperatur (37 + 273 = 310°) und den Nutzeffekt gleich 30%, so ergibt sich aus dem Ansatz $\frac{T_1 - 310}{T_1} = \frac{30}{100}$ für T_1 der Wert 443, oder 443 — 273 = 170°. Es müßten also bei der Arbeitsleistung des Muskels in seinem Innern Temperaturen von 170° vorhanden sein. Da die Eiweißkörper des Muskels schon unter 100° gerinnen, also derartig hohe Temperaturen im Muskel undenkbar sind, so folgt hieraus, daß im Muskel die chemische Spannkraft direkt, ohne den Umweg über die Wärme in Arbeit umgewandelt werden muß: Der Muskel ist keine thermodynamische, sondern

Der Muskel eine chemodynamische Maschine.

eine chemodynamische Maschine (*Fick*[149]). *Hill*[142, 144] zeigte, daß von der gesamten Wärmeproduktion einer Contraction nur ein Teil, etwa die Hälfte, in die anaerobe Contractionsphase (vgl. S. 507) fällt: initiale Wärmebildung, der andere Teil entsteht erst nach Ablauf der Contraction während der oxydativen Restitutionsphase, der letztere

Teil fehlt dementsprechend in einer sauerstofffreien Atmosphäre oder bei Aufhebung der Oxydationen durch Cyankalium (*Weizsäcker* [156]). Der Wirkungsgrad während der Contractionsphase kann sich dem Maximalwert von 100% nähern (S. 530). Für eine Theorie der Muskelcontraction können daher nur solche Vorstellungen in Betracht kommen, bei denen ein annähernd vollständiger Übergang chemischer Spannkraft in mechanische Energie denkbar wäre, bisher ist eine völlig befriedigende Lösung dieser Frage nicht gegeben worden. Benutzt worden sind für eine Theorie der Muskelcontraction: Änderungen der Oberflächenspannung, osmotische Vorgänge, Quellung der Muskeleiweißkörper durch die bei der Contraction entstehenden Säuren, vgl. S. 496, 508 (*Engelmann* [157], *Bernstein* [158], *Biedermann* [159], *Zuntz* [160], *Pauli* [161], *Hill* [142]). Die Quellungstheorie in der von *v. Fürth* [162] aufgestellten Fassung scheint bisher den Tatsachen am besten gerecht zu werden. *Theorie der Muskelcontraction.*

222. Das Muskelgeräusch.

Wenn ein Muskel willkürlich oder künstlich, z. B. durch tetanisierende Reizung, in dauernde Contraction versetzt wird, so vernimmt man dabei einen Ton oder Geräusch (*Swammerdam, Alb. v. Haller, Wollaston* [163]). *Muskelton oder Muskelgeräusch.*

Methode: — Man behorcht entweder mit direkt aufgelegtem Ohre oder mit dem Hörrohre einen tetanisch gespannten Muskel eines Menschen oder Tieres. Das Muskelgeräusch der Kaumuskeln hört man, wenn man bei zugestopften äußeren Gehörgängen heftig die Kiefer gegeneinander preßt. Steckt man in einen äußeren Gehörgang (bei gleichzeitigem Verschluß des anderen) ein Stäbchen, von dessen Ende ein mit Gewichten belasteter tetanisierter Froschmuskel niederhängt, so hört man den Ton dieses Muskels. — *Weiss* [164] hat das Muskelgeräusch graphisch registriert. *Beobachtung am Menschen.*

Das Muskelgeräusch beweist, daß die scheinbar dauernde Contraction des Muskels kein stetiger Vorgang ist, sondern sich aus zahlreichen, schnell aufeinander folgenden einzelnen Zuckungen zusammensetzt, also tetanischer Natur ist. Aus der Höhe des Muskeltons würde sich die Schwingungszahl, also auch die Zahl der einzelnen Contractionen, die der Muskel in der Sekunde ausführt, ergeben; die älteren Angaben über die Schwingungszahl des Muskeltons (*Helmholtz* [165]) sind aber unzuverlässig, da eine genaue Bestimmung der Schwingungszahl mit dem Ohre bei einem Geräusch nicht möglich ist. Nach *Piper* [76] macht der willkürlich contrahierte Muskel 50 Schwingungen in 1 Sekunde (vgl. S. 525), *Gerhartz* [166] bestimmte damit übereinstimmend die Höhe des Muskeltons zu 48—60 Schwingungen in der Sekunde. *Schwingungszahl des Muskeltons.*

Bei der tonischen Dauerverkürzung soll nach *Landauer* [167] der Muskelton fehlen.

Über das Verhalten des Muskeltons bei künstlicher tetanisierender Reizung gehen die Angaben der Untersucher auseinander. Reizt man den Muskel direkt mit tetanisierenden Induktionsströmen (beim Tier oder Menschen), so ist, wenigstens innerhalb bestimmter Reizfrequenzen, s. u., die Schwingungszahl des Muskeltons genau übereinstimmend mit der Zahl der Unterbrechungen des federnden Hammers des Induktionsapparates; er kann daher durch veränderte Spannung der Feder erhöht oder vertieft werden. Wird der Muskel indirekt gereizt durch Anwendung der Induktionsströme auf den Nerven, so ist der Ton nicht so stark, im übrigen aber von derselben Schwingungszahl. Man hat durch schnelle Induktionsschläge Töne bis zu 700 (*Lovén* [168]) und 1000 Schwingungen in einer Sekunde hervorgerufen (*Bernstein* [169]). *Muskelton bei künstlicher Reizung des Muskels, des Nervens.*

Muskelton bei Reizung des Centralnervensystems.

Dagegen soll bei Reizung des Rückenmarks resp. der motorischen Großhirncentren die Schwingungszahl des Muskeltons der Schwingungszahl des Unterbrechers nicht entsprechen, sondern dieselbe sein wie bei willkürlicher Contraction des Muskels; diese Angaben werden jedoch von anderen Autoren bestritten.

Genauere Angaben der einzelnen Untersucher.

Nach *Stern*[170] hört man an der Unterschenkelmuskulatur des Kaninchens bei Reizung des peripheren Nerven an frischen Präparaten bei den niedrigsten Reizfrequenzen bis ungefähr 21 pro Sekunde die erste oder zweite höhere Oktave des Reizgebertons; von 21—36 Reizen pro Sekunde neben höheren Oktaven manchmal schon den gleichen Ton wie vom Reizgeber („Unisono"), von ungefähr 36—365 Reizen pro Sekunde deutliches Unisono. Höhere Reizfrequenzen geben auch bei ziemlich starken Strömen tiefere Oktaven, zuerst die erste, dann bei steigender Reizfrequenz die zweite und dritte tiefere. Doch kann man auch bei den letzteren Frequenzen mittelst Stromverstärkung den Ton auf die erste tiefere Oktave hinaufbringen. Bei noch weiterer Steigerung der Reizfrequenz ist nur noch ein Geräusch wahrnehmbar. Bei Reizung des durchschnittenen Halsmarkes hört man bei Reizfrequenzen von 35—230 in der Sekunde deutliches Unisono; von ca. 230–460 tiefere Oktaven, die dritte, zweite und erste tiefere Oktave allein oder zwei Töne zu gleicher Zeit; dabei aufsteigende Reihe der Oktaven von der dritten unteren bis zur ersten bei Zunahme der Reizstärke, Absteigen der Oktaven bei andauernder Reizung von gleichmäßiger Stärke. Bei Reizung der Großhirnrinde hört man bei Reizfrequenz 21 pro Sekunde die erste höhere Oktave, von Reizfrequenz 34—68 pro Sekunde Unisono, von Reizfrequenz 129–307 tiefere Oktaven, und zwar wie bei Reizung vom Rückenmark desto tiefere Oktaven, je höher der Ton des Reizgebers. — *Brünings*[171] beobachtete dagegen am Froschgastrocnemius weder bei direkter noch indirekter Reizung jemals, daß der Muskel einen Ton von anderer Frequenz gab, als den des Reizgebers. Vermehrt man beim direkt gereizten Muskel die Reizfrequenz, so nimmt die Intensität des Muskeltones allmählich ab, und von einer bestimmten Frequenz ab hört man bei fortbestehendem Tetanus keinen Ton mehr. Diese obere Tongrenze liegt um so höher, je frischer der Muskel, je stärker die Reizung und je höher die Temperatur des Muskels ist. Bei indirekter Reizung ist neben dem Muskelton zumeist noch ein Geräusch hörbar, das bei höheren Reizfrequenzen immer deutlicher wird und jenseits der Tongrenze (s. oben) allein übrig bleibt.

Hörbare Muskeltöne bei Fischen.

Nach *Landois*[172] rühren die knurrenden Geräusche, die manche Fische [Cottus („Knurrhahn")] von sich geben können, von den starken Tönen der krampfhaft bewegten Muskeln des Schultergürtels her, die in der großen, von festem Knochengerüste umgebenen Mundrachenhöhle durch Resonanz noch verstärkt werden. Dabei fand *Landois*, daß selbst ein einziger Induktionsschlag, der die Muskeln erregte, das Muskelgeräusch hervorrufen konnte. Auch *Herroun* u. *Yeo*, *Mac William*[173] fanden dasselbe an zuckenden Muskeln des Menschen. Danach müßte es als zweifelhaft bezeichnet werden, ob der Muskelton als ein Beweis dafür gelten darf, daß der Tetanus sich aus einer Reihe diskontinuierlicher Vorgänge zusammensetzt. Der 1. Herzton ist zum Teil Muskelton (vgl. § 43); dennoch entspricht die Contraction des Herzmuskels nicht einem Tetanus, sondern einer einfachen Zuckung (vgl. S. 120).

223. Ermüdung des Muskels.

Ermüdung.

Durch anhaltende Tätigkeit wird der Muskel in einen Zustand geringerer Leistungsfähigkeit versetzt, der als „Ermüdung" bezeichnet wird; dabei entsteht zugleich eine eigentümliche Gefühlswahrnehmung, die in den Muskeln lokalisiert ist. Im intakten Körper ist der ermüdete Muskel der „Erholung" fähig, in geringerem Grade auch der ausgeschnittene.

Erholung.

Über die „Unermüdbarkeit" des Nerven vgl. § 244. 2. Das Nervenendorgan dagegen ist leichter ermüdbar als der Muskel (*Schenk*[174], *Wulff*[175]), nach *Santesson*[176] ist dies stets für starke Reize der Fall, während für schwache Reize das Nervenendorgan dem Muskel überlegen sein soll.

Ursache der Ermüdung: Ansammlung von Ermüdungsstoffen.

Die Ursache der Ermüdung ist eine doppelte: — 1. die Ansammlung von Umsatzprodukten, „Ermüdungsstoffen", die sich bei der Muskeltätigkeit bilden, im Muskelgewebe: die Milchsäure, die Phosphorsäure (S. 501, 506), die CO_2, das Kreatin und andere Extraktivstoffe

(„Ermüdung“ im engeren Sinne, *Verworn*[177]). Eine besondere Stellung nimmt unter den Ermüdungsstoffen unzweifelhaft die Milchsäure ein, die in der anaeroben Contractionsphase aus den Kohlehydraten des Muskels, neben Phosphorsäure, gebildet wird. Der ermüdete Muskel wird wieder leistungsfähiger, wenn die Stoffwechselprodukte durch Hindurchleiten von indifferenter Kochsalzlösung oder von schwacher Natriumcarbonatlösung durch die Muskelgefäße hinweggespült werden (*J. Ranke*[178]). Umgekehrt kann man einen leistungsfähigen Muskel schnell ermüden durch Injektion von verdünnter Phosphorsäure, von saurem phosphorsaurem Kalium oder von gelöstem Fleischextrakt in seine Gefäße (*J. Ranke*[178]). Auch kann man ein Tier ermüden, wenn man ihm das Blut eines völlig ermüdeten transfundiert (*Mosso*[179]). Im intakten Körper werden während der Erholung die aufgehäuften Ermüdungsstoffe entweder durch das Blut aus dem Muskel weggeführt oder im Muskel selbst beseitigt: so wird die Milchsäure während der oxydativen Restitutionsphase entweder im Muskel verbrannt oder durch Synthese wieder in Kohlehydrat verwandelt.

Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials.

2. Der Verbrauch des Sauerstoffs und des Brennmaterials des Muskels („Erschöpfung“, *Verworn*[177]). Die Ermüdung tritt um so schneller ein, je geringer die Sauerstoffzufuhr zum Muskel ist, bei Gegenwart von Sauerstoff verschwindet die Milchsäure, die sich bei Sauerstoffmangel im Muskel bildet (s. oben), die Durchleitung arteriellen (nicht venösen) Blutes bewirkt Hebung der Ermüdung (*Ranke*[178], *Kronecker*[180]). Da die Kohlehydrate als Muttersubstanz der Milchsäure für die Contraction unentbehrlich erscheinen, müßte ihr Verbrauch besonders schädlich für die Leistungsfähigkeit des Muskels sein. Doch fließt im intakten Körper dem Muskel durch das Blut dauernd neues Kohlehydrat zu; im ausgeschnittenen Muskel dürfte die Anhäufung der Milchsäure den Muskel bereits leistungsunfähig machen, ehe der Kohlehydratvorrat zu Ende geht.

Erscheinungen in Zuckungsreihen:

Läßt man einen ausgeschnittenen Muskel durch regelmäßig aufeinander folgende Reize von gleicher Stärke (z. B. maximale Reize) eine Reihe von Zuckungen ausführen, so zeigen sich im Verlaufe der Reihe Änderungen sowohl in der Höhe, wie in der Dauer der Zuckungen. — 1. Veränderungen der Zuckungshöhe. Zunächst nimmt die Höhe der Zuckungen allmählich zu: Treppe (vgl. S. 518); diese Erscheinung kann sich über eine große Zahl von Zuckungen (100 und mehr) erstrecken. Es folgt darauf ein Stadium, in dem die Zuckungshöhe gleich bleibt: Plateau; daran schließt sich sodann der Ermüdungsabfall, indem die Zuckungshöhe anfangs schneller, später langsamer abnimmt. Verbindet man die Gipfel der einzelnen Zuckungen miteinander, so erhält man die Ermüdungskurve; dieselbe ist annähernd eine gerade Linie. Je schneller die Zuckungen einander folgen, um so bedeutender ist die Verminderung der Hubhöhe und umgekehrt. Der ausgeschnittene Muskel ist nach einer gewissen Zahl von Zuckungen völlig ermüdet. Hierbei ist es ohne Einfluß, ob die Reizungen in kurzen oder längeren Pausen aufeinander folgen (*Kronecker*[180]). — Analog verhält es sich auch für untermaximale Reize (*Tiegel*[181]).

Veränderungen der Zuckungshöhe.

Ermüdungskurve.

2. Veränderungen der Zuckungsdauer. — In einer Reihe aufeinander folgender Zuckungen kann die Zuckungsdauer allmählich zunehmen; es tritt eine Dehnung der Zuckung ein, die in geringerem Grade die Crescenten, in höherem Grade die Decrescenten betrifft und

Veränderungen der Zuckungsdauer.

hier zu einem immer deutlicher werdenden Verkürzungsrückstand (vgl. S. 518) führt. Diese Dehnung ist am deutlichsten ausgesprochen am Kaltblütermuskel bei Reizen, die in kurzen Intervallen (1,5 Sekunden) aufeinander folgen; verlängert man das Reizintervall (6 Sekunden), so bleibt die Zuckungsdauer während zahlreicher Zuckungen nahezu erhalten. Beim Warmblütermuskel bleibt auch bei kurzem Reizintervall die Zuckungsdauer erhalten (*Rollett*[182]).

Einfluß der Temperatur. Nach *Lohmann*[183] kann die Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung des Froschmuskels allein durch Erwärmen auf etwa 34° vollkommen verhindert werden, starkes Abkühlen bewirkt umgekehrt eine Vergrößerung der Verlängerung der Zuckungsdauer. Der Warmblütermuskel ermüdet bei ungefähr 32° ohne Verlängerung der Zuckungsdauer; wird er aber auf 8–10° abgekühlt, so zeigt er ebenfalls Verlängerung der Zuckungsdauer bei der Ermüdung.

Wirkung von Erholungspausen. Schaltet man in eine Zuckungsreihe Erholungspausen ein, so ist die Wirkung derselben abhängig sowohl vom Ermüdungsstadium als auch von der Dauer der Erholungspause. Im Treppenteil der Zuckungsreihe wird durch eine Erholungspause eine Wiederholung der Treppe bewirkt. Während des Ermüdungsabfalls ist die auf eine mäßig lange Pause folgende Zuckung stets höher als die letzte vor derselben, nach langen Reizunterbrechungen dagegen zeigt sich statt dieser Erhöhung der Zuckungen eine Treppe. Mit der Änderung der Zuckungshöhe durch die Erholungspause verbindet sich eine Abkürzung der Zuckungsdauer, der Muskel erholt sich zu einer weniger gedehnten Zuckung (*Rollett*[182], *Jensen*[184]).

Wirkung der Massage. Wird der Muskel in der Ruhepause massiert, so bewirkt die Massage eine viel gründlichere Erholung als die Ruhepause ohne Massage (*Ruge*[185], vgl. *Palmén* u. *Rancken*[186]).

Einfluß der Durchblutung. Wird der Muskel bei den Versuchen durchblutet, so tritt Ermüdung in derselben Zeit wie beim blutleeren Muskel nur dann ein, wenn die Reize in kurzen Intervallen aufeinander folgen. Bei größerem Reizintervall ermüdet der durchblutete Muskel viel später als der blutleere und von einem gewissen Reizintervall an lassen sich beim durchbluteten Muskel lange Zeit hindurch überhaupt keine Ermüdungserscheinungen beobachten (*Taskinen*[187], *Gildemeister*[188]).

Sonstige Erscheinungen der Ermüdung. Der ermüdete Muskel bedarf zu gleicher Arbeitsleistung einer stärkeren Reizung als der frische. Der Muskel ermüdet eher in seiner Wärmebildung als in seiner Arbeitsleistung, der ermüdete Muskel arbeitet also sparsamer als der frische (vgl. S. 534); gleichwohl steigt im Körper der Umsatz für dieselbe Arbeit mit dem Fortschreiten der Ermüdung infolge von unzweckmäßiger Innervation, Mitbewegungen anderer Muskeln usw. Der ermüdete Muskel vermag große Belastung überhaupt nicht mehr zu heben, seine absolute Muskelkraft ist also vermindert. — Die Zeit der latenten Reizung ist im Ermüdungsstadium verlängert (S. 517); die Geschwindigkeit der Fortleitung der Contraction und die Höhe der Contractionswelle ist verringert (§ 219). Bei willkürlicher Dauercontraction ist die Zahl der einzelnen Zuckungen, aus denen sich die Dauercontraction zusammensetzt, bei der Ermüdung verringert (S. 525). — Der ermüdete Muskel ist weniger dehnbar. Wird der Muskel mit so starken Gewichten belastet, daß er sie bei eintretender Contraction gar nicht zu heben vermag (isometrischer Muskelakt), so ermüdet er dennoch, und zwar in noch höherem Grade, als wenn er die Last zu heben vermöchte (isotonischer Muskelakt) (*Leber*[189]). — Läßt man einen Muskel durch Reizung sich verkürzen, der gar kein Gewicht trägt, so wird er nur sehr allmählich ermüdet; bei höherer

Belastung sind Treppe und Ermüdungsstadium auf viel weniger und niedrigere Glieder der Zuckungsreihe zusammengedrängt. — Ist der Muskel nur während der Contraction, nicht aber während der Wiederausdehnung belastet, so ermüdet er langsamer (*Heidenhain*[190]), als wenn er dauernd belastet ist, — ebenso, wenn er sein Gewicht erst im Verlaufe seiner Zusammenziehung zu heben braucht, anstatt es sofort mit Beginn derselben zu heben. — Das Anhängen von Gewichten an den dauernd ruhenden Muskel ermüdet diesen nicht (*Harless*[191], *Leber*[189]); dagegen fanden *Eddy* u. *Downs*[192], daß der durch Anhängen eines Gewichts gedehnte Muskel bei darauf folgender elektrischer Reizung früher erschöpft wurde als der ungedehnte.

Ermüdung der glatten Muskeln.

Die glatten Muskeln ermüden viel schneller als die quergestreiften. Sie zeigen dabei Abnahme der Hubhöhe und starke Dehnung des Präparates (jede folgende Contraction erhebt sich von einem tieferen Punkte als die vorhergehende), Abnahme der Contractionsdauer, Verlängerung der Latenz (*P. Schultz*[85]).

Wirkung verschiedener Substanzen auf die Ermüdung.

Schon relativ kleine Mengen Zucker (30 *g*) stärken die Muskelkraft (*A. Mosso*[179], *Prantner* u. *Stowasser*[193], *Schumburg*[194]), ebenso fanden *Embden, Grafe* u. *Schmitz*[195] eine Steigerung der Leistungsfähigkeit durch Zufuhr von Phosphaten. Kakao, Kaffee, Tee wirken hebend auf die Muskeltätigkeit (*Benedicenti*[196]). Alkohol befördert sie in kleinen Dosen anfänglich, doch folgt darauf bald, bei größeren Dosen sofort Herabsetzung der Leistung (*Scheffer*[197], *Schnyder*[198], *Hellsten*[199], *H. Frey*[200], *Durig*[201] u. a.).

Ermüdungserscheinungen beim Menschen.

Am lebenden Menschen — untersuchten die Ermüdung *A. Mosso*[179] und *Maggiora*[202], indem sie durch die Flexoren des Mittelfingers (bei fixiertem Arme) ein Gewicht heben ließen („Ergograph"). Wird die Bewegung dabei willkürlich ausgeführt, so kommt außer der Ermüdung der Muskeln auch die der nervösen Centralorgane mit in Betracht.

Mosso fand, daß der direkt gereizte Muskel früher ermüdet, als der indirekt (vom Nerven aus) gereizte. Nur für mittlere Gewichte ist die Ermüdungskurve geradlinig, für kleinere ist sie S-förmig, für größere hyperbolisch. — Der bis zur Erschöpfung der Muskelkraft fortgesetzte tetanisierende elektrische Reiz läßt im Muskel noch einen Rest von Energie übrig, der von dem Willen ausgenutzt werden kann, und umgekehrt: der durch willkürliche Contraction schließlich erschöpfte Muskel kann noch, durch elektrische Reize veranlaßt, etwas Arbeit leisten. Wirken beide Erregungen unmittelbar hintereinander, so erschöpfen sie den Muskel völlig. — Geistige Anstrengung vermindert auffällig die Muskelkraft (*Zondek*[203]), ebenso Hunger, hohe Temperatur, zumal bei starker Luftfeuchtigkeit und Verminderung des Luftdruckes (*Lombard*[204]). — Stärkste Muskelcontraction durch den Willen kann nicht noch verstärkt werden durch starke, elektrische Reizung des motorischen Nerven; wird der motorische Nerv bis zur Erzielung einer wenig starken Contraction elektrisch gereizt, so vermag der Wille nicht auf den Muskel noch stärker zu wirken (*Mosso*[179]). — Die Arbeit, die ein schon ermüdeter Muskel ausführt, wirkt auf ihn viel erschöpfender als eine größere Arbeitsleistung im ausgeruhten Zustande. — Anämie bewirkt der Ermüdung ähnliche Symptome bis zur Contractionsunfähigkeit, Freigabe des Blutlaufs hat schnelle Erholung zur Folge. — Ermüdung der Beine (Märsche) beschleunigt die Ermüdung der Arme; — anhaltendes Wachen und Fasten fördert die Ermüdung; die Massage wirkt ihr entgegen (*Maggiora*[202]).

Einen Ergographen für die untere Extremität hat *C. Tigerstedt*[205] angegeben.

224. Protoplasma- und Flimmerbewegung.

Protoplasmabewegung.

1. **Protoplasmabewegung** (*Engelmann*[206], *Jensen*[207]). — Bewegungen des Protoplasmas kommen im Tier- und Pflanzenreiche in mehrfacher Art vor; für den Körper der Wirbeltiere kommt nur die amöboide Bewegung in Betracht, die bei den Leukocyten des Blutes und der Lymphe beobachtet wird. (Vgl. S. 57.) Sie besteht in einem sehr langsamen, abwechselnden Ausstrecken und Wiedereinziehen von Fortsätzen (Pseudopodien); die Wirkung ist entweder eine Fortbewegung der Zelle (Wanderzellen) oder eine Aufnahme kleinster Teilchen aus der Umgebung (Phagocyten). Die

Bewegungen erfolgen bei Temperaturen zwischen 0 und 40°, oberhalb dieser Temperatur kommt die Bewegung zum Stillstande, da Wärmestarre des Protoplasmas eintritt. Bei dauerndem Fehlen von Sauerstoff hört schließlich die Bewegung auf, doch kann der Sauerstoff ziemlich lange entbehrt werden. Die Einwirkung von Reizen (elektrische, mechanische) hat Einziehung der Fortsätze zur Folge. Verdünnte Säuren und Alkalien regen die Bewegung vorübergehend an.

Chemotaxis. Wirken Reize nur von einer Seite her ein, so kann dadurch eine bestimmte Richtung der Bewegung bedingt werden (Chemotaxis); auf diese Weise können die Wanderungen der Leukocyten nach bestimmten Orten hin erklärt werden (z. B. Anlockung der Leukocyten durch die Stoffwechselprodukte von Bakterien). Ebenso übt der galvanische Strom auf gewisse Amöben einen richtenden Einfluß aus (Galvanotaxis).

Galvanotaxis.

Flimmerbewegung.

2. Flimmerbewegung (*Engelmann*[206], *Pütter*[208]). — Unter Flimmerbewegung versteht man die eigenartige Bewegung charakteristisch geformter Zellanhänge, die als Cilien oder Wimpern bezeichnet werden.

Bau der Flimmerzellen. Die Cilien stellen sehr dünne Härchen dar (Dicke 0,0003 *mm*), die meist nach der Spitze zu etwas verjüngt auslaufen; sie sind doppelbrechend. Sie sind Ausläufer des Zellprotoplasmas; besitzt die Zelle eine Cuticula, so wird sie von den Cilien durchbohrt. Der Teil der Zelle, der direkt mit den Wimpern in Verbindung steht, weicht häufig in seinem Verhalten von dem übrigen Zellprotoplasma ab, er wird alsdann als Crusta bezeichnet. Von den Cilien können besondere Fortsätze in die Zelle hinein verlaufen, die sogenannten Wimperwurzeln, auch Verbindungen der Cilien mit dem Kern der Zelle kommen vor.

Vorkommen der Flimmerbewegung. Flimmerzellen und Flimmerbewegung kommen fast in allen Klassen des Tierreiches (ausgenommen die Arthropoden) weit verbreitet vor (auch im Pflanzenreiche). Im menschlichen Körper findet sich Flimmerepithel an den folgenden Stellen: auf der Schleimhaut des Respirationskanals und der angrenzenden Höhlen (Nase und Nebenhöhlen der Nase, Tränensack und Tränenkanal, Tuba Eustachii, Paukenhöhle, oberer Teil des Rachens, Kehlkopf von der Epiglottis an [nicht auf den wahren Stimmbändern], Trachea und Bronchien), — auf der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, — im Zentralkanal des Rückenmarks und in den Hirnventrikeln.

Die Flimmerbewegung ist ein Hin- und Herschwingen der Cilien um ihren Ansatzpunkt an der Zelle, dabei kann die Cilie als Ganzes schwingen oder es kann auch noch eine schlängelnde Bewegung der Cilie hinzukommen. Die Cilien schwingen meist in einer auf der Oberfläche der Zelle senkrechten Ebene, bei den Protozoen kommen allerdings meist Bewegungen vor, die nicht in einer Ebene erfolgen (*Pütter*[209]). Jede Schwingung einer Cilie setzt sich aus einer langsameren „Rückschwingung“ und einer 5—6mal schnelleren (*Kraft*[210]) „Vorschwingung“ zusammen, der mechanische Effekt der Flimmerbewegung liegt natürlich in der Richtung der schneller erfolgenden Vorschwingung. Die Richtung des wirksamen Schlages ist bei den Metazoen immer dieselbe, bei den Protozoen dagegen kann sie auch umgekehrt werden. Ein wechselndes Aussetzen und Wiederbeginnen der Bewegung kommt bei niederen Tieren vor, bei den Wirbeltieren ist dagegen die Flimmerbewegung konstant. Nach dem Tode des Tieres kann die Flimmerbewegung noch tagelang anhalten. Alle Cilien ein und derselben Zelle schlagen isochron, die Cilien benachbarter Zellen dagegen befinden sich in demselben Augenblick in verschiedenen Phasen der Bewegung; so kommt ein wellenförmiges Fortschreiten der Bewegung zustande. Es muß also eine Leitung der Erregung von Zelle zu Zelle stattfinden; Abtötung der flimmernden Zellen an einer bestimmten Stelle schwächt daher die Bewegung derjenigen Flimmerzellen, die in der Richtung der Bewegung an die getöteten Zellen anstoßen. Diese Fortleitung der Erregung ist aber nicht etwa auf den mechanischen Anstoß zurückzuführen, sie geht auch über abgekühlte Strecken hinweg, die in Ruhe bleiben (*Kraft*[210], vgl. *Verworn*[211]). Die Flimmerzellen

Leitung der Erregung.

der exkretorischen Apparate flimmern stets nach außen (Atmungsapparat), die Flimmerzellen des Verdauungsapparates (z. B. beim Frosch) flimmern nach innen. Der normale Reiz für die Bewegung liegt in dem Protoplasma der Zelle, die Cilien sind nur bewegungsfähig, solange sie in Verbindung mit Zellprotoplasma stehen (*Gray*[212]); dagegen ist der Zellkern nicht für die Bewegung erforderlich, da auch kernlose Zellstücke zu flimmern imstande sind (*Verworn*[211]). Die untere Temperaturgrenze für die Bewegung liegt bei Kaltblütern bei 0°, bei Warmblütern zwischen 6 und 12°, die obere Grenze bei Kaltblütern bei 40°, bei Warmblütern bei 45°; Erhöhung der Temperatur wirkt beschleunigend auf die Bewegung. *Martius*[213] bestimmte die Frequenz der Flimmerbewegung auf stroboskopischem Wege im Mittel zu 11—12 Schlägen in der Sekunde. Die Bewegung kann auch in Abwesenheit von Sauerstoff lange Zeit andauern. Künstliche Reize (elektrische, mechanische), ebenso Alkalien und Säuren wirken beschleunigend. Über die Wirkung chemischer Substanzen vgl. *Weinland*[214], *Gray*[212]. — Über die Bewegungen der Spermatozoen vgl. § 339.

Literatur (§ 216—224).

1. *A. Fick:* P. A. **4**, 1871, 301. Mechan. Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Medizin. Physik. 3. Aufl. Braunschweig 1885. — 2. *P. Grützner:* P. A. **41**, 1887, 281. — 3. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 4. *E. du Bois-Reymond:* Ann. d. Physik, Jubelband 1874, S. 596. Gesammelte Abhandl. z. allgem. Muskel- u. Nervenphysik. Leipzig 1875. **1**, 271. — 5. *E. Pflüger:* Untersuch. über die Physiologie d. Elektrotonus. Berlin 1859, S. 106. — 6. *J. Gad:* A. P. 1879, 250. — 7. *J. Bernstein:* P. A. **67**, 1897, 207. — 8. *Place:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **3**, 1867, 177. Onderzoek. physiol. labor. Utrecht (2) **1**, 1867, 73. — 9. *Klünder:* Unters. aus d. Kieler physiol. Instit. 1868, 107. — 10. *G. F. Yeo:* J. o. P. **9**, 1888, 396. **10**, 1889, 149. — 11. *R. Tigerstedt:* A. P. 1885, Suppl. 111. — 12. *A. Durig:* P. A. **87**, 1901, 42. — 13. *J. Bernstein:* A. P. 1882, 329. — 14. *H. Boruttau:* A. P. 1892, 454. — 15. *E. Tiegel:* P. A. **13**, 1876, 71. — 16. *L. Hermann:* P. A. **13**, 1876, 369. — 17. *C. G. Santesson:* S. A. **1**, 1889, 3. **3**, 1892, 381. **4**, 1893, 46, 98, 135. — 18. *R. Heidenhain:* Mechan. Leistung, Wärmeentwickl. u. Stoffumsatz bei d. Muskeltätigkeit. Leipzig 1864, 113. — 19. *M. v. Frey:* A. P. 1887, 195. — 20. *J. Gad* u. *J. F. Heymans:* A. P. 1890, Suppl., 59. — 21. *A. Eckstein:* P. A. **183**, 1920, 40. — 22. *A. Rollett:* S. W. A. **89**, 1884, 3. Abt., 346. **98**, 1889, 3. Abt., 169. Vgl. *R. H. Kahn:* P. A. **165**, 1916, 285. — 23. *Grützner:* Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18. 1887, Nr. 1. *K. Bonhöffer:* P. A. **47**, 1890, 125. — 24. *A. Aggazzotti:* P. A. **144**, 1912, 505. — 25. *P. Hoffmann:* Z. B. **61**, 1913, 311. — 26. Zusammenfassende Darstellung: *Knoblauch:* Biolog. Centralbl. **28**, 1908, 468. — 27. *A. Kohlrausch:* A. P. 1912, 283. — 28. *G. Embden* u. *E. Adler:* Z. ph. Ch. **113**, 1921, 201. — 29. *F. Cohn:* Z. ph. Ch. **113**, 1921, 253. — 30. *A. Rösner:* P. A. **81**, 1900, 105. — 31. *E. Paukul:* A. P. 1904, 100. — 32. *Soltmann:* Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1877. — 33. *C. Westphal:* Neurolog. Centralblatt **5**, 1886, 361. — 34. Zusammenfassende Darstellung: *P. Grützner:* E. P. **3**, 2, 1904, 12. *R. du Bois-Reymond:* Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1909, **4**, 544. — 35. *P. Schultz:* A. P. 1895, 517. 1897, 307, 322. 1903, Suppl., 1. — 36. *M. Lewandowsky:* A. P. 1899, 352. — 37. *Sertoli:* A. i. B. **3**, 1883, 87. — 38. *Stewart:* A. J. P. **4**, 1900, 185. — 39. *P. Trendelenburg:* A. P. P. **69**, 1912, 79. — 40. *F. P. Titone: P.* A. **155**, 1914, 77. — 41. *Woodworth:* A. J. P. **3**, 1899, 26. — 42. *N. Mislawsky:* Z. a. P. **6**, 1907, 1. — 43. *W. Straub:* P. A. **79**, 1900, 379. — 44. *R. Magnus:* A. P. P. **50**, 1903, 86. P. A. **102**, 1904, 358. — 45. *B. Mostinsky:* A. P. P. **51**, 1904, 310. — 46. *R. Müller:* P. A. **125**, 1908, 173. — 47. *G. Lamm:* Z. B. **56**, 1911, 223. **58**, 1912, 37. — 48. *S. Garten:* P. A. **77**, 1899, 485. — 49. *P. Hoffmann:* Z. B. **58**, 1912, 55. — 50. *O. Langendorff:* A. P. 1891, 480. — 51. *C. G. Santesson:* S. A. **14**, 1903, 1 u. 430. — 52. *P. Jensen:* D. A. k. M. **77**, 1903, 246. — 53. *F. Kramer* u. *L. Selling:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32**, 1913, 283. — 54. *Helmholtz:* Bericht über die Verh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1854, 330. — 55. *J. v. Kries* u. *H. Sewall:* A. P. 1881, 66. *H. Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. — 56. *H. Kronecker* u. *G. St. Hall:* A. P. 1879, Suppl., 11. — 57. *M. v. Frey:* A. P. 1887, 195. 1888, 213. Festschr. f. C. Ludwig. Leipzig 1887, 55. — 58. *F. Schenck:* P. A. **96**, 1903, 399. — 59. *J. v. Kries:* A. P. 1888, 537. — 60. *Chr. Bohr:* A. P.

1882, 233. C. P. **7**, 1894, 613. — 61. *O. Kohnstamm:* A. P. 1893, 125. C. P. **7**, 1894, 615. — 62. *Goldscheider:* Z. k. M. **19**, 1891, 164. — 63. *M. J. Roßbach* u. *K. Harteneck:* P. A. **15**, 1877, 1. — 64. *J. v. Kries:* A. P. 1886, Suppl., 1. — 65. *A. Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. — 66. *E. J. Marey:* C. r. **67**, 1868, 1341. Annales des sciences naturelles (5) **12**, 1869, 49. — 67. *H. Landois:* Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. **17**, 1867, 105. Tierstimmen. Freiburg i. B. 1874, S. 141. — 68. *N. E. Wedensky:* P. A. **82**, 1900, 134. **100**, 1903, 1. — 69. *F. B. Hofmann:* P. A. **93**, 1903, 186. **95**, 1903, 484. **103**, 1904, 291. — 70. *J. Bernstein:* Über den Erregungsvorgang im Nerven- u. Muskelsystem. Heidelberg, 1871. — 71. *v. Kries:* Verh. d. naturf. Ges. z. Freiburg. 8, 2. — 72. *K. Schoenlein*: A. P. 1882, 357. — 73. *E. Wlotzka:* Z. B. **53**, 1910, 12. — 74. *W. Einthoven:* P. A. **82**, 1900, 101. **89**, 1902, 547. — 75. *Nernst* u. *Barratt*: Zeitschr. f. Elektrochemie. **10**, 1904, 664. — 76. *H. Piper:* P. A. **119**, 1907, 301. **129**, 1909, 145. Z. B. **50**, 1908, 393 u. 505. **52**, 1909, 86. **53**, 1910, 140. A. P. 1909, 491. 1910, 207. 1914, 345. Elektrophysiologie menschl. Muskeln, Berlin 1912. Vgl. *K. Fahrenkamp:* Z. B. **65**, 1914, 79. — 77. *J. Burdon Sanderson:* J. o. P. **18**, 1895, 117. **23**, 1898, 325. — 78. *F. Buchanan:* Quarterly journ. of. experim. physiol. **1**, 1908, 211. J. o. P. **27**, 1901, 95. — 79. *S. Garten:* L. A. **26**, 1901, 330. Z. B. **52**, 1909, 534. **55**, 1911, 29. — 80. *R. Dittler* u. *N. P. Tichomirow:* P. A. **125**, 1908, 111. — 81. *R. Dittler:* P. A. **130**, 1909, 400. **131**, 1910, 581. **136**, 1910, 533. *R. Dittler* u. *S. Garten:* Z. B. 58, 1912, 420. — 82. *R. Dittler* u. *H. Günther:* P. A. **155**, 1914, 251. — 83. *A. Bethe:* P. A. **142**, 1911, 291. — 84. *P. Hoffmann:* Z. B. **73**, 1921, 247. — 85. *J. Parnas:* P. A. **134**, 1910, 441. — 86. *A. Fröhlich* u. *H. H. Meyer:* C. P. **26**, 1912, 269. A. P. P. **79**, 1915, 55. **87**, 1920, 173. — 87. *O. Cohnheim* u. *J. v. Uexküll:* Z. ph. Ch. **76**, 1911, 314. — 88. *R. H. Kahn:* P. A. **177**, 1919, 294. **192**, 1921, 93. — 89. *Semeran* u. *Weiler:* C. P. **33**, 1918, 96. — 90. *A. Bornstein*: P. A. **174**, 1919, 352. *A. Bornstein* u. *Sänger*: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1914, 1. — 91. *E. Grafe*: D. A. k. M. **102**, 1911, 28. D. m. W. **46**, 1920, 1349. — 92. *H. E. Roaf:* Quarterl. journ. of exp. Physiol. **5**, 1912, 31. **6**, 1913, 393. — 93. *Bayliss*: Jubelband f. Richet, Paris 1912, 471. — 94. *Buytendyk:* Z. B. **59**, 1913, 36. — 95. *W. Einthoven:* Arch. néerl. de physiol. **2**, 1918, 489. — 96. *P. Hoffmann:* Z. B. **57**, 1912, 1. — 97. *S. de Boer:* Folia Neuro-Biologica **7**, 1913, 378 u. 837. P. A. **190**, 1921, 41. Vgl. *D. de Barenne:* P. A. **166**, 1916, 145. *W. Saleck* u. *E. Weitbrecht*: Z. B. **71**, 1920, 246. — 98. *E. Frank:* B. k. W. **56**, 1919, 1057 u. 1090. **57**, 1920, 725. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, 1921, 146. A. P. P. **90**, 1921, 149 u. 168. Vgl. *E. A. Spiegel* u. *E. Sternschein:* P. A. **192**, 1921, 115. *E. A. Spiegel*: P. A. **193**, 1921, 7. — 99. *Ch. Aeby*: A. A. P. 1860, 253. Unters. über d. Fortpflanzungsgeschwind. d. Reizung in quergestreiften Muskelfasern. Braunschweig 1862. — 100. *L. Hermann:* P. A. **10**, 1874, 48. — 101. *Th. W. Engelmann:* P. A. **66**, 1897, 574. — 102. *J. Bernstein* u. *J. Steiner:* A. A. P. 1875, 526. — 103. *A. Rollett:* P. A. **52**, 1892, 227. — 104. *L. Fredericq* u. *G. Vandervelde:* Bull. de l'acad. royale de Belgique (2) **47**, 1897. C. r. **91**, 1880, 239. — 105. *Th. Lewis:* Heart **5**, 1914, 21. — 106. *L. Hermann*: P. A. **16**, 1878, 420. *F. Matthias*: P. A. **53**, 1893, 82. — 107. *H. Piper*: Z. B. **52**, 1909, 41. — 108. *P. Hoffmann:* Z. B. **59**, 1913, 23. — 109. *R. Dittler:* P. A. **150**, 1913, 262. — 110. *C. Oppenheimer:* Der Mensch als Kraftmaschine. Leipzig 1921. — 111. *E. Palmén*: S. A. **24**, 1911, 168. — 112. *H. Peder:* S. A. **27**, 1912, 315. — 113. *G. v. Gertten:* S. A. **28**, 1913, 13. — 114. *F. Reach:* Fortschr. d. naturw. Forsch. **10**, 1914, 97. — 115. *N. Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 116. *N. Zuntz, O. Hagemann, C. Lehmann, J. Frentzel:* Landwirtsch. Jahrb. **18**, 1889. **27**, Ergänzungsband III, 1898. — 117. *G. Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 118. *A. Durig:* Denkschrift d. mathem.-naturw. Klasse d. Wiener Akad. d. Wiss. **86**, 1909, 293. — 119. *F. Reach*: B. Z. **14**, 1908, 430. — 120. *F. G. Benedict* u. *E. P. Cathcart*: Muscular work. Carnegie Institution of Washington, Publication No. 187, S. 101. — 121. *A. Fick*: Unters. aus d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule. Wien 1869, 1. — 122. *J. v. Kries*: A. P. 1880, 348. — 123. *Schwann:* Müllers Handb. d. Physiol. **2**, 1840, 59. *L. Hermann*: P. A. **4**, 1871, 195. — 124. *Rosenthal*: C. r. **64**, 1867, 1143. — 125. *W. Henke:* Z. r. M. (3) **24**, 1865, 247. **33**, 1868, 148. — 126. *F. Knorz*: Diss. Marburg 1865. — 127. *Koster:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **3**, 1867, 31. — 128. *Haughton*: P. R. S. **16**, 1867, 19. — 129. *L. Hermann:* P. A. **73**, 1898, 429. — 130. *J. H. O. Reys*: P. A. **160**, 1915, 183. — 131. *F. Franke:* P. A. **184**, 1920, 300. — 132. *Camerano:* A. i. B. **17**, 1892. **19**, 1893. Vgl. *R. H. Kahn:* P. A. **165**, 1916, 285. — 133. *F. A. Feuerstein:* P. A. **43**, 1888, 347. — 133 *a. A. Fick*: S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1863, 79. **48**, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig. 1864. — 134. *Starke:* L. A. **16**, 1890, 1. — 135. *A. Fick:* Unters. über Muskelarbeit. Denkschr. d. Schweiz. Naturf. Ges. Bern. Basel 1867. W. V. N. F. **3**, 1872, 254. Mechanische Arbeit und Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigk. Leipzig 1882. — 136. *Haycraft:* J. o. P. **23**, 1898, 1. — 137. *O. Prochnow:* Biol. Zentralbl.

35, 81. — 138. *G. Doormann:* Biol. Centralbl. **40**, 1920, 116. — 139. *Quetelet:* Anthropometrie. 1870. Physique sociale **2**. — 140. *Blix*: S. A. **15**, 1903, 122. — 141. *Caspari:* P. A. 109, 1905, 570. — 142. Zusammenfassende Darstellung: *O. Frank:* E. P. **3**, 2, 1904, 348. *A. V. Hill:* E. P. **15**, 1916, 340. — 143. *K. Bürker:* P. A. **80**, 1900, 533. **81**, 1900, 103, 399. **88**, 1902, 107. **109**, 1905, 217. **116**, 1907, 1. **174**, 1919, 282. R. Tigerstedts Handbuch der physiologischen Methodik. Leipzig 1908. **II**, 3, 1. — 144. *A. V. Hill*: J. o. P. **46**, 1913, 28. **47**, 1913, 305. *A. V. Hill* u. *W. Hartree:* J. o. P. **54**, 1920, 84. **55**, 1921, 133. — 145. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1848, 144. — 146. *R. Heidenhain:* Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigk. Leipzig 1864. — 147. *R. Meade Smith:* A. P. 1884, 261. — 148. *v. Weizsäcker:* P. A. **141**, 1911, 457. — 149. *A. Fick:* Unters. aus d. physiol. Labor. d. Züricher Hochschule. Wien 1869. Beiträge z. Anat. u. Physiol. f. C. Ludwig. Leipzig 1874, 153. P. A. **16**, 1878, 59. Mechanische Arbeit u. Wärmeentwickl. bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882. Myothermische Untersuchungen. Wiesbaden 1889. — 150. *J. Nawalichin:* P. A. **14**, 1877, 293. — 151. *Fick:* P. A. **57**, 1894, 65. — 152. *J. v. Kries* u. *R. Metzner:* C. P. **6**, 1892, 33. — 153. *B. Danilewsky:* P. A. **30**, 1883, 175. **45**, 1889, 344. — 154. *A. Fick:* P. A. **16**, 1878, 59. **53**, 1893, 606. **54**, 1893, 313. — 155. *F. Schenck* u. *G. Bradt:* P. A. **55**, 1894, 143. — 156. *v. Weizsäcker:* M. m. W. **62**, 1915, 217 u. 257. Sitz.-Ber. d. Heidelberger Akademie d. Wiss., math.-naturw. Kl. 1917. — 157. *Th. W. Engelmann:* Über den Ursprung d. Muskelkraft. 2. Aufl. Leipzig 1893. — 158. *J. Bernstein:* P. A. **85**, 1901, 271. **109**, 1905, 323. **128**, 1909, 186. **159**, 1914, 521. **162**, 1916, 1. B. k. W. 1916, Nr. 23. Vgl. *R. du Bois-Reymond:* B. k. W. **53**, 1916, 392. — 159. *W. Biedermann:* E. P. 8, 1909, 147. — 160. *N. Zuntz:* Die Kraftleistungen des Tierkörpers. Berlin 1908. Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Jena 1911. **IV**, 1, 863. Vgl. *W. N. Berg:* P. A. **149**, 1913, 195. — 161. *W. Pauli:* Kolloidchemie der Muskelcontraction. Dresden u. Leipzig 1912. — 162. *O. v. Fürth:* E. P. **17**, 1919, 363. — 163. *Wollaston:* Philosoph. Transact. Roy. Soc. 1810. Gilberts Annalen der Physik **40**, 1812, 31. — 164. *O. Weiss:* C. P. **26**, 1912, 781. — 165. *Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1864, 307. A. A. P. 1864, 766. Verhandl. naturh. med. Verein in Heidelberg. **4**, 1868, 88. — 166. *H. Gerhartz* u. *A. Loewy:* P. A. **155**, 1914, 42. — 167. *K. Landauer:* D. m. W. **46**, 1920, 1416. — 168. *Chr. Lovén:* A. P. 1881, 363. — 169. *J. Bernstein:* P. A. **11**, 1875, 191. — 170. *V. Stern:* P. A. **82**, 1900, 34. — 171. *W. Brünings:* P. A. **93**, 1903, 302. — 172. *Landois:* Mitteil. aus d. naturw. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. **5**, 1874. — 173. *E. F. Herroun* u. *G. F. Yeo:* J. o. P. **6**, 1885, 287. *Mac William:* C. m. W. **25**, 1887, 657. — 174. *F. Schenck:* P. A. **79**, 1900, 333. — 175. *Wulff:* Diss. Würzburg 1896. — 176. *C. G. Santesson:* S. A. **5**, 1895, 394. **11**, 1901, 333. — 177. *Verworn:* Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909, S. 557. — 178. *J. Ranke:* A. A. P. 1863, 422. 1864, 320. C. m. W. **3**, 1865, 18, 577. Tetanus, Leipzig 1865, S. 327. — 179. *A. Mosso:* A. P. 1890, 89. Die Ermüdung, Leipzig 1892. — 180. *Kronecker:* Monatsb. d. Berl. Akad. 1870, 629. L. B. 1871, 690. — 181. *Tiegel:* L. B. 1875, 81. — 182. *A. Rollett:* P. A. **71**, 1898, 209. C. P. **13**, 1900, 721. **14**, 1900, 435. — 183. *A. Lohmann:* P. A. **91**, 1902, 338. **92**, 1902, 387. — 184. *P. Jensen:* P. A. **86**, 1901, 47. — 185. *H. Ruge:* A. P. 1901, 466. — 186. *E. Palmén* u. *D. Rancken:* S. A. **21**, 1909, 383. — 187. *K. Taskinen:* S. A. **23**, 1910, 1. — 188. *M. Gildemeister:* P. A. **135**, 1910, 366. — 189. *Th. Leber:* Z. r. M. (3) **18**, 1863, 262. — 190. *R. Heidenhain;* P. A. **2**, 1869, 423. — 191. *Harless:* Sitz.-Ber. d. bayr. Akad. 1861, 43. — 192. *N. B. Eddy* u. *A. W. Downs:* A. J. P. **56**, 1921, 182. — 193. *J. Prantner* u. *R. Stowasser:* C. i. M. **20**, 1899, 169. — 194. *Schumburg:* A. P. 1896, 537. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie **2**, 1899, Heft 3. — 195. *G. Embden, E. Grafe* u. *E. Schmitz:* Z. ph. Ch. **113**, 1921, 67. — 196. *Benedicenti*: M. U. **16**, 1896, 170. — 197. *J. C. Th. Scheffer:* A. P. P. **44**, 1900, 24. — 198. *L. Schnyder:* P. A. **93**, 1903, 451. — 199. *A. F. Hellsten:* Diss. Leipzig 1904. S. A. **16**, 1904, 139. — 200. *H. Frey:* Alkohol und Muskelermüdung, Leipzig u. Wien 1903. — 201. *A. Durig:* P. A. **113**, 1906, 341. — 202. *A. Maggiora:* A. P. 1890, 191 u. 342. — 203. *B. Zondek:* A. P. 1916, 360. — 204. *P. Lombard:* Americ. journ. of Psychol. Jan. 1890. — 205. *C. Tigerstedt:* S. A. **30**, 1913, 299. — 206. *Th. W. Engelmann:* L. Hermanns Handb. d. Physiol, **I**, 1, 1879, 343. — 207. *P. Jensen:* E. P. **I**, 2, 1902, 1. — 208. *Pütter:* E. P. **II**, 2, 1903, 1. — 209. *A. Pütter:* A. P. 1900, Suppl., 243. — 210. *H. Kraft:* P. A. **47**, 1890, 196. — 211. *M. Verworn:* P. A. **48**, 1891, 149. — 212. *J. Gray:* Quart. journ. of microscop. science **64**, 1920, 345. P. R. S. **93 B**, 1922, 104 u. 122. — 213. *Martius:* A. P. 1884, 456. — 214. *G. Weinland:* P. A. **58**, 1894, 105.

225. Mechanik der Knochen und ihrer Verbindungen. [1]

Innere Architektur der Knochen.

I. Die **Knochen** — zeigen in der Spongiosa eine innere Architektur, die aus senkrecht aufeinander gerichteten Druck- und Zugbälkchen genau nach Maßgabe derjenigen Linien zusammengesetzt ist, welche die graphische Statik zur Darstellung der Kräfte in belasteten

Balken von der gegebenen Form konstruiert. Sie ist daher der Aufgabe des Knochens so vollkommen angepaßt, daß sie die größte Leistungsfähigkeit als Stützapparat mit dem geringsten Materialaufwand verbindet (*G. H. Meyer*[2], *Jul. Wolff*[3], *H. Triepel*[4]). Bei veränderter Beanspruchung (z. B. nach pathologischer Veränderung der Form des Knochens) ändert sich auch die Knochenstruktur im Sinne der Anpassung an die veränderten Verhältnisse.

Chemische Zusammensetzung.

Chemische Zusammensetzung der Knochen. — Die Knochensubstanz setzt sich aus der organischen Grundsubstanz (30—50%) und den darin eingelagerten anorganischen Salzen (Knochenerde) zusammen. Die organische Grundsubstanz besteht größtenteils aus dem Ossein (= Kollagen, S. 18), daneben kommen aber noch geringe Mengen anderer Eiweißkörper vor (*Hawk* u. *Gies*[5]). Die Knochenerde enthält hauptsächlich Calcium und Phosphorsäure, daneben auch Kohlensäure und geringe Mengen von Magnesium, Chlor, Fluor, Kalium, Natrium (*Gabriel*[6], *Aron*[7]). Über die Art der Bindung der anorganischen Bestandteile aneinander herrscht noch keine Übereinstimmung, vgl. *Gassmann*.[8] — Über die Zusammensetzung der Zahnsubstanz s. S. 230.

Gelenke.

II. Die **Gelenke** sind mit einer Schicht hyalinen Knorpels überzogen, die durch ihre Elastizität die auf die Knochen übertragenen Erschütterungen mäßigt; die Knorpelüberzüge sind da am dicksten, wo sie dem stärksten Druck ausgesetzt sind. Die Oberfläche der Gelenkknorpel ist glatt und ermöglicht so die gleitende Bewegung der Flächen gegeneinander. An der äußeren Grenzlinie der Knorpel entspringt die Gelenkkapsel, die in Gestalt eines Sackes die knorpeligen Enden einschließt. Im Innern ist die Kapsel von der Synovialmembran überzogen, welche die klebrig-schlüpfrige Synovia absondert; diese erleichtert die geschmeidige Bewegung der Flächen. Die äußere Fläche der Gelenkkapsel ist vielfältig mit fibrösen Bändern belegt, die teils als Verstärkungs-, teils als Hemmungsbänder funktionieren. Zu den Hemmungsvorrichtungen an den Gelenken gehören auch die „Knochenausschläge", z. B. der Processus coronoideus ulnae, der die Flexion des Vorderarmes nur bis zur spitzwinkligen Beugung zuläßt, ferner das Olecranon, das die Hyperextension im Ellbogengelenk verhindert. Eine sehr wichtige Rolle bei der Hemmung der Gelenkbewegungen haben schließlich die Muskeln (vgl. S. 549). — Das dauernde Zusammenhalten der Gelenkflächen wird bedingt — 1. durch die Adhäsion der mit der Synovia aufeinander geriebenen, glatten Knorpelflächen, — 2. durch die äußeren Kapselbänder, — 3. durch die elastische Spannung und die Contraction der Muskeln, — 4. durch den Luftdruck (vgl. S. 555).

Nach dem Bewegungsmodus kann man folgende Arten der Gelenke unterscheiden:

Einachsige Gelenke. Scharniergelenk.

1. Gelenke mit Drehbewegung um eine Achse. — a) Das Scharniergelenk (Ginglymus). Die eine Gelenkfläche stellt einen Abschnitt eines Cylinders oder Kegels dar, auf dem die andere mit entsprechender Höhlung nur um eine Achse (die des Cylinders oder Kegels) bei der Beugung oder Streckung im Gelenke sich bewegt. Beispiele: Die Finger- und Zehengelenke. Stets finden sich seitlich starke Hilfsbänder, die ein seitliches Einknicken des Gelenkes verhindern.

Das Schrauben-Scharniergelenk.

Eine Modifikation des Scharniergelenkes ist das Schrauben-Scharniergelenk, z. B. das Humero-Ulnargelenk: streng genommen findet nämlich nicht einfache Beugung und Streckung im Ellenbogengelenke statt, sondern es schraubt sich die Ulna auf der Rotula humeri wie eine Schraubenmutter auf der Schraubenachse (*vgl. Hultkrantz*[9]); — am rechten Humerus ist die Schraube rechts gewunden, am linken links. Auch das Sprunggelenk gehört hierher: die Schraubenmutter ist die Tibialfläche; das rechte Gelenk gleicht einer linksgewundenen, das linke einer rechtsgewundenen Schraube.

Das Drehgelenk.

b) Das Drehgelenk (Rotatio), z. B. das Gelenk zwischen Atlas und dem die Drehachse enthaltenden Dens epistrophei. — Das Pronations- und Supinationsgelenk des Unterarms hat seine Drehachse von der Mitte der Fovea des Radiusköpfchens bis zum Processus styloideus ulnae. An der Bildung dieses Gelenkes nehmen zwei Gelenke teil: oben die Gelenkverbindung zwischen der Circumferentia articularis des Radiusköpfchens und dem entsprechenden oberen Ulna-Ausschnitt und unten das Gelenk zwischen Capitulum ulnae und dem seitlichen unteren Radius-Ausschnitt.

Das Spiralgelenk.

2. Gelenke mit Bewegung auf spiraliger Gelenkfläche (Spiralgelenke). — Hierher gehört vor allem das Kniegelenk (*Langer*[10]). Die von vorn nach hinten gewölbten Kondylen des Femur zeigen im

sagittalen Schnitte ihrer Gelenkfläche eine Spirale, deren Mittelpunkt mehr im hinteren Teile des Kondylus liegt und deren Radius vector von hinten nach unten und vorn zunimmt. Das Gelenk gestattet zunächst Flexion und Extension. Die starken beiderseitigen Ligamenta lateralia entspringen an den Kondylen des Femur, entsprechend dem Mittelpunkte der Spirale und inserieren sich an Capitulum fibulae und Condylus medialis tibiae. Bei starker Flexion im Kniegelenke sind die Seitenbänder erschlafft und daher der Unterschenkel gegen den Oberschenkel beweglich (s. unten); bei zunehmender Streckung spannen sie sich an und sichern in der stärksten Extension als völlig gespannte Stränge die seitliche Fixation im Kniegelenke. Entsprechend der spiraligen Gestalt der Gelenkflächen geschieht Beugung und Streckung nicht um eine Achse, sondern die Achse rückt stets mit den Berührungspunkten fort: die Achse legt einen Weg zurück, der ebenfalls eine Spirale ist. Stärkste Beugung und Streckung umfassen ungefähr 145°.

Die Streck- und Beugebewegung im Knie ist noch dadurch kompliziert, daß mit derselben regelmäßig unwillkürlich eine Rollung des Unterschenkels (Pronation resp. Supination) verbunden ist (*Braune* u. *Fischer*[11]). Beim Übergang von der Streck- in die Beugestellung findet zunächst eine Einwärtsrollung (Pronation) statt, die bei einer Beugung von 20° einen Wert von 6° erreicht; bei weiterer Beugung tritt dann Auswärtsrollung (Supination) ein, die bei 90° Beugung wieder 6° beträgt, so daß die vorhergegangene Einwärtsrollung nun wieder ausgeglichen ist. — Willkürlich kann in der Beugestellung der Unterschenkel einwärts und auswärts gerollt werden, nach beiden Seiten ungefähr gleich weit; der gesamte Umfang der Bewegung beträgt etwa 25° (*R. du Bois-Reymond*[12]); in der Streckstellung dagegen (s. oben) ist der Unterschenkel nicht beweglich.

Zweiachsige Gelenke.

3. Gelenke mit Drehbewegung um zwei Achsen. — a) Die Gelenke besitzen in den zwei senkrecht sich schneidenden Achsen eine verschieden starke, aber in gleichem Sinne verlaufende Krümmung: z. B. das Atlanto-Occipital-Gelenk oder das Handgelenk, in denen also sowohl Beugung und Streckung, als auch seitliche Neigung möglich ist. — b) Die Gelenke besitzen eine, in den beiden sich senkrecht schneidenden Achsen in ungleichem Sinne verlaufende Krümmungsfläche. Hierher gehört das Sattelgelenk, dessen Fläche in der Richtung der einen Achse konkav, in der der anderen konvex ist, z. B. das Gelenk zwischen Os multangulum majus und dem Metacarpus pollicis. Die Hauptbewegung ist hier: 1. Beugung und Streckung; — 2. Abduction und Adduction. Weiterhin ist in beschränkter Weise noch in allen anderen Richtungen eine Bewegung möglich, so daß vom Daumen ein kegelförmiger Raum umschrieben werden kann. Hierdurch ähnelt das Sattelgelenk einer beschränkten Arthrodie.

Dreiachsige Gelenke.

4. Gelenke mit Drehung um einen festen Punkt: die frei beweglichen Kugelgelenke (Arthrodie). Die eine Gelenkfläche hat annähernd Kugelform, die andere die einer Hohlkugel. Die Typen dieser Gelenke sind das Schulter- und Hüftgelenk. Die Bewegungen können erfolgen: — 1. als pendelnde Bewegung in jeder beliebigen Ebene, — 2. als Rotation um die Längsachse der Extremität und — 3. als Umschreibung des Mantels eines Kegels, dessen Spitze im Drehpunkte des Gelenkes liegt und dessen Mantelfläche von der Extremität selbst umschrieben wird.

Beschränkte Arthrodien.

Als beschränkte Arthrodien — bezeichnet man kugelige Gelenke mit beschränkteren Exkursionsweiten der Bewegung, denen überdies noch die Rotation um die Längsachse abgeht. Hierher gehören z. B. die Metacarpo-Phalangeal-Gelenke.

Straffe Gelenke.

5. Straffe Gelenke — (Amphiarthrosis) sind charakterisiert durch ihre zwar nach allen Richtungen hin möglichen, aber sehr unergiebigen Bewegungen, infolge der sehr kurzen und unnachgiebigen äußeren Gelenkbänder. Die Gelenkflächen, beide meist gleich

groß, weichen nur wenig von der Ebene ab. Beispiele liefern die Verbindungen der Hand- und Fußwurzelknochen untereinander.

Symphysen. III. Die Symphysen, — Synchondrosen — und Syndesmosen, die Zusammenfügungen der Knochen ohne Bildung einer Gelenkhöhle darstellen, sind zwar nach allen Richtungen, aber nur äußerst wenig beweglich.

Nähte. IV. Die Nähte — (Suturae) fügen die Knochen ohne jegliche Beweglichkeit zusammen. Die physiologische Bedeutung der Naht liegt darin, daß an ihren Rändern die Knochen zu wachsen vermögen, daß also der von den Knochen umschlossene Hohlraum sich ausdehnen kann.

226. Anordnung und Wirkung der Muskeln im Körper.

Von der Gesamtmasse des Körpers sind 45% Muskelsubstanz. Die Muskulatur der rechten Körperseite ist schwerer als die der linken (*Ed. Weber*[18]).

Anordnung der Muskeln.

A. Muskeln ohne bestimmten Ursprung und Ansatz.

Die Hohlmuskeln. 1. Die Hohlmuskeln, — entweder kugelige, eiförmige, unregelmäßige Hohlräume umschließend (Harn-, Samen-, Gallenblase, Uterus, Herz), — oder mehr oder weniger cylindrische Kanäle darstellend (Intestinaltractus, muskulöse Drüsengänge, Ureteren, Tuben, Vasa deferentia, Blut- und Lymphgefäße). Die Muskelfasern sind dabei häufig in mehreren Lagen angeordnet, z. B. in longitudinalen, circulären und schrägen Zügen. Bei der Tätigkeit wirken stets alle Schichten durch ihre Contraction im Sinne einer Verkleinerung des gesamten Innenraumes.

Die Sphincteren. 2. Die Sphincteren – umgeben eine Öffnung oder einen kurzen Kanal, die sie bei ihrer Contraction verengern oder fest verschließen: Sph. pupillae, palpebrarum, oris, pylori, ani, cunni, urethrae.

B. Muskeln mit bestimmtem Ursprung und Ansatz.

Muskeln mit festem Ursprung und beweglichem Ansatz. 1. Der Ursprung ist bei der Wirkung des Muskels völlig unbeweglich; — der Verlauf der Muskelfasern bis zum Ansatz gestattet es, daß bei der Contraction der Ansatz in gerader Linie sich dem Ursprung nähert (z. B. Mm. attollens, attrahens und retrahentes auriculae; rhomboidei). — Bei einigen dieser Muskeln verliert sich der Ansatz in ein Weichgebilde, das alsdann dem Zuge folgt (z. B. Mm. azygos uvulae, levator veli palatini, die meisten der von Knochen entspringenden und in die Haut sich ansetzenden Gesichtsmuskeln, Mm. styloglossus, stylopharyngeus u. a.).

Muskeln mit gebogenem Verlaufe. Manche Muskeln erleiden im Verlaufe ihrer Fasern oder ihrer Sehnen Abweichungen aus der geraden Richtung, sei es in leichter Biegung (z. B. Mm. occipitalis, frontalis, levator palpebrae superioris), oder in winkliger Umbiegung der Sehne um einen festen Vorsprung, wobei der Muskelzug eine völlig andere Richtung erfährt, nämlich so, als wirke der Muskel von diesem Vorsprung aus direkt auf seinen Ansatz (z. B. Mm. obliquus oculi superior, tensor tympani, tensor veli palatini, obturator internus).

Winkelig abweichende Richtung.

Muskeln mit beweglichem Ursprung und Ansatz. 2. Ursprung und Ansatz sind beide beweglich. — In diesem Falle verhalten sich die Bewegungen beider Punkte umgekehrt, wie die Widerstände, die bei ihrer Bewegung zu überwinden sind. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Widerstände oft willkürlich, bald am Ursprunge, bald am Ansatze vergrößert werden können. So wirkt z. B. der M. sternocleido-mastoideus bald den Kopf drehend und neigend, bald (bei fixiertem Kopfe) hebend auf den Brustkorb, der M. pectoralis minor bald als Ein- und Abwärtszieher der Schulter, bald (bei Fixierung der Schulter) als Heber der 3.—5. Rippe (S. 194).

Wirkung der Muskeln.

1. Viele Muskeln der Extremitäten wirken auf die langen Knochen wie auf Hebel, und zwar: — a) auf einarmige Hebel, bei denen also der Ansatz des Muskels und der Belastungspunkt auf derselben Seite des Drehpunktes liegen, z. B. Mm. biceps, deltoideus. Der Angriffspunkt des Muskels liegt hierbei oft sehr nahe dem Drehpunkte; hierdurch wird bei der Contraction des Muskels die Schnelligkeit der Bewegung am Ende des Hebelarmes sehr vergrößert (z. B. hat die Hand beim Wurf eine Geschwindigkeit bis zu mehr als 22 *m* in 1 Sekunde), aber an Kraft wird hierdurch eingebüßt. Die Anordnung hat jedoch den Vorteil, daß bei der geringeren Verkürzung des Muskels seine Kraft weniger verkleinert wird, als es bei bedeutender Verkürzung der Fall sein müßte (§ 220. I. 3). — b) Die Muskeln wirken auf die Knochen wie auf zweiarmige Hebel, bei denen der Angriffspunkt der Kraft (Muskelansatz) auf der anderen Seite des Drehpunktes liegt, als der Angriffspunkt der Last: z. B. M. triceps, die Wadenmuskeln.

Wirkung der Muskeln auf die Knochen als einarmige Hebel.

Wirkung auf zweiarmige Hebel.

Die Kraft, mit der ein Muskel bei der Contraction bewegend auf den Knochen wirkt, ergibt sich nach den Hebelgesetzen. Die Wirkung einer Kraft oder Last auf einen Hebel wird ausgedrückt durch das statische resp. Drehungsmoment der Kraft oder Last: das Produkt aus der Größe der Kraft oder Last und dem senkrechten Abstand ihrer Richtung vom Drehpunkte des Hebels. Wirkt auf einen Hebel eine Kraft und eine Last ein, so ist Gleichgewicht vorhanden, wenn die statischen Momente der Kraft und der Last gleich sind oder wenn sich Kraft und Last umgekehrt verhalten, wie ihre senkrechten Entfernungen vom Drehpunkte. Wird ein Knochen durch einen Muskel bewegt, so ändert sich bei den verschiedenen Stellungen des Knochens auch die Richtung des Muskelzuges zu demselben und damit der Abstand vom Gelenk: die Kraft, mit welcher der Muskel auf den Knochen einwirkt, wird daher je nach der Stellung desselben verschieden groß sein. In Fig. 129. *I* sei $B\,x$ der Humerus, $x\,Z$ der Radius, $A\,y$ die Richtung des Bicepszuges. In dieser Stellung würde das statische Moment, mit dem der Biceps auf den Radius wirkt, gleich sein dem Produkt aus der Größe des Bicepszuges A und der senkrechten Entfernung der Richtung des Bicepszuges vom Drehpunkt $y\,x$; also $= A\,.\,y\,x$. Befindet sich dagegen der Radius in der Stellung $x\,C$, so ist die Richtung des Bicepszuges jetzt $A_1\,o$, ihre Entfernung vom Drehpunkt $o\,x$, die Größe des Bicepszuges sei A_1, also das statische Moment $A_1\,.\,o\,x$. Nimmt man die Kraft des Biceps A stets als gleich an (was in Wirklichkeit allerdings nicht zutrifft, da mit zunehmender Verkürzung die weitere Verkürzungskraft des Muskels immer mehr abnimmt, vgl. § 220. I, 3), so wäre offenbar $A\,.\,y\,x > A_1\,.\,o\,x$; d. h. die Kraft, mit der der Muskel bewegend auf den Knochen wirkt, wäre am größten, wenn die Richtung des Muskelzuges senkrecht auf der Richtung des Knochens steht, dagegen umso kleiner, je mehr sich die Richtung des Muskelzuges der des Knochens nähert. Wirkte auf das Ende des Radius eine Last P, so würde Gleichgewicht vorhanden sein, wenn $P\,.\,x\,Z = A\,.\,y\,x$, resp. für die Richtung des Radius $x\,C$, wenn $P_1\,.\,v\,x = A_1\,.\,o\,x$. — Dasselbe für den zweiarmigen Hebel zeigt Fig. 129. *II*. Es sei $F\,T$ die Tibia, F das Fußgelenk, $M\,C$ der Fuß in horizontaler Stellung, die Kraft der Wadenmuskeln $= a$. Dann ist bei der horizontalen Stellung des Fußes das statische Moment für den Muskelzug der Wadenmuskeln $a\,.\,F\,C$; in der Stellung $R\,S$ des Fußes dagegen $a_1\,.\,F\,c$. Wirkt auf die Spitze des Fußes eine Last p resp. p_1, so würde Gleichgewicht bestehen, wenn $p\,.\,M\,F = a\,.\,F\,C$, resp. für die andere Stellung des Fußes, wenn $p_1\,.\,m\,F = a_1\,.\,F\,c$ wäre. — Fig. *III* zeigt die Verhältnisse für einen Muskel, der über den Winkel eines Scharniergelenkes gespannt ist; $H\,E$ sei der Humerus, E das Ellbogengelenk, $E\,R$ resp. $E\,R_1$ der Radius in verschiedenen Stellungen, $B\,R$ der M. brachioradialis, A die Kraft des Muskels. Dann ist das statische Moment in der Stellung des Radius $E\,R = A\,.\,b\,E$; in der Stellung $E\,R_1$ dagegen $A\,.\,a\,E$. Auch hier ist zu berücksichtigen, daß die Kraft A des Muskels nicht stets gleich ist, sondern mit zunehmender Verkürzung ($B\,R_1 < B\,R$) abnimmt; diese Abnahme der Kraft wird also in gewissem Maße kompensiert durch die Vergrößerung der Entfernung der Richtung des Muskelzuges vom Drehpunkte.

2. Manche Muskeln haben einen doppelten Bewegungseffekt, — den sie für gewöhnlich kombiniert zur Ausführung bringen; z. B. der M. biceps brachii ist Flexor und Supinator des Vorderarmes. Verhindert man durch andere Muskeln, daß eine dieser Bewegungen aus-

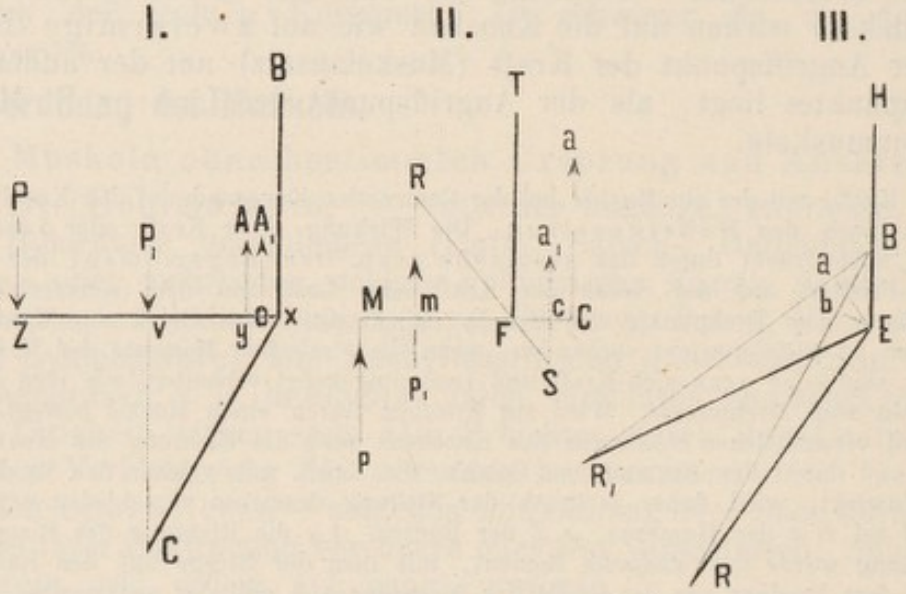
Muskeln mit doppeltem Bewegungseffekt.

geführt wird, so beteiligt sich der Muskel auch nicht bei Ausführung der anderen.

Proniert man stark den Vorderarm und beugt ihn in dieser Stellung, so bleibt der Biceps unbeteiligt; bei straff gestrecktem Ellbogen supiniert nur der M. supinator brevis, nicht der Biceps. — Der M. masseter hebt den Unterkiefer und zieht ihn zugleich nach vorn. Wird der gesenkte Kiefer jedoch sehr stark rückwärts gezogen gehalten, so beteiligt sich an der nun erfolgenden Hebung des Kiefers der Masseter nicht. — Der M. temporalis hebt den Kiefer und zieht ihn zugleich rückwärts. Wird der gesenkte Kiefer in stark vorgezogener Stellung gehoben, so beteiligt sich der M. temporalis nicht an der Hebung (§ 102a).

Ein eingelenkiger Muskel wirkt nicht nur auf das Gelenk, über das er hinwegzieht, sondern kann auch Bewegungen in den Nachbargelenken hervorbringen, und

Fig. 129.



Schemata der Wirkung der Muskeln auf die Knochen.

zwar bewirkt er in einem Nachbargelenk in der Regel die entgegengesetzte Drehung als in demjenigen Gelenke, über das er hinweggeht.[5] Es bewirkt z. B. der M. brachialis internus außer der Beugung im Ellenbogengelenk eine Rückwärtsstreckung im Schultergelenk (*O. Fischer*[14]).

Zwei- oder vielgelenkige Muskeln.

3. Zwei- oder vielgelenkige Muskeln (vgl. *v. Baeyer*[15]) — nennt man diejenigen, die ihren Verlauf vom Ursprung bis zum Ansatz über 2 oder mehrere Gelenke hinweg nehmen. Bei ihnen erleidet entweder die Richtung der Sehnen in gewissen Stellungen einen von der geraden Richtung abweichenden Verlauf, wie z. B. die der Extensoren und Flexoren der Finger und Zehen bei der Beugung, — oder die Richtung bleibt stets eine gerade, wie z. B. beim M. gastrocnemius. Die Muskeln dieser Gruppe bieten folgende eigenartige Verhältnisse dar: — a) die Erscheinung

Aktive Insuffizienz.

der sogenannten aktiven Insuffizienz (*Hueter*[16], *Henke*[17]). Werden durch Stellungen der Gelenke, über die der Muskel hinwegläuft, dessen Ansatz und Ursprung zu sehr genähert, so kann es hierdurch kommen, daß der Muskel sich so sehr zusammenziehen müßte, bevor er zur Wirkung kommt, daß von demjenigen Verkürzungsgrade an, von dem er erst wirksam sein könnte, eine fernere aktive Verkürzung nicht mehr möglich ist: z. B. kann bei spitzwinkeliger Kniestellung der M. gastrocnemius eine Plantarflexion des Fußes überhaupt nicht mehr vollführen; den Zug an der Achillessehne vollzieht allein der M. soleus; — b) die

Passive Insuffizienz.

passive Insuffizienz (*Hueter*[16], *Henke*[17]). Es kann bei gewissen Gelenkstellungen

ein Muskel bereits so sehr gedehnt und gespannt sein, daß er von dieser Stellung aus gewisse Bewegungen anderer Muskeln wie ein Zügel hemmend beschränkt; z. B. ist der M. gastrocnemius zu kurz, um bei Streckung im Knie die höchste Dorsalflexion des Fußes zu gestatten. — Die vom Tuber ischii entspringenden, langen Beuger des Unterschenkels sind zu kurz, um bei spitzwinkliger Beugung im Hüftgelenk volle Streckung im Kniegelenk zu gestatten. — Die Strecksehnen der Finger sind zu kurz, um bei stärkster Beugung im Handgelenk noch dazu stärkste Beugung der Fingerglieder zuzulassen.

Bewegung der zwischenliegenden Knochen.

Die Bewegungen, die durch zwei- (und mehr-) gelenkige Muskeln hervorgebracht werden können, gestalten sich sehr kompliziert, da der Muskelzug, indem er auf die Ansatzpunkte wirkt, gleichzeitig den mittleren Knochen bewegen kann. So zeigt z. B. der herabhängende Arm, daß, wenn der Unterarm im Ellbogengelenk bewegt wird, auch der Oberarm eine Ortsveränderung erfährt: der lange Kopf des Biceps strebt zwischen Streckstellung und rechtwinkliger Stellung im Ellbogengelenk den Oberarm nach rückwärts zu drehen, — in der Stellung stärkerer Beugung jedoch nach vorwärts. Durch die Bewegung des mittleren Knochens werden aber die Gelenkpunkte verschoben; die Knochen werden sich also nicht um feste Punkte drehen, sondern der Drehpunkt kann sich während der Bewegung ändern. Die Drehungen, die ein zweigelenkiger Muskel an den drei Gliedern einer zweigelenkigen Knochenreihe hervorbringen kann, sind von *O. Fischer* [18] eingehend studiert worden.

Die Mitbewegung des mittleren Knochens beeinträchtigt die Stärke der Hauptbewegung und umgekehrt fällt die Hauptwirkung am stärksten aus, wenn jene Mitbewegung gehemmt wird. Die Muskeln, die diese Hemmung ausführen, nennt *H. E. Hering* [19] „Pseudoantagonisten". Unwillkürlich treten sie bei jeder Bewegung in Tätigkeit, um die Mitbewegung einzuschränken.

Synergeten.

Synergeten — nennt man solche Muskeln, die gemeinsam einem gewissen Bewegungsmodus dienen: z. B. die Flexoren des Unterschenkels, die Wadenmuskeln, die Bauchmuskeln und das Zwerchfell als Verkleinerer des Bauchraumes (bei der Bauchpresse), — die Inspiratoren und die Exspiratoren.

Antagonisten.

Antagonisten — heißen solche Muskeln, die bei ihrer Tätigkeit die entgegengesetzte Wirkung haben. So sind Antagonisten: — Beuger und Strecker, — Pronatoren und Supinatoren, — Adductoren und Abductoren, — Levatoren und Depressoren, — Sphincteren und Dilatatoren, — Inspiratoren und Exspiratoren.

Unwillkürlich gewählte Anfangsstellungen der Muskeln bei den Bewegungen.

Unwillkürlich pflegen wir, wenn es sich darum handelt, die größte Kraftleistung eines Muskels zu vollbringen, diesen vorher in den Zustand möglichster Dehnung zu versetzen („Ausholen"), da von dieser aus der Muskel der größten Kraftentfaltung fähig ist (§ 220. I. 3). Umgekehrt wird bei zarten, möglichst kraftlosen Bewegungen eine Stellung gewählt, in welcher der betreffende Muskel sich bereits in größerer Verkürzung befindet.

227. Turnen, Heilgymnastik, Massage.

Pathologische Abweichungen der Bewegungsfunktionen.

Turnen.

Die systematische Tätigkeit der Muskeln, wie sie im Turnen geübt wird, vergrößert die Muskelmasse und befähigt sie zu größerer Leistung. Die Übung (vgl. S. 529) beschränkt sich dabei nicht nur auf die Muskeln selbst, sondern erstreckt sich auch auf das centrale Nervensystem, das die Bewegungsimpulse in der zur richtigen Ausführung der turnerischen Übungen erforderlichen Koordination abgeben muß. Mit der Vermehrung der

Muskelmasse steigt die Blutmenge und zugleich werden die Knochen; Sehnen und Bänder widerstandsfähiger. Da die Blutversorgung des tätigen Muskels sehr vergrößert ist, so bewirkt das Turnen eine allgemeine Hebung des Kreislaufes und der Herztätigkeit. Da ferner der tätige Muskel viel O verbraucht und reichlich CO_2 produziert, so wird die Atmung durch das Turnen lebhaft angeregt. Die gesamte Steigerung des Stoffwechsels gibt das Gefühl des Wohlseins und der Kraft, beschränkt krankhafte Reizung und Neigung zur Ermüdung.

Schwedische Heilgymnastik. Durch die schwedische Heilgymnastik — sucht man bei Menschen, die an einer Schwäche gewisser Muskeln oder Muskelgruppen leiden und infolgedessen Difformitäten in der Haltung des Skelettes zeigen, diese Muskeln systematisch zu kräftigen. Es werden die Bewegungen dieser Muskeln besonders geübt, indem man ihnen passende Widerstände darbietet, die der sich Übende entweder überwinden soll oder gegen die er ankämpft, ohne sie zu überwinden.

Massage. Auch die Massage: das Kneten, Drücken und Streichen der Muskeln befördert den Blutlauf in ihnen und begünstigt die normale Ausbildung der Muskelsubstanz; sie kann daher mit Vorteil an solchen Muskeln angewendet werden, die durch Krankheit so weit geschwächt sind, daß eine selbständige systematische Übung durch Turnen oder Gymnastik nicht mehr mit Erfolg betrieben werden kann.

Pathologisches. Störungen der normalen Bewegungen kommen teils an dem passiven Bewegungsapparate (Knochen, Gelenke, Bänder, Aponeurosen), teils an dem aktiven (Muskeln nebst Sehnen und motorische Nerven) zur Beobachtung.

Störungen der passiven Bewegungsorgane. Brüche, cariöse und nekrotische Zerstörungen, ferner Entzündungen, welche die Bewegungen der Knochen schmerzhaft machen, beeinträchtigen die Bewegungen oder machen sie sogar völlig unmöglich. Ähnlich wirken Ausrenkungen oder Entzündungen der Gelenke, Erschlaffungen der Gelenkverbindungen oder feste Verwachsungen der Gelenkenden (Ankylose) oder der das Gelenk umgebenden Bänder und Weichteile. Abweichungen von der normalen Funktion können ferner bedingt sein durch abnorme Krümmungen der Knochen, Anschwellungen (Hyperostose) oder Auswüchse (Exostose). — Zu den abnormen, oft vorkommenden Stellungen der Skeletteile gehören die Verbiegungen der Wirbelsäule nach der Seite (Skoliosis), nach hinten (Kyphosis) oder nach vorn (Lordosis); sie bringen auch Störungen der Atembewegungen mit sich. — An den Unterextremitäten, welche die Last des Körpers zu tragen haben, bildet sich zumal bei schlaffen, langgewachsenen jugendlichen Individuen, die vorwiegend stehendes Gewerbe treiben, das Genu valgum (Bäckerbein) aus. Die umgekehrte Biegung der Beine, Genu varum (Säbelbein), ist vornehmlich Folge rachitischer Erkrankung. — Der Plattfuß (Pes valgus) beruht auf einer Niederpressung des Fußgewölbes, das nun nicht mehr auf seinen normalen Stützpunkten ruht. Dabei liegen vielfach dieselben Ursachen wie bei dem Genu valgum zugrunde. Die Bänder der kleinen Gelenke der Fußwurzeln sind gedehnt, die Längsachsen der Füße sind meist stark nach außen gerichtet. Der innere Fußrand ist dem Boden mehr zugewendet, Schmerzen im Fuße und an den Malleolen machen das Gehen und Stehen beschwerlich. Der Klumpfuß (Pes varus), bei dem der innere Fußrand emporgehoben und die Fußspitze aufwärts und nach innen gewendet ist, beruht auf einer fötalen Hemmungsbildung. Alle Kinder werden mit sehr geringem Grade dieser Stellung geboren. Der Spitzfuß (Pes equinus), bei dem die Fußspitze, und der Hackenfuß (Pes calcaneus), bei dem der Hacken den Fußboden berühren, beruhen meist auf einer Contractur der diese Stellungen bewirkenden Muskeln oder auf Lähmung ihrer Antagonisten.

Verbiegungen der Wirbelsäule.

Difformitäten der unteren Extremitäten.

Rachitis und Osteomalacie. Bei anhaltendem Mangel von Erdsalzen in der Nahrung verarmt das Skelett an diesen; die Knochen werden dünn, durchsichtig, sogar biegsam. Wenn in den wachsenden Knochen nicht normalerweise Kalksalze abgelagert werden, so entsteht die Rachitis (vgl. S. 355) der Kinder und die identische Lähme junger Haustiere. Anderseits können auch die bereits ausgebildeten Knochen späterhin wieder ihre Kalksalze bis zu $^1/_2$ oder $^1/_3$ verlieren und dadurch brüchig und weich werden (Osteomalacie); die Erkrankung steht in einem nicht näher erkannten Zusammenhang mit dem weiblichen Sexualapparat, Entfernung der Ovarien vermag die Osteomalacie günstig zu beeinflussen. Ein gewisser geringer Grad der Knochenbrüchigkeit ist dem Greisenalter eigentümlich.

Pathologische Abweichungen an den Muskeln. Muskeln (und Knochen), die aus irgend einem Grunde nicht arbeiten, verfallen der Atrophie. Ein gewisser Grad der Muskelatrophie tritt normal im Greisenalter ein. — Besonders merkwürdig ist die bedeutende Reduktion (von 1000 auf 350 *g*) der Muskelsubstanz des Uterus nach der Geburt. — Bei der Bleivergiftung verfallen hauptsächlich die Extensoren und Interossei der Atrophie. — Atrophien und Entartungen der Muskeln haben weiterhin Verkürzungen und Verdünnungen der Knochen im Gefolge, an denen sie sich ansetzen.

Durchschneidungen und Lähmungen der motorischen Nerven ziehen Lähmung der Muskeln mit schließlicher Entartung derselben nach sich. Ebenso haben

Entzündungen, Erweichungen oder Sklerose der Ganglienzellen der Vorderhörner oder der motorischen Kerne in der Medulla oblongata Atrophien der mit ihnen in Verbindung stehenden Muskeln zur Folge. Akut treten so die spinale Lähmung und die akute Bulbärparalyse (Paralyse der Medulla oblongata) auf, in chronischem Verlaufe die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse. Die Muskeln und ihre Nerven werden hierbei schmal, welk; die Muskeln zeigen viel Kerne, ihr contractiler Inhalt ist teilweise verfettet, später ganz geschwunden. Das intramuskuläre Bindegewebe ist vermehrt, oft auch das zwischenliegende Fett.

Bei der Pseudohypertrophie oder lipomatösen Muskelatrophie sind die Muskelfasern total atrophisch bei reichlicher Fettentwicklung zwischen den Fasern, ohne daß jedoch die Nerven oder das Rückenmark entartet wären. — Auch der amyloiden Entartung kann der Muskelinhalt anheimfallen, wobei die amyloide Substanz das Gewebe durchdringt und infiltriert. Mitunter zeigen atrophische Muskeln eine tief braunrote Farbe, die wohl von einer Veränderung des Muskelfarbstoffes herrührt. — Muskeln, denen unter krankhaften Verhältnissen dauernd die Bewältigung über die Norm erhöhter Arbeit obliegt, wie der Herzmuskel (S. 118) oder die Muskeln der Blase, des Darmes, zeigen eine Hypertrophie ihres Gewebes.

Spezielle Bewegungslehre.

228. Stehen. — Sitzen.

Stehen.

Stehen ist die durch Muskeltätigkeit gesicherte, senkrechte Gleichgewichtslage des Körpers, bei der die Schwerlinie (d. i. das vom Schwerpunkte des Körpers gefällte Lot) im Bereiche der Unterstützungsfläche den Boden trifft; die Unterstützungsfläche wird gebildet durch die Fläche, mit der die Füße auf dem Boden stehen, und dem zwischen ihnen eingeschlossenen Flächenraum. — Unter den verschiedenen Stellungen soll hier das „Geradestehen" analysiert werden, bei dem nach zwei Richtungen hin Muskeltätigkeit wirksam ist, nämlich: — 1. um den gegliederten Körper zu einer unbeugsamen Säule zu fixieren (zu „steifen"), und — 2. um etwaigen Störungen des Gleichgewichtes durch passenden Muskelzug entgegen zu wirken.

Normalstellung.

Braune u. *Fischer*[18] haben gezeigt, daß es eine Haltung des Körpers gibt (Normalstellung), in der die Schwerlinie abwärts durch die Verbindungslinie der Mittelpunkte beider Hüft-, Knie- und Fußgelenke und aufwärts durch den Schwerpunkt des Rumpfes und des Kopfes hindurchgeht. In dieser Stellung befinden sich alle Körperteile im labilen Gleichgewicht übereinander; einer Muskeltätigkeit zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes bedarf es gar nicht. Diese Stellung wird aber subjektiv als sehr unsicher und unbehaglich empfunden (da bei der geringsten Störung des Gleichgewichtes die Gefahr des Umfallens droht). Bei der „bequemen Haltung" beim Stehen befinden sich die Schwerpunkte der einzelnen Körperabschnitte nicht senkrecht über den Gelenkmittelpunkten, die Schwerlinie verläuft vor der Verbindungslinie beider Fußgelenkmittelpunkte zur Erde. Unter diesen Umständen kommen die folgenden Muskeltätigkeiten in Betracht.

Bequeme Haltung.

Fixation des Kopfes.

1. Die Fixation des Kopfes auf der Wirbelsäule. — Das Hinterhaupt kann sich auf dem Atlas in verschiedener Weise bewegen; am ergiebigsten ist die Nickbewegung. Da der Schwerpunkt des Kopfes 0,5 *cm* vor dem Mittelpunkt des Atlantooccipitalgelenkes liegt, so senkt sich bei Erschlaffung der Muskeln (im Schlafe oder Tode) das Kinn auf die Brust. Die starke Nackenmuskulatur, die von der Wirbelsäule gegen das Hinterhaupt zieht, fixiert den Kopf auf der Wirbelsäule.

Beweglichkeit der Halswirbel.

Die hauptsächlichste Drehbewegung des Kopfes um die vertikale Achse geschieht um den Zahn des Epistropheus. Die Gelenkflächen des 1. und 2. Wirbels sind gegeneinander in der Mitte konvex, nach vorn und nach hinten werden sie etwas niedriger, der Kopf steht daher am höchsten bei der Geradstellung; dreht er sich um den Zahn, so „schraubt"

er sich dabei zugleich etwas herunter. Hierdurch wird bei starker Kopfdrehung eine Zerrung der Medulla vermieden. Beim Stehen bedarf es zur Fixierung dieser Wirbel keiner Muskelaktion, da bei ruhenden Nackenmuskeln und Kopfnickern keine Drehung erfolgen kann.

Fixation der Wirbelsäule.

2. Die Wirbelsäule erfordert an denjenigen Abschnitten eine Fixation durch Muskeln, an denen ihre Beweglichkeit am größten ist: diese sind der Hals- und Lendenteil. Hier bedingen die zahlreichen und starken Muskeln der Halswirbelsäule (namentlich die Nackenmuskeln) und die Lendenmuskeln (namentlich die starken Ursprungsmassen des Extensor dorsi communis, unterstützt vom Quadratus lumborum) die Fixation.

Beweglichkeit der Wirbelsäule.

Die am wenigsten beweglichen Wirbel sind der 3. bis 6. thorakale; das Kreuzbein ist ganz unbeweglich. Für eine gewisse Länge der Säule hängt die Beweglichkeit ab: — a) von der Zahl und Höhe der elastischen Zwischenbandscheiben. Sie sind am zahlreichsten am Halsteil, am dicksten im Lenden- und (relativ auch) im unteren Halsteil. Sie gestatten eine Bewegung nach jeder Richtung hin. Die Intervertebralscheiben haben zusammen den vierten Teil der Höhe der ganzen Wirbelsäule. Durch den Druck des Körpers sinken sie etwas ein: daher ist die Körperlänge des Morgens und nach langem Liegen am größten; b) von der Stellung der Fortsätze. Die stark gesenkten Dornfortsätze der Brustsäule verhindern die Hyperextension. Die Gelenkfortsätze stehen an den Halswirbeln so, daß die Flächen schräg von vorn und oben nach hinten und unten gerichtet sind; dies ermöglicht die relativ freie Bewegung: Drehung, Seitenneigung und Nickbewegung. — Im Brustteile sind die Gelenkflächen der oberen Gelenkfortsätze vertikal und gerade nach vorn, die unteren gerade nach hinten gerichtet, im Lendenteile ist die entsprechende Lage fast vertikal und sagittal.

Fixation von Kopf und Rumpf.

3. Der Schwerpunkt des so abgesteiften Körperteiles (Kopf und Rumpf mit den Armen) liegt am vorderen Rande der unteren Fläche des 11. Brustwirbels (*Braune* u. *Fischer*[20]). Das vom Schwerpunkt gefällte Lot geht ungefähr 0,8 *cm* hinter der Verbindungslinie beider Hüftgelenke zur Erde nieder. Der Rumpf würde somit im Hüftgelenke hintenüber fallen: dies verhindert der M. ileopsoas (Ansatz am Trochanter minor), zum Teil auch der (über der Pfanne aufwärts bis zur Spina anterior inferior entspringende) M. rectus femoris. — Ein seitliches Einknicken im Hüftgelenke wird vorwiegend durch die großen Massen der Glutaei verhindert, die hinten und seitlich Schenkelknochen und Hüftbein fixieren.

Fixation im Kniegelenke.

4. Das abgesteifte Stück der Körpersäule: Kopf, Rumpf mit Armen und Oberschenkeln steht nunmehr auf den Kniegelenken. Der Schwerpunkt des genannten Körperabschnittes liegt dabei vor der Verbindungslinie der Kniegelenke; es würde also in den Kniegelenken der obere Körperabschnitt nach vorn überfallen. Daher ist keine Muskelkraft notwendig, das Knie gestreckt zu halten: tatsächlich ist beim Stehen der Quadriceps vollkommen schlaff und untätig. Vielmehr muß die Muskulatur hinter dem Knie einer Überstreckung entgegenwirken. Das seitliche Einknicken in den Kniegelenken ist schon durch die starken Ligamenta genu lateralia unmöglich gemacht.

Fixation im Fußgelenke.

5. Vom Schwerpunkte des ganzen Körpers, der senkrecht (4,5 *cm*) unterhalb des Promontoriums liegt (*Braune* u. *Fischer*[20]), trifft das Lot etwas vor der die beiden Fußgelenke verbindenden Linie den Boden. Der Körper würde also in diesem Gelenke vornüber fallen. Dies verhindern die Wadenmuskeln, unterstützt von den Muskeln der tiefen Schicht (Tibialis posticus, Zehenbeuger, Peroneus longus et brevis).

Der Fuß und seine Unterstützungspunkte.

6. Die Mittelfuß- und Fußwurzelknochen bilden, durch straffe Bänder vereint, das „Fußgewölbe", das mit dem Tuber calcanei einerseits, den Köpfchen der Metatarsalknochen andrerseits den Boden berührt. Die Körperlast trifft den höchsten Punkt des Fußgewölbes: das Caput tali. Die

Wölbung des Fußes wird nur durch Bänder fixiert. Die Zehen können durch ihr Muskelspiel das Balancieren des Körpers wesentlich unterstützen.

Stoffwechsel beim Stehen.

Beim Stehen sind daher eine große Zahl von Muskeln in Tätigkeit: dauerndes Stehen wirkt daher stark ermüdend. Nach *Zuntz* u. *Katzenstein*[21] beträgt die Erhöhung des Gaswechsels beim Stehen bis zu 22% des Ruhewerts.

Pathologisches: — Beim festen Stehen finden dauernd sehr geringe Schwankungen des Körpers statt; die Sicherheit des Stehens ist um so größer, je geringer diese Schwankungen sind. Man kann sie registrieren durch eine senkrecht auf dem Scheitel befestigte Schreibfeder, welche die Schwankungen auf einer horizontalen Fläche aufzeichnet (vgl. *Leiterstorfer*[22]). Störungen der Sensibilität (Tabes u. dgl.) verursachen starkes Schwanken, ebenso Muskelschwäche, Zittern, — desgleichen Ermüdung, Kälte der Füße, Einwirkung von Anästheticis auf die Fußsohlen.

Sitzen.

Unter Sitzen versteht man die Gleichgewichtslage, bei welcher der Körper auf den Tubera ischii seine Unterstützung findet, auf denen eine nach vorn und hinten wiegende Bewegung stattfinden kann, wie auf den gebogenen Grundhölzern eines Schaukelpferdes. Kopf und Rumpf sind zusammen abgesteift zu einer unbeweglichen Säule, wie beim Stehen; die Muskulatur der unteren Extremitäten befindet sich in Ruhe.

Vordere Sitzlage.

Man hat unterschieden: die vordere Sitzlage, bei der die Schwerlinie vor den Tubera niedergeht. Hierbei stützt sich der Körper entweder gegen einen festen Gegenstand (z. B. mittelst der Arme auf den Tisch), oder gegen die obere Fläche der Oberschenkel. — 2. Die hintere Sitzlage ist durch das Niedergehen der Schwerlinie hinter den Tubera charakterisiert. Das Hintenüberfallen wird hierbei verhindert entweder durch die Rückenlehne (reicht diese bis zum Kopfe hin, so kann auch die Nackenmuskulatur in der Ruhe erschlaffen), — oder durch das Gegengewicht der durch Muskelaktion gestreckten Beine: hierbei kann das Steißbein einen weiteren Stützpunkt bieten, während der Rumpf durch den Ileopsoas und Rectus femoris an die Oberschenkel fixiert ist, die Unterschenkel durch den Extensor quadriceps gestreckt gehalten werden. Meist wird der Schwerpunkt so gelegt, daß die Fersen der Füße einen neuen Unterstützungspunkt abgeben. — 3. Bei der mittleren Sitzlage („Geradesitzen") fällt die Schwerlinie zwischen die Tubera selbst. Die Muskeln der Unterextremitäten sind erschlafft, der abgesteifte Rumpf braucht nur durch leichte Muskelaktion balanciert zu werden, wobei das Hintenüberfallen durch den Ileopsoas und Rectus femoris, das Vornüberfallen durch die Lendenteile der starken Rückenmuskeln verhindert wird. Meist genügt jedoch schon das Balancement des Kopfes zur Erhaltung des Gleichgewichtes.

Hintere Sitzlage.

Geradesitzen.

229. Gehen[23]. — Laufen. — Springen.

Gehen.

Gehen ist die mit möglichst geringer Muskelanstrengung ausgeführte horizontale Fortbewegung durch abwechselnde Tätigkeit beider Beine.

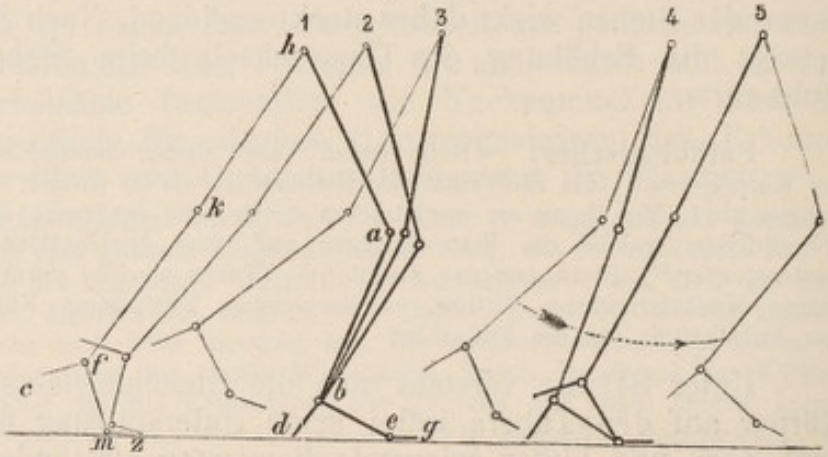
Methode der Untersuchung.

Methode der Untersuchung: Die Gebrüder *Wilhelm* und *Eduard Weber*[24] analysierten 1836 die einzelnen Haltungen des Körpers während der Bewegung des Gehens, Laufens und Springens und zeichneten sie in kontinuierlichen Reihen, die somit ein getreues Bild aller aufeinander folgenden Phasen der Lokomotion darboten. — *Marey*[25] stellte 1872 die zeitlichen Verhältnisse bei der Ortsbewegung fest, indem er (auch bei Tieren) die Gehwerkzeuge mit registrierenden Apparaten versah. — Weiterhin hat er die ursprüngliche *Weber*sche Idee weiter ausgebildet und die einzelnen Bewegungsphasen eines Fußgängers, Läufers, Springers (oder auch sich bewegender Tiere) in ganzen Reihen photographischer Momentaufnahmen mit Hilfe einer revolverartig arbeitenden Camera (Dauer der Aufnahme eines jeden Momentbildes = $^1/_{1000}$ Sekunde) fixiert. Diese Serien geben im Stroboskop die völlig naturgemäße Bewegung wieder und lassen sich auch als „lebende Photographien" durch Projektion mittelst des Kinematographen zur Anschauung bringen (Fig. 131, 132 und 133). *Braune* u. *O. Fischer*[26] führten 1895—1899 eine neue Methode ein, den Bewegungsvorgang beim Gehen mittelst zweiseitiger chronophotographischer Aufnahmen auf ein räumliches Koordinatensystem zu beziehen.

Aktives und passives Bein.

Beim Gehakte sind die Beine abwechselnd tätig: während das eine den Körper trägt („Stützbein“ oder „aktives“ Bein), ist das andere untätig („Hang“-, „Schwing“- oder „passives“ Bein): — es macht somit jedes Bein in regelmäßigem Wechsel eine „aktive“ und eine „passive Phase“ durch. Die Gehbewegung kann nun in folgende Akte zerlegt werden:

Fig. 130.



Phasen der Gehbewegung: Die dicken Linien bezeichnen das aktive, die dünnen Linien das passive Bein. *h* Hüftgelenk; *k. a* Kniegelenk; — *f. b* Fußgelenk; — *c. d* Ferse; — *m. e* Ballen des Mittelfußzehengelenkes; — *z. g* Großzehenspitze.

I Akt des Gehens.

I. Akt (Fig. 130. *2*): — Das aktive Bein steht senkrecht, im Kniegelenke leicht gebeugt, und unterstützt allein den Schwerpunkt des Körpers. Das passive Bein ist völlig gestreckt und berührt nur mit der Großzehenspitze *(z)* den Boden. Diese Beinstellung entspricht einem rechtwinkeligen Dreieck, in dem das aktive Bein und der Boden die beiden Katheten, das passive die Hypotenuse bildet.

II Akt

II. Akt: — Zur Vorbewegung des Rumpfes neigt sich das aktive Bein aus seiner senkrechten (Katheten-) Stellung in eine nach vorn geneigte, schräge Stellung *(3)*. Damit hierbei der Rumpf in gleicher Höhe erhalten bleibt, ist es notwendig, daß sich das aktive Bein verlängert. Dies geschieht zunächst durch völlige Streckung im Knie *(3, 4, 5)*, — sodann aber durch Erhebung der Ferse vom Boden *(4, 5)*, so daß der Fuß auf dem Ballen der Metatarsalköpfchen ruht, — endlich durch Erhebung auf die Großzehenspitze (*2*, dünne Linie). Während sich die Streckung und Vorneigung des aktiven Beines vollzieht, muß das passive Bein mit der Zehenspitze den Boden verlassen *(3)*. Indem es sich nun im Kniegelenke etwas beugt (zum Zweck der Verkürzung), schwingt es nach vorn *(4, 5)*, sein Fuß wird dabei ebenso weit vor den aktiven bewegt, als er bisher hinter ihm stand. Hier angelangt, wird der Fuß aufgesetzt, zuerst mit der Ferse, unmittelbar nachher mit der ganzen Fußsohle (*1, 2*, dicke Linie); — der Schwerpunkt wird auf dieses, nunmehr aktive Bein verlegt, das sich zugleich etwas im Knie gebeugt senkrecht stellt. Hiermit sind wir wieder am Beginne des I. Aktes angelangt. — Die Vorschwingung des passiven Beines war von *Ed.* u. *Wilh. Weber* als eine reine „Pendelbewegung“ aufgefaßt worden, bei der die Muskulatur des Beines ganz untätig sein sollte; *Fischer* hat dagegen die Mitwirkung der Muskulatur des Beines bei der schwingenden Bewegung nachgewiesen.

Abwicklung des Fußes.

Vorschwingung des passiven Beines.

Mitbewegungen am Rumpfe.

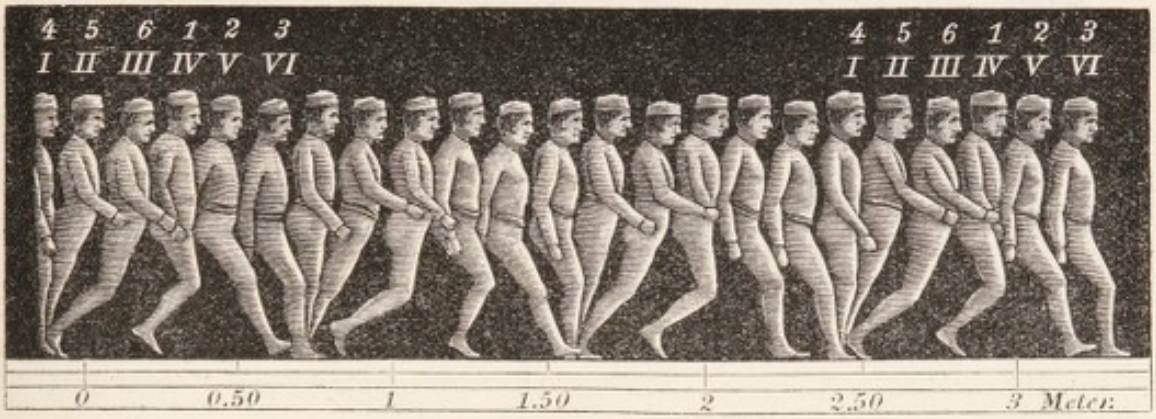
Beim Gehen werden nicht nur an den Beinen Bewegungen ausgeführt, der Rumpf zeigt charakteristische Mitbewegungen: — 1. Er neigt sich jedesmal durch Zug der Glutaei und des Tensor fasciae latae auf das aktive Bein hinüber zur Übertragung des Schwerpunktes, wodurch besonders bei schweren, breitbeckigen und kleinen Personen „der watschelnde Gang“ bedingt wird. — 2. Der Rumpf wird zur Überwindung des Luftwiderstandes (zumal im schnellen Gehen) vornüber geneigt balanciert getragen. — 3. Während des Vorschwingens des passiven Beins macht der Rumpf eine geringe Drehbewegung um

den Kopf des aktiven Femur. Diese Drehung wird jedoch dadurch kompensiert, daß (zumal bei schnellem Gehen) der Arm an derselben Seite des passiven Beines im entgegengesetzten Sinne schwingt, der an der andern Seite aber zugleich im gleichen Sinne wie das passive Bein. — Der Gesamtschwerpunkt des Körpers legt beim Gehen eine sowohl nach oben und unten, wie nach beiden Seiten von der geraden Linie abweichende Bahn zurück; die Hebungen und Senkungen in der vertikalen Richtung betragen im Ganzen 4 *cm*.

Einflüsse auf die Dauer des Schrittes.

Die zeitlichen Verhältnisse des Gehens: — 1. Die Dauer des Schrittes hängt außer von der Länge des Beines ab von der Zeit, innerhalb der beide Füße den Boden zugleich berühren, die man natürlich ganz willkürlich verlängern kann. Beim „Schnellschritt" ist die Zeit = 0, d. h. in demselben Moment, in dem das aktive Bein auf den Boden gesetzt wird, wird auch das passive aufgehoben. — 2. Die Länge

Fig. 131.



Langsamer Gang in Momentbildern photographiert, nach *Marey*. Nur die zugekehrte Seite des Gehenden ist dargestellt. Von der senkrechten Stellung des rechten, aktiven Beines (*I*) erfolgt die ganze Phase der Bewegung dieses Beines in sechs Bildern (*I* bis *VI*); hinter *VI* ist die senkrechte Stellung wieder erreicht. Die arabischen Ziffern bezeichnen die gleichzeitigen, zugehörigen Haltungen des linken Beines in korrespondierender Bezeichnung 1 = *I*, 2 = *II* usw., so daß also z. B. während der Stellung *IV* des rechten Beines gleichzeitig das linke die Position wie *I* hat.

Einflüsse auf die Länge des Schrittes.

(Spannung) des Schrittes, die im Mittel 0,7—0,8 *m* beträgt, muß um so größer sein, je mehr die Länge der Hypotenuse des passiven Beines die der Kathete des aktiven übertrifft. Aus diesem Grunde wird bei größten Schritten das aktive Bein stark verkürzt (durch Kniebeugung), so daß der Rumpf niedriger getragen wird.

Fixation des Schenkelkopfes in der Hüftpfanne.

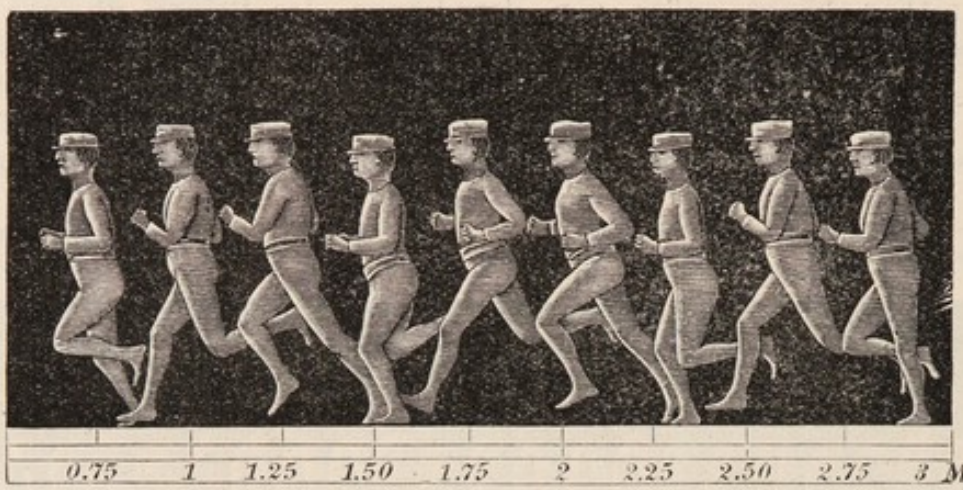
Nach *Ed.* und *Wilh. Weber*[24] wird der Schenkelkopf des passiven Beines lediglich durch den Luftdruck in der Pfanne fixiert, so daß es zum Tragen des ganzen Schenkels keiner Muskeltätigkeit bedarf. Schneidet man alle Muskeln und die Gelenkkapsel durch, so bleibt gleichwohl der Kopf in der Pfanne haften (§ 95). Beim Zug am Schenkel legen sich die Ränder des Limbus cartilagineus der Pfanne ventilartig dicht am Rande des Knorpels des Schenkelkopfes an. Dagegen läßt sofort der Schenkel aus der Pfanne los, sobald durch Anbohren des Pfannengrundes die Luft in die Gelenkhöhle eindringen kann (vgl. *R. du Bois-Reymond*[27], *Fick*[1]).

Energieverbrauch beim Gehen.

Für den Energieverbrauch bei der Fortbewegung von 1 *kg* über 1 *m* horizontalen Weges ist ein Aufwand von 0,55 cal. erforderlich. Bei mäßiger Marschgeschwindigkeit bestehen keine wesentlichen Unterschiede im Energieverbrauch zwischen Personen von verschiedenem Körperbau oder verschiedener Übung. Dagegen ist die Marschgeschwindigkeit, bei der der Energieverbrauch das Minimum zu überschreiten beginnt (ökonomische Maximalgeschwindigkeit) bei verschiedenen Personen wesentlich verschieden; mit steigender Marschgeschwindigkeit nimmt der Umsatz zu, und zwar schneller als die Geschwindigkeit. Ganz analog gestaltet sich der Einfluß wechselnder Belastung beim Gehen. Bis zu einer gewissen Größe der Last (ökonomische Maximalbelastung) wird beim Gehen innerhalb der ökonomischen Maximalgeschwindigkeit die Last meist sogar mit weniger, sonst aber mit gleichem Energieaufwand getragen wie der eigene Körper. Für

das Tragen größerer Lasten wächst der Energieaufwand bei gleicher Geschwindigkeit; steigt die Geschwindigkeit über die ökonomische Maximalgeschwindigkeit, so wird bei gleichzeitiger Zunahme der Last der Energieaufwand in noch höherem Maße gesteigert (*Brezina, Kolmer* u. *Reichel*[28]). Der Energieverbrauch für die Leistung von 1 Meter-Kilogramm Steigarbeit

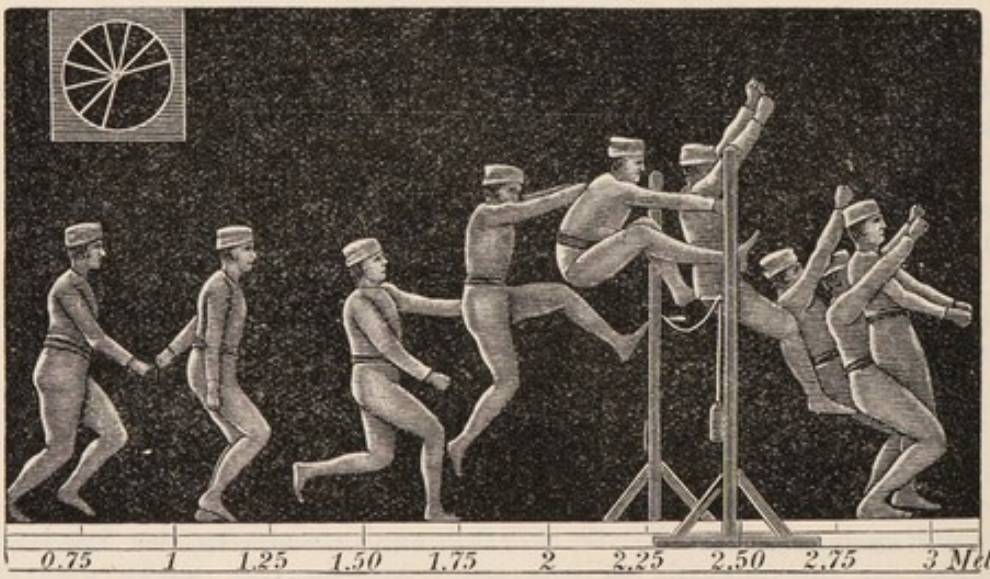
Fig. 132.



Photographische Momentbilder eines Läufers, nach *Marey*. — Zehn Bilder innerhalb einer Sekunde; an der Grundlinie die durchlaufene Strecke in Metern.

beträgt im Mittel im Zustande vollständiger Übung 7,5 cal. entsprechend einem Wirkungsgrad von 31% (*Durig*[29], *N. Zuntz*[30]). (Setzt man nach dem mechanischen Wärmeäquivalent [vgl. S. 6] $427\ kgm = 1$ Cal. $= 1000$ cal., so ist $1\ kgm = \frac{1000}{427} = 2{,}34$ cal. Für die Leistung

Fig. 133.



Hochsprung in photographischen Momentbildern nach *Marey*. Die Bilder decken sich zum Teil, sobald mit dem Niedertreten nach dem Sprunge die Geschwindigkeit der Fortbewegung abnimmt. (Links oben ein Zifferblatt, dessen weißer Radius j³ in $^1/_{12}$ Sekunde sich um einen Raumteil fortbewegt hat.) An der Grundlinie die zurückgelegte Strecke in Metern.

einer mechanischen Arbeit [Steigarbeit] von $1\ kgm = 2{,}34$ cal. muß der Körper aufwenden 7,5 cal. chemischer Energie; der Wirkungsgrad [vgl.§ 220] der dabei tätigen Muskeln ergibt sich also nach dem Ansatz $7{,}5 : 2{,}34 = 100 : x$; $x = 31$.)

Danach erfordert das Gehen auf einer ebenen Straße mit 10% Steigung bei 75 *m* Minutengeschwindigkeit und 80 *kg* Körpergewicht (mit Kleidern) pro Kilometer:

Für die horizontale Fortbewegung von 80 *kg* über 1000 *m*:
80 . 0,55 . 1000 cal. . . . . = 44 Cal.
für die Steigarbeit, 80 *kg* auf 100 *m* gehoben = 8000 *kgm*:
8000 . 7,5 cal. . . . . = 60 „
104 Cal.

also in 1 Minute (= 75 *m*): $\frac{104 . 75}{1000} = 7{,}8$ Cal., also in 1 Stunde: 7,8 . 60 = 468 Cal.

Verbrauch der Tiere beim Gehen.

Bei verschiedenen Tieren ist der Verbrauch für die Horizontalbewegung des eigenen Körpers, bezogen auf 1 *kg* Körpergewicht und 1 *m* Weg, verschieden groß; der Hund braucht fast viermal soviel Energie als das Pferd, der Mensch steht in der Mitte. Die Horizontalbewegung des eigenen Körpers erfordert um so mehr Arbeit, je kleiner das Tier ist, der Arbeits- bzw. Energieaufwand ist annähernd der Körperoberfläche proportional. Dagegen ist der Energieverbrauch bei Steigarbeit, also für das Heben des eigenen Körpers bei verschiedenen Tierarten und Individuen annähernd gleich groß, etwa 35% der aufgewendeten chemischen Energie wird in äußere mechanische Arbeit, der Rest in Wärme umgewandelt (vgl. § 220) (*Zuntz*[31]).

Radfahren.

Der Radfahrer legt dieselbe Strecke in der halben Zeit und mit halbem Kraftverbrauch zurück (bei mittlerer Geschwindigkeit) wie ein Fußgänger. Bei gleichem Stoffverbrauch der Muskeln ist die Anstrengung und der Grad der Ermüdung beim Gehen größer als beim Radeln. Bei langdauerndem Radeln findet (ebenso wie bei langen Märschen) eine Steigerung des Kraftverbrauches für die folgenden Wegeeinheiten statt (bei mittlerer Geschwindigkeit etwa von 20%) (*Leo Zuntz*[32]).

Laufen.

Das Laufen — (Fig. 132) unterscheidet sich vom Schnellschritt dadurch, daß ein Moment existiert, in dem beide Beine vom Boden entfernt sind, der Körper also in der Luft schwebt. Hierzu muß jedes Mal das aktive Bein, indem es sich aus einer mehr gebeugten Stellung kräftig streckt, den Körper in die Höhe schleudern.

Springen.

Beim Sprunge — (Fig. 133) wird der Körper durch möglichst schnelle und kraftvolle Contraction der Beinmuskeln emporgeschnellt, während außerdem durch Muskeltätigkeit für die Wahrung des Gleichgewichtes Sorge getragen wird.

Pathologisches.

Pathologisches. — Abweichungen der Gehbewegungen können von Leiden der Knochen, Gelenke, Bänder, Muskeln und Sehnen, der motorischen und sensiblen Nerven, der Reflexapparate des Rückenmarkes, des Kraftsinnes abhängen. Pathologische Gangarten sind z. B. der spastische, der schwankende oder Zickzackgang, der Gang bei Tabes und Paralysis agitans. Als Abasie und Astasie bezeichnet man ein auf Gehirnaffektion (Hysterie, Hypochondrie, heftige Affekte, Zwangsvorstellung, Schwindel) beruhendes Unvermögen des Gehens und Stehens (alle anderen Bewegungen, auch die der Beine, können dabei völlig kräftig und wohl koordiniert ausgeführt werden).

230. Vergleichendes zur Bewegungslehre.

Muskelkraft der Tiere.

Die **absolute Muskelkraft** — (§ 220. I. 4) ist bei Tieren im allgemeinen nicht erheblich verschieden von der des Menschen. Die größeren Kraftäußerungen, die wir im Tierreiche treffen, beruhen daher auf der Dicke und der Zahl der Muskeln sowie auf den Verschiedenheiten der Hebel- oder Kraftübertragungsvorrichtungen. So sind z. B. die Insekten zu relativ großen Kraftleistungen befähigt; einige derselben vermögen selbst ihr 67faches Gewicht zu schleppen (das Pferd kaum das einfache). Während ferner z. B. der Mensch beim Niederdrücken eines Dynamometers mit einer Hand das 0,70fache seines Körpergewichtes überwindet, überwindet ein Hund beim Heben des Unterkiefers das 8,3fache, ein Krebs beim Zukneifen der Schere das 28,5fache, eine Muschel beim Schließen der Schale das 382fache des Körpergewichtes (*Plateau*[33]).

Stehen der Vierfüßler.

Stehen und Hocken der Vögel.

Das **Stehen** ist bei den Vierfüßlern wegen der viel größeren Unterstützungsfläche erleichtert, die springenden unter ihnen haben dabei eine mehr sitzende Stellung und gebrauchen dazu oft den Schwanz zur Stütze (Känguruh, Eichhörnchen). — Bei den Vögeln findet sich eine mechanische Einrichtung, daß beim Niederducken ihre Zehen

flektiert werden; auf diese Weise vermögen sie sich schlafend auf Zweigen festzuhalten. Dem Storch und Kranich wird das lange Stehen auf einem Bein dadurch erleichtert, daß zur Absteifung des Beins keine Muskeltätigkeit nötig ist, da zur Fixation ein Zapfen der Tibia in eine Vertiefung der Gelenkfläche des Femur eingreift.

Gang der Vierfüßler: Schritt. Beim **Gehen** — der Vierfüßler unterscheidet man den Schritt: die vier Füße werden in vier Tempi, und zwar stets diagonal nacheinander, bewegt, z. B. beim Pferde: rechts vorn, links hinten; links vorn, rechts hinten. Eine Beschleunigung dieser Gangart, so daß diagonal in zwei Tempi die Beine versetzt werden, zugleich mit größerer Erhebung des Körpers, wird Trab genannt. Im Intervall zwischen beiden Hufschlägen schwebt der Körper bei gewöhnlichen Trabern (Pferd) die halbe Zeit des Auftretens in der Luft, beim gestreckten Trab länger. — Galopp: Schwebt ein (rechts) galoppierendes Pferd horizontal in der Luft, so tritt zuerst der linke Hinterhuf nieder. Kurze Zeit später setzen linker Vorder- und rechter Hinterhuf gleichzeitig auf, der rechte Vorderhuf hat den Boden noch nicht erreicht und ist weit nach vorn gerichtet. Der Oberkörper hat bis jetzt noch seine horizontale Richtung innegehalten. Hat aber wenige Momente später der linke Hinterfuß den Boden wieder verlassen, so liegt er höher als der Vorderfuß; gleichzeitig ist jetzt auch der rechte Vorderfuß nieder- und weit nach vorn gesetzt; rechtes Hinter- und linkes Vorderbein sind extrem gestreckt. Im nächsten Moment verlassen auch diese Gliedmaßen den Boden und der Hinterfuß hat hierbei ein solches Übergewicht über den Vorderfuß, daß er weit höher als dieser zu liegen kommt. Der Körper schießt also nach vorn und unten, bis das rechte Vorderbein, das allein noch den Boden berührt, aktiv eingreift und den Körper kräftig vom Boden abstößt. Ist dies geschehen, so schwebt das Pferd wieder in der Luft mit horizontal gerichtetem Körper. Die Längenachse des Pferdeleibes ist beim Galopp zu der Richtung der Bewegung schräg gestellt, einen spitzen Winkel bildend. Im gestreckten Galopp (Karriere), der eigentlich ein fortwährendes Springen ist, kommen z. B. rechtes Hinter- und linkes Vorderbein nicht gleichzeitig zu Boden, sondern ersteres eher. Beim Pferde beträgt hierbei die Geschwindigkeit bis 25 *m* in 1 Sekunde. — Die meisten Raubtiere, Hasen etc. haben als schnelle Gangart nur die Karriere. — Der Paßgang ist eine Modifikation des Schrittes, der manchen Tieren, z. B. Kamel, Giraffe, Elefant, eigen ist, auch unter Pferden (nicht beliebt) und Hunden vorkommt; er besteht darin, daß an derselben Seite die beiden Füße zugleich oder fast gleichzeitig vorgesetzt werden.

Trab. *Galopp.* *Karriere.* *Paßgang.*

Bei den Schlangen bewirken die sich ruderartig hebenden und senkenden Rippen die Fortbewegung des Körpers.

Schwimmen des Menschen. Das **Schwimmen**. — Der Gesamtkörper des Menschen ist durchschnittlich spezifisch etwas schwerer als das Flußwasser, etwas leichter jedoch als das Meerwasser. Beim ruhigen Liegen auf dem Rücken, wobei eventuell nur Mund und Nase über den Wasserspiegel treten, bedarf es zum Verhindern des Untersinkens entweder nur ganz geringer oder auch gar keiner stoßenden Bewegung der Hände nach abwärts. Zur Fortbewegung in dieser Lage genügen schon die Streckung und Adduction der Beine. Beschleunigt wird die Bewegung durch rudernde Schläge der Arme. — Das Schwimmen auf dem Bauche ist deshalb beschwerlicher, weil der über dem Wasser gehaltene Kopf den Körper spezifisch schwerer macht. Das Vorbewegen und Überwasserhalten wird in folgenden drei Tempi vollzogen. Erstes Tempo: Horizontales Rudern der ausgestreckten Arme von vorn bis zur wagrechten Stellung (Fortbewegung); zweites Tempo: Druck der Arme nach unten gegen die Tiefe mit nachfolgendem Anziehen der Ellenbogen an den Leib (Heben des Körpers), dabei Anziehen der gespreizten Beine; drittes Tempo: Vorstoßen der zusammengelegten Arme und zugleich Extension und Adduction der Beine schräg nach hinten und gegen die Tiefe, wodurch sowohl Hebung des Körpers als auch Fortbewegung bewirkt wird.

Schwimmen der Säugetiere. Viele landbewohnende Säuger, deren Körper spezifisch leichter als Wasser ist, bewegen sich gleichsam gehend durch das Wasser, namentlich mittelst der Hinterbeine, während die zugleich abwärts gerichteten Füße der vier Beine als spezifisch schwerste Teile dem Körper die normale Lage sichern. — Die viel im Wasser lebenden Säuger, Reptilien und Amphibien besitzen Schwimmhäute und teilweise einen an den Fischbau erinnernden Ruderschwanz (Biber); die Wale sind in ihrem Körperbau äußerlich den Fischen ähnlich.

Schwimmen der Fische. Bei dem Schwimmen der Fische (*Hesse*[34]) laufen Schlängelungen wellenartig von vorn nach hinten über den Körper fort, jede Schlängelwelle drängt wie ein Ruder das Wasser vor sich her. Die Flossen dienen meist nicht zur Fortbewegung, sondern zur Stabilisierung und Steuerung.

Die Schwimmblase, die bei den meisten Fischen vorkommt (fehlt den Cyclostomen, den Selachiern, aber auch manchen Knochenfischen), ermöglicht es dem Fische, sich unter Veränderung seines spezifischen Gewichtes in verschiedenen Wassertiefen aufzuhalten: hydro-

statische Funktion. Bei den Dipnoï ist sie zu einem Atmungsorgan umgewandelt. (Vgl. § 96.) — Die Schwimmvögel besitzen einen spezifisch sehr viel leichteren Körper als das Wasser und ein durch die Bürzeldrüse (§ 185) eingeöltes Gefieder. Sie stoßen sich mit ihren meist mit Schwimmhäuten versehenen Ruderfüßen nach vorn. *Schwimmvögel.*

Der **Flug** — ist unter den Säugern nur den Fledermäusen möglich. Die Knochen der oberen Extremität einschließlich der Phalangen sind sehr verlängert, und zwischen diesen sowie den Hinterextremitäten (mit Ausnahme der Füße) ist eine dünne Flughaut ausgespannt, die auch teilweise der Schwanz mitträgt. Die sehr kräftigen Brustmuskeln, zum Teil von einer leistenartigen Erhebung des Sternums und den starken Claviculae entspringend, vollführen die flatternde Bewegung dieser Haut. Die sogenannten fliegenden Makis, Eichhörnchen und Beutelratten haben nur eine seitlich zwischen den größeren Knochen der Extremitäten ausgebreitete Duplikatur der Haut, deren sie sich beim Springen als Fallschirm bedienen. *Flugbewegung der Säuger.*

Der Körper des Vogels ist spezifisch sehr leicht. Von seinen Lungen aus verbreiten sich nämlich große lufthaltige Säcke in die Brust- und Bauchhöhle; ja selbst die Knochen stehen durch besondere Kanäle mit den Lungen in Verbindung, so daß alle Räume in den Knochen des Schädels, der Wirbel, des Schnabels, der Extremitäten statt mit Mark mit Luft angefüllt sind (§ 96). Die zu den Flügeln umgewandelten Oberextremitäten haben durch das mächtige Os coracoideum und die in der Mitte verwachsenen Claviculae (Furcula) ihre Stütze und werden durch mächtige Brustmuskeln bewegt, die von der großen Crista sterni entspringen. Über die Bewegungen der Flügel beim Vogelflug vgl. *Erhard*[35], *Demoll*[36]. *Flug der Vögel.*

Unter den **Wirbellosen** — besitzen alle Insekten 6 Beine; dazu teilweise zwei Flügelpaare (Schmetterlinge, Immen) am zweiten und dritten Thoraxsegment. Bei den Käfern und Ohrwürmern ist das erste Flügelpaar nur Decke; bei den Strepsiptera ist es ganz verkümmert. Umgekehrt ist das zweite Flügelpaar bis auf die kleinen Schwingkölbchen reduziert bei den Fliegen. Alle Spinnen besitzen 8 Beine (die Milben in der Jugend 6). Bei den Tausendfüßern tragen die 3 ersten Körperringe je ein Beinpaar, alle folgenden entweder 1 oder 2 Paare. Bei den Krebstieren finden sich meist auch zahlreiche Füße, die zum Teil eigenartige Umbildungen erfahren haben, z. B. beim Flußkrebs in Kaufüße, Scheren, Schreitfüße, Abdominalschwimmfüße und Flossenfuß. — Alle Muskeln setzen sich bei den Gliedertieren an die Innenfläche ihres Chitinpanzers; sie vermögen bei manchen Insekten außerordentlich schnelle Bewegungen auszuführen (S. 519), die absolute Muskelkraft ist aber keineswegs besonders groß (S. 531). Beim Laufen der Insekten werden gleichzeitig das Vorder- und Hinterbein einer Seite, sowie das Mittelbein der anderen Seite nach vorwärts bewegt, während die anderen drei Beine den Leib tragen. — Über den Flug der Insekten vgl. *Demoll*[36]. *Bewegungsorgane der Wirbellosen: Insekten. Arachniden. Crustaceen.*

Den Mollusken fehlen innere Stützorgane, dabei sind die äußeren (Schalen, Gehäuse) in einfacherer Bildung vorhanden. Die Muskeln, selten quergestreift, bilden um den Leib einen „Hautmuskelschlauch", der die äußere Formveränderung des Leibes bewirkt. Bei den Muscheln ist der starke einfache oder doppelte Schließmuskel der Schalen beachtenswert, der bei Pecten (Kammuschel) durch schnelles Gegeneinanderbewegen der Schalen eine springende Bewegung im Wasser bewirkt. Die mit Gehäusen versehenen Weichtiere haben starke Retractoren. *Mollusken.*

Bei den Würmern bildet ebenso das Integument mit den Muskeln einen Hautmuskelschlauch. Die glatten Muskelfasern sind entweder nur längsverlaufend (Rundwürmer), oder längs und quer (Kratzer), oder endlich längs, quer und senkrecht durch den Körper ziehend (Plattwürmer). Bei einigen Würmern finden sich muskulöse Saugnäpfe, bei den Ringelwürmern an jedem Segment ein Paar beweglicher Stummelfüße (Parapodien). Bei den Rundwürmern kommen Epithelzellen mit basalen, contractilen Fortsätzen vor, die parallel zur Epitheloberfläche liegen, sog. Epithelmuskelzellen. *Würmer.*

Auch bei den Echinodermen sind die Muskeln mit dem Integumente verbunden: bei den Holothurien besteht eine äußere kontinuierliche Ringfaserschicht und darunter eine in fünf getrennten Bändern angeordnete Längsmuskulatur. Bei den See- und Haarsternen bewegen besondere Muskeln die Glieder der strahlenförmigen Körperteile. Die mit fester Kalkkapsel umgebenen See-Igel haben besondere Muskeln für die Bewegung der Stacheln, durch die sie der Locomotion fähig sind. Dazu kommen noch die Ambulakralfüßchen. *Echinodermen.*

Bei den Coelenteraten sind alle Muskelzellen Epithelmuskelzellen, und zwar bei den Quallen teilweise mit quergestreifter, bei den Anemonen und Hydroidpolypen mit glatter Struktur. Der freie Epithelanteil kann mit Geißeln besetzt sein. Bei den Medusen liegen diese Elemente teils am Schirm, teils an den Tentakeln. Unter den Polypen haben die Aktinien eine stark muskulöse Sohle, außerdem Längs- und Ringfasern am Leibe und an den Fangarmen. Bei einiger Polypen begleiten auch Muskeln den Gastrovascularapparat (§ 126). *Coelenteraten.*

Protozoen. Bei den Protozoen findet man in der Außenschicht des Protoplasmas hier und da contractile Fasern, z. B. im Stiele der Vorticellen. Andere Bewegungsapparate der Protozoen sind die formbeständigen Geißeln und Wimpern, sowie die formveränderlichen, ad hoc gebildeten Pseudopodien.

Literatur (§ 225—230).

1. Zusammenfassende Darstellung: *R. du Bois-Reymond:* Spezielle Muskelphysiologie. Berlin 1903. E. P. **2**, 2, 1903, 585. **6**, 1907, 244. Spezielle Bewegungslehre in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1909. **4**, 564. *O. Fischer:* Theoret. Grundlagen f. eine Mechanik der lebenden Körper. Leipzig 1906. Kinematik organischer Gelenke. 1907. *R. Fick:* Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. 3 Bde. Jena 1904—1911. (K. v. Bardelebens Handbuch der Anatomie, 2. Bd.) *H. Strasser:* Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Berlin 1908/17. — 2. *G. H. Meyer:* A. A. P. 1867, 615. Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Leipzig 1873. Festschrift f. Bischof. Stuttgart 1882. — 3. *J. Wolff:* V. A. **50**, 1870, 389. **155**, 1899, 256. Das Gesetz der Transformation der Knochen. Berlin 1892. A. P. 1901, Suppl., 239. — 4. *H. Triepel:* Die Architekturen der menschlichen Knochenspongiosa. München 1922. — 5. *P. B. Hawk* u. *W. J. Gies:* A. J. P. **5**, 1901, 387. **7**, 1902, 340. — 6. *S. Gabriel:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 257. — 7. *H. Aron:* P. A. **106**, 1905, 91. — 8. *Th. Gassmann:* Z. ph. Ch. **70**, 1910, 161. **83**, 1913, 403. — 9. *Hultkrantz:* Das Ellenbogengelenk u. seine Mechanik. Jena 1897. — 10. *Langer:* S. W. A. **32**, 1858, 99. — 11. *Braune* u. *Fischer:* L. A. **17**, 1891, Nr. II. — 12. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1896, 544. — 13. *Ed. Weber:* L. B. **1**, 1849, 79. — 14. *O. Fischer:* L. A. **22**, II. — 15. *H. v. Baeyer:* An. An. **54**, 1921, 289. — 16. *C. Hüter:* V. A. **28**, 1863, 273. **46**, 1869, 37. — 17. *W. Henke:* Z. r. M. (3) **33**, 1868, 141. — 18. *O. Fischer:* A. A. 1894, 133. 1896, 371. — 19. *H. E. Hering:* P. A. **65**, 1897, 627. — 20. *W. Braune* u. *O. Fischer:* L. A. **15**, 1889, 561. — 21. *G. Katzenstein:* P. A. **49**, 1891, 330. — 22. *Leiterstorfer:* Das militärische Training. Stuttgart 1897. — 23. *H. Vierordt:* Das Gehen d. Menschen in gesunden u. kranken Zuständen. Tübingen 1881. — 24. *W.* u. *E. Weber:* Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge. Göttingen 1836. — 25. *Marey:* La machine animale. Paris 1873. Le mouvement. Paris 1884. C. r. **94**, 1882. **95**, 1882. **96**, 1883. **98**, 1884. **99**, 1884. **100**, 1885. **101**, 1885. **103**, 1886. **104**, 1887. **105**, 1887. **117**, 1893. **119**, 1894. **126**, 1898. — 26. *W. Braune* u. *O. Fischer:* L. A. **21**, 1895, Nr. 4. *Fischer:* L. A. **25**, 1899, Nr. 1. **26**, 1900, Nr. 3 u. 7. **28**, 1903, Nr. 5. — 27. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1906, 397. — 28. *E. Brezina, W. Kolmer* u. *H. Reichel:* B. Z. **38**, 1912, 129. **63**, 1914, 170. **65**, 1914, 16 u. 35. — 29. *A. Durig:* P. A. **113**, 1906, 213. *A. Durig* u. Mitarbeiter: Denkschr. der math.-naturw. Kl. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien **86**, 1910. — 30. *N. Zuntz:* Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie. **5**, 1902, 101. Vgl. *G. Liljestrand* u. *N. Stenström:* S. A. **39**, 1920, 167. — 31. *N. Zuntz:* P. A. **68**, 1897, 191. — 32. *L. Zuntz:* Untersuch. über den Gaswechsel und den Energieumsatz des Radfahrers. Diss. Freiburg, 1899. P. A. **70**, 1898, 346. *W. Berg, R. du Bois-Reymond* u. *L. Zuntz:* A. P. 1904, Suppl., 20. — 33. *Plateau:* Bull. d. l'acad. d. Belg. (2) **20**, 1865, 732. **22**, 1866, 283. — 34. *R. Hesse:* Die Naturwissenschaften. **6**, 1919, 322. — 35. *H. Erhard:* Verhandl. d. Deutsch. zoolog. Gesellsch., 23. Jahresvers. Bremen 1913. — 36. *R. Demoll:* Der Flug der Insekten u. d. Vögel. Jena 1918.

Stimme und Sprache.[1]

231. Begriff der Stimme. — Physikalische Vorbemerkungen.

Begriff der Stimme. Die menschliche Stimme ist der Klang, der durch die Schwingungen der angespannten wahren Stimmbänder des Kehlkopfes erzeugt wird. Die Einrichtung des Kehlkopfes entspricht jedoch nicht dem Stimm-

Mechanik des menschlichen Stimmwerks. werke der sog. membranösen Zungenpfeifen mit durchschlagender Zunge, sondern dem der Polsterpfeifen oder Gegenschlagpfeifen: die Stimmbänder schwingen nicht in der Längsrichtung des Stimmkanals auf und ab, sondern in der Querrichtung, also gegeneinander (*Ewald*[2], *Nagel*[3], *Musehold*[1]).

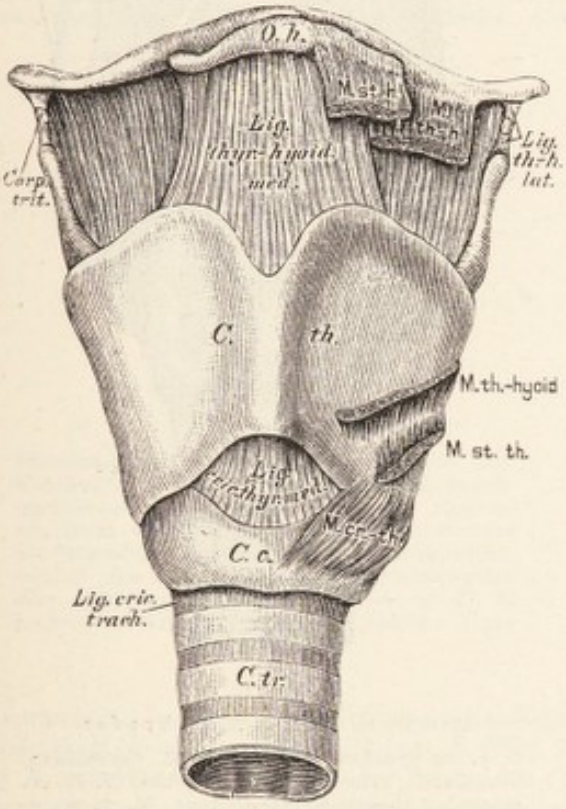
Wird bei einer Pfeife durch ein unter den Zungen angebrachtes Rohr („Windrohr") Luft gegen die Zungen geblasen, so weichen sie in dem Momente aus, in dem die Spannung

der Luft die elastische Spannung der Zungen übertrifft. Hierdurch entweicht plötzlich viel Luft, ihre Spannung nimmt sehr schnell ab und die Zunge kehrt in ihre frühere Lage wieder zurück, um aufs neue dieselbe Bewegung zu wiederholen. So entstehen abwechselnd Verdichtungen und Verdünnungen der Luft und diese erzeugen, wie bei der Sirene, den Klang, nicht etwa die Schwingungen der Zungen selbst (*v. Helmholtz*[4]).

Über die Abhängigkeit der Höhe des Tones von der Länge und der Spannung der Stimmbänder, sowie von der Stärke des Anblasens vgl. S. 567.

Der oberhalb der Zungen liegende Abschnitt des Luftkanals wird „Ansatzrohr" genannt; beim menschlichen Stimmwerkzeug wird es durch den oberen Teil des Kehlkopfs, den Rachen und weiterhin durch die in zwei Etagen übereinander liegende Mund- und Nasenhöhle gebildet. Das Ansatzrohr wird bei der Klangerzeugung mit angeblasen, *Ansatzrohr.*

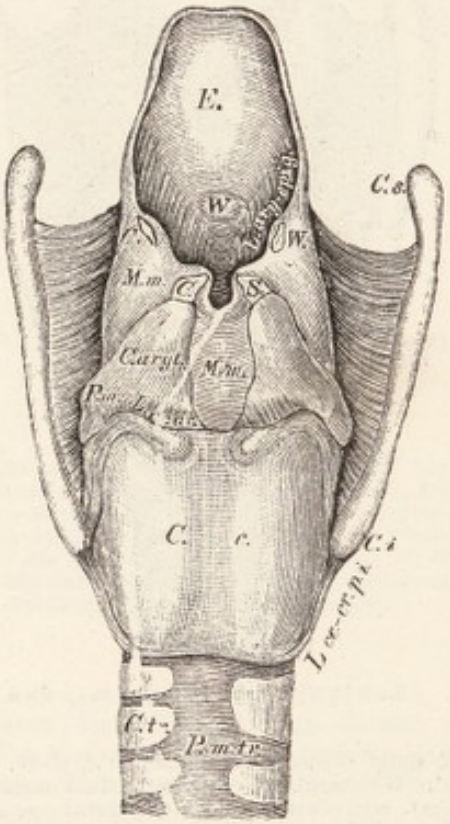
Fig. 134.



Ansicht des Kehlkopfes von vorn mit den Bändern und Muskelansätzen.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *Corp. trit.* Corpus triticeum. *C. c.* Cartil. cricoidea. *C. tr.* Cartil. trachealcs. *Lig. thyr.-hyoid. med.* Ligamentum thyreo-hyoideum medium. *Lig. th.-h. lat.* Ligamentum thyreo-hyoideum laterale. *Lig. cric. thyr. med.* Ligament. crico-thyreoideum medium. *Lig. cric. trach.* Ligam. crico-tracheale. *M. st.-h.* Musc. sterno-hyoideus. *M. th.-hyoid.* Musc. thyreo-hyoideus. *M. st.-th.* Musc. sterno-thyreoideus. *M. cr.-th.* Musc. crico-thyreoideus.

Fig. 135.



Kehlkopf von hinten nach Entfernung der Muskeln.

E. Epiglottis mit dem Wulste *(W). L. ar.-ep.* Ligam. ary-epiglotticum. *M. m.* Membrana mucosa. *C. W.* Cartil. Wrisbergi. *C. S.* Cartt. Santorinianae. *C. aryt.* Cartt. arytaenoideae. *C. c.* Cartil. cricoidea. *P. m.* Processus muscularis d. Cart. arytaen. *L. cr. ar.* Ligam. crico-arytaen. *C. s.* Cornu superius, *C. i.* Cornu inferius d. Cart. thyreoidea. *L. ce.-cr. p. i.* Ligam. cerato-cricoideum posticum inferius. *C. tr.* Cartil. trachcales. *P. m. tr.* Pars membranacea tracheae.

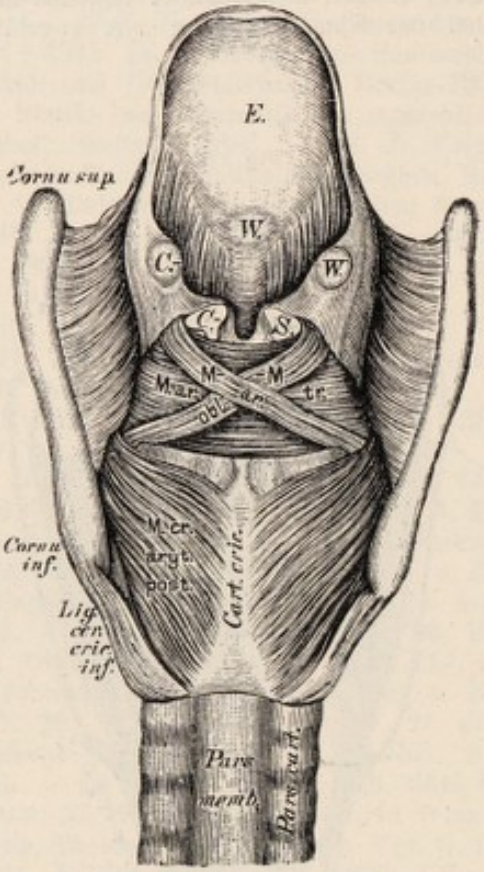
es mischt seinen Eigenton dem Klange des Stimmwerks bei und vermag auf diese Weise gewisse Partialtöne desselben zu verstärken. Von der Gestalt des Ansatzrohres hängt wesentlich der individuelle charakteristische Stimmklang ab. Sehr wichtig ist es aber außerdem, daß die Gestalt des Ansatzrohres willkürlich durch Bewegungen der Mundteile verändert werden kann, dadurch kann der Stimmklang in bestimmter Weise modifiziert werden (vgl. die Bildung der Vokale § 235).

232. Einrichtung des Kehlkopfes.

Das Knorpelgerüst des Kehlkopfes: Ringknorpel, Schildknorpel,

I. Knorpel und Bänder des Kehlkopfes. — Das Grundgerüst des Kehlkopfes bildet der siegelringförmige Ringknorpel. Das Cornu inferius des Schildknorpels artikuliert im hinteren seitlichen Bereiche mit dem Ringknorpel. Dieses Gelenk gestattet hauptsächlich dem Schildknorpel eine Bewegung der Art, daß er sich mit seiner Platte vornüber neigt. Die Neigung geschieht als Drehbewegung um die die beiden Gelenke verbindende, horizontale Achse, wobei der obere Rand des Schildknorpels nach vorn und abwärts tritt.

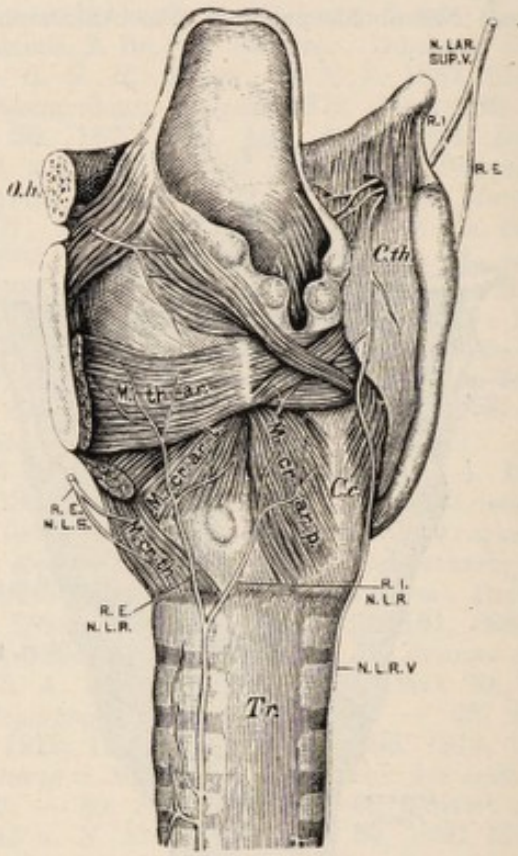
Fig. 136.



Kehlkopf von hinten mit den Muskeln.

E. Epiglottis mit dem Wulste *(W.). C.-W.* Cartil. Wrisbergi. *C.-S.* Cartill. Santorinianae. *Cart. cric.* Cartil. cricoidea. Cornu sup., — Cornu inf. cartilaginis thyreoideae. *M. ar. tr.* Musculus arytaenoideus transversus. *Mm. ar. obl.* Musculi arytaenoidei obliqui. *M. cr. aryt. post.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *Pars cart.* Pars cartilaginea, — *Pars memb.* Pars membranacea tracheae.

Fig. 137.



N. lar. rec. v.

Die Nerven des Kehlkopfes.

O. h. Os hyoideum. *C. th.* Cartil. thyreoidea. *C. c.* Cartil. cricoidea. *Tr.* Trachea. *M. th. ar.* Musculus thyreo-arytaenoideus. *M. cr. ar. p.* Musculus crico-arytaenoideus posticus. *M. cr.-ar. l.* Musculus crico-arytaen. lateralis. *M. cr.-th.* Musculus crico-thyreoideus. *N. lar. sup. v.* Nervus laryngeus superior nervi vagi. *R. I.* Ramus internus, *R. E.* Ramus externus desselben. *N. lar. rec. v.* Nervus laryngeus recurrens vagi, *R. I. N. L. R.* Ramus internus, — *R. E. N. L. R.* Ramus externus nervi laryngei recurrentis vagi.

Arytaenoidknorpel.

— Die dreiseitig pyramidalen Arytaenoidknorpel artikulieren auf dem oberen Rande der Ringknorpelplatte, seitlich von der Mittellinie, in einem mit cylindrischen Gelenkflächen versehenen Gelenke. Die Gelenkflächen gestatten den Arytaenoidknorpeln eine doppelte Bewegung: eine Rotation auf ihrer Basis um ihre vertikale, etwas schräge Längsachse, wodurch der nach vorn gerichtete Processus vocalis nach außen und oben, der nach außen gerichtete, den Rand des Ringknorpels nach hinten überragende Processus muscularis nach innen und unten rotiert wird, und umgekehrt. Außerdem vermögen sich die Arytaenoidknorpel auf ihrer Basis etwas nach innen oder nach außen zu verschieben (vgl. *Will*[5]).

Die wahren Stimmbänder.

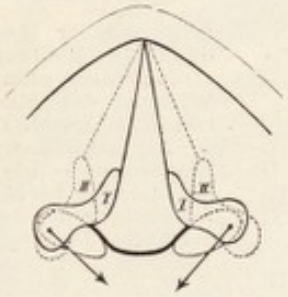
Die wahren Stimmbänder (Stimmlippen, Ligamenta vocalia) — aus reichen elastischen Fasern zusammengesetzt, entspringen etwa in der Mitte der Höhe des inneren Winkels des Schildknorpels dicht nebeneinander und setzen sich je an den nach vorn

gerichteten Processus vocalis des Arytaenoidknorpels an. Die „*Morgagni*schen Taschen", die den Schwingungen der Stimmbänder freien Spielraum gestatten, trennen sie von den oberen, mit einer Schleimhautfalte überzogenen „falschen" Bändern (Ligamenta ventricularia), die nicht zur Phonation benutzt werden. — Zahlreiche Schleimdrüsen der Schleimhaut halten die Stimmbänder feucht.

II. Wirkung der Kehlkopfmuskeln. — 1. Die Erweiterung der Glottis — bewirken die Mm. crico-arytaenoidei postici: indem sie die Processus musculares der Arytaenoidknorpel nach hinten und unten medianwärts ziehen (Fig. 138), gehen die Processus vocales *(I, I)* auseinander und aufwärts *(II, II)*. So entsteht sowohl zwischen den Stimmbändern als auch zwischen den inneren Rändern der Arytaenoidknorpel je ein großer gleichschenklig dreieckiger Raum, die mit ihrer Basis zusammenstoßen; die Eingangsöffnung nimmt eine große rautenförmige Gestalt an. *Erweiterung der Stimmritze.*

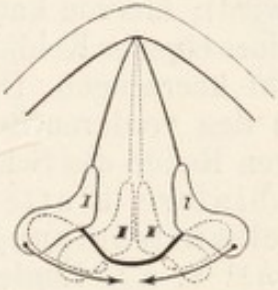
Pathologisches: — Die Lähmung dieser Muskeln (vgl. § 266. 4) kann bei starkem Atembedürfnis (nicht bei gewöhnlichem ruhigen Atmen) wegen des Wegfallens der Glottiserweiterung die heftigste inspiratorische Atemnot nach sich ziehen. Die Stimme bleibt

Fig. 138.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf: *I, I* Lage der horizontal durchschnittenen Arytaenoidknorpel beim Atmen; von ihrer vorderen Spitze laufen konvergent die Stimmbänder zum inneren Schildknorpelwinkel. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung der Mm. crico-arytaenoidei postici an; — *II, II* Lage der Arytaenoidknorpel infolge jener Muskelwirkung.

Fig. 139.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der Wirkung des M. arytaenoideus: *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel bei ruhigem Atmen. Die Pfeile zeigen die Zugrichtung des Muskels. — *II, II* sind die durch die Muskelwirkung bedingten Stellungen der Arytaenoidknorpel.

unverändert. Im frisch exstirpierten Kehlkopfe verlieren die Erweiterer am ehesten ihre Reizbarkeit (*Semon* u. *Horsley*[6]) (vgl. S. 592). Auch bei organischen Erkrankungen im Gebiete des N. recurrens wird zuerst der Zweig des Crico-arytaenoideus posticus gelähmt (*Semon*[7]). Ebenso versagt bei Abkühlung des freigelegten Recurrens stets zuerst dieser Zweig seinen Dienst (*B. Fränkel* u. *Gad*[8]).

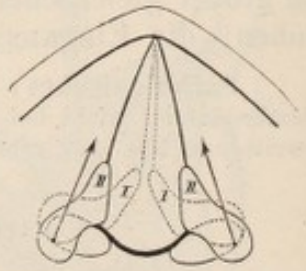
2. Als Constrictor des Kehlkopfeinganges — wirkt der M. arytaenoideus (transversus), der mit transversal verlaufenden Fasern die beiden äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel in ganzer Ausdehnung verbindet (Fig. 139). Auf der hinteren Fläche dieses Muskels liegen die ihm ähnlich wirkenden, gekreuzten Bündel der Mm. arytaenoidei obliqui (Fig. 136). *Verschluß des Kehlkopfeinganges.*

3. Die unmittelbare Aneinanderlagerung der beiden Stimmbänder — wird dadurch bewirkt, daß die Processus vocales der Arytaenoidknorpel nach innen und unten gedreht werden. Dies geschieht durch eine Vor- und Aufwärtsbewegung der Processus musculares, welche die Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni vollführen. Dieser dem elastischen Rande des Stimmbandes selbst anliegende und weiterhin in der Substanz desselben eingebettete Muskel, dessen Fasern sich bis zu den äußeren Kanten der Arytaenoidknorpel ausbreiten, dreht diese *Aneinanderlagerung der Stimmbänder.*

so, daß die Processus vocales nach innen rücken müssen. Die Glottis wird hierdurch zwischen den Stimmbändern spaltförmig verengt, während zwischen den Basen der Arytaenoidknorpel eine weite dreieckige Öffnung bleibt (Fig. 140).

Der M. crico-arytaenoideus lateralis setzt sich an den vorderen Rand der Gelenkfläche des Arytaenoidknorpels, er kann ihn daher nur gerade nach vorn ziehen, doch vermuten einige Forscher, daß auch er eine analoge Drehung des Arytaenoidknorpels wie der M. vocalis s. thyreo-arytaenoideus internus bedingen könne (?), nur daß sich die Processus vocales nicht so dicht aneinanderlegen.

Fig. 140.



Schematischer Horizontalschnitt durch den Kehlkopf zur Erläuterung der glottisverengenden Wirkung der Mm. thyreo-arytaenoidei interni. *II, II* Stellung der Arytaenoidknorpel beim ruhigen Atmen. — Die Pfeile zeigen die Richtung des Muskelzuges. — *I, I* Stellung der Arytaenoidknorpel durch die erfolgte Wirkung.

Spannung der Stimmbänder.

4. Die Spannung der Stimmbänder — erfolgt dadurch, daß ihre beiden Ansatzpunkte sich voneinander durch Muskelzug entfernen. Zu diesem Zwecke ziehen die Mm. cricothyreoidei den Schildknorpel nach vorn und abwärts (wobei der Winkel desselben etwas auseinandergebogen wird); hiervon kann man sich durch Betastung seines eigenen Kehlkopfes bei Angabe hoher Töne leicht überzeugen. Derselbe Muskel nähert aber auch den vorderen Bogen des Ringknorpels dem unteren Rande des Schildknorpels; hierdurch muß die hintere Platte des Ringknorpels eine Rückwärtsneigung erleiden (*Schech*[9], *Kiesselbach*[10] u. a.). Zugleich müssen aber die Mm. cricoarytaenoidei postici beide Arytaenoidknorpel etwas rückwärts ziehen und sodann fixiert halten. Die gespannten Stimmbänder werden länger und schmäler.

Die Geniohyoidei und Hyothyreoidei, die vereint das Zungenbein und indirekt hierdurch den Schildknorpel aufwärts und vorwärts in der Richtung zum Kinn hin ziehen, unterstützen die Spannung der Stimmbänder (*C. Meyer*[11], *Grützner*[12]).

Stellung und Spannung bei der Phonation.

Die so bewirkte Spannung ist aber allein zur Phonation noch nicht ausreichend. Einmal muß noch die zwischen den Arytaenoidknorpeln befindliche dreieckige Lücke der Glottis, die bei der alleinigen Wirkung der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei interni entstehen würde (siehe 3), verschlossen werden, was durch die Mm. arytaenoidei transversus und obliqui geschieht. Sodann müssen die Stimmbänder selbst die bei der Wirkung der Mm. crico-thyreoidei und crico-arytaenoidei postici noch einen konkaven Rand behalten, so daß die Glottis zwischen ihnen als ein myrtenblattförmiger Spalt erscheint, völlig gerade gestreckt werden, so daß die Stimmritze einer linearen Spalte gleicht (Fig. 144): dies geschieht durch Contraction der Mm. vocales s. thyreo-arytaenoidei. Diese bewirken zugleich die zarten Abstufungen der Spannung in dem Stimmbande selbst, die bei dem Wechsel wenig verschiedener Tonhöhen notwendig sind. Da der Muskel weit gegen den Rand des Stimmbandes vordringt und in dem elastischen Gewebe fest eingefügt ist, so ist er hierzu besonders geeignet. Der contrahierte Muskel gibt außerdem dem schwingenden Stimmbande die für die Schwingungen nötige Resistenz. — Es werden demnach durch das Auseinanderrücken des Schildknorpels und der Arytaenoidknorpel die gröberen Spannungsgrade, hingegen durch den M. vocalis die feineren Abstufungen dieser Spannung bewirkt.

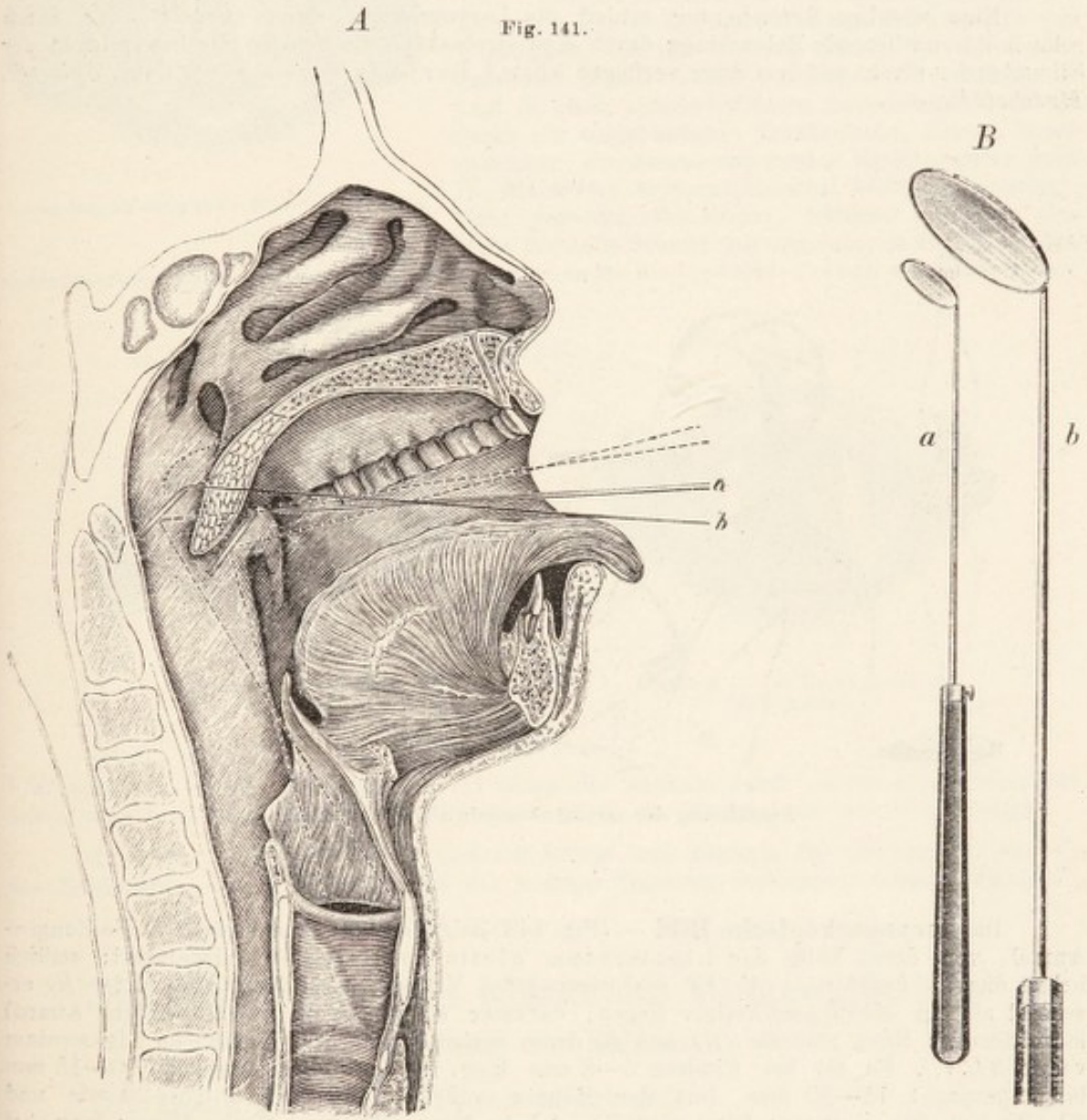
Der Kehldeckel, — der bei hohen Tönen sich mehr aufrichtet, bei tiefen sich senkt, hat auf die Klangfarbe (heller oder dumpfer), nicht auf die Höhe der Stimme einen Einfluß (*Walton*[13]).

233. Die Laryngoskopie. — Die Rhinoskopie.

Geschichtliches.

Nachdem *Bozzini* (1807) die Anregung gegeben, die Innenräume des Körpers mit Hilfe des Spiegels zu beleuchten und zu betrachten, und *Babington* (1829) die Glottis auf diese Weise gesehen hatte, stellte der Gesanglehrer *Manuel Garcia* (1854) mittelst des

Fig. 141.



A Vertikaler Durchschnitt durch Kopf und Hals bis zum 1. Brustwirbel: *a* zeigt die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man die hintere Partie der Stimmritze, die Arytaenoidknorpel, die obere Fläche der hinteren Kehlkopfwand usw. sehen, *b* die Haltung des Kehlkopfspiegels, wenn man den vorderen Winkel der Stimmritze zu Gesicht bekommen will.

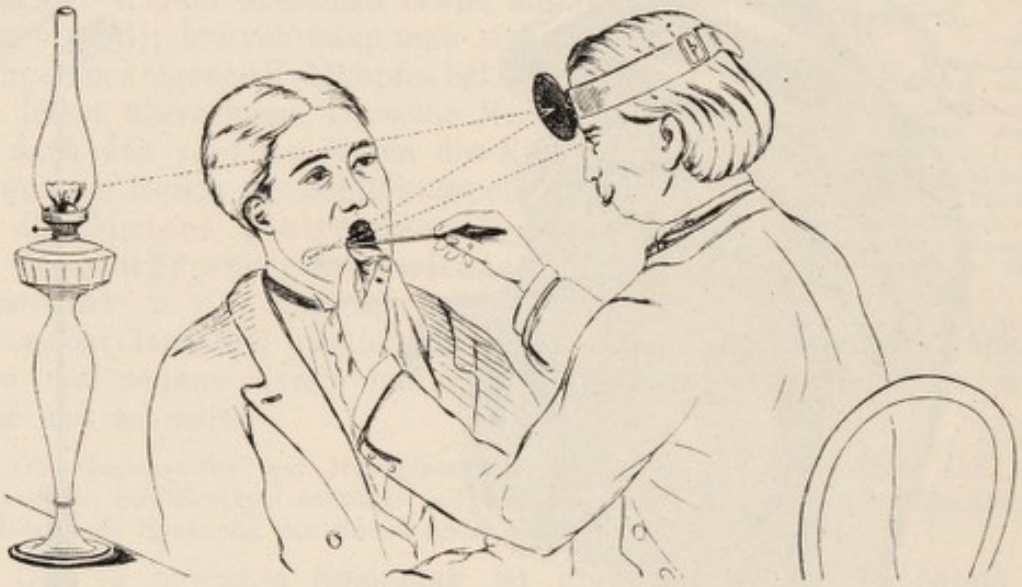
B Größerer *(b)* und kleinerer *(a)* Kehlkopfspiegel.

Kehlkopfspiegels sowohl an sich selbst als auch bei Sängern Untersuchungen an über die Bewegungen der Stimmbänder bei der Respiration und Phonation. Die größten Verdienste um die Handhabung des Kehlkopfspiegels zu ärztlichen Zwecken erwarben sich (1857) *Türck* und *Czermak*, von denen letzterer zuerst Lampenlicht zur Beleuchtung anwandte. — Die Rhinoskopie wurde zuerst von *Baumès* (1838) versucht, von *Czermak* planmäßig bearbeitet.

Der Kehlkopfspiegel. Zur Untersuchung des Kehlkopfes — dienen winkelig gestielte Spiegel (Fig. 141 *B*), die bei weit geöffnetem Munde und hervorgezogener Zunge eingeführt werden (Fig. 141 *A*). Je nach der Gegend, die sich abspiegeln soll, muß die Stellung des Spiegels verändert werden, wobei mitunter der weiche Gaumen mittelst des Spiegels etwas gehoben werden muß *(b)*. *Beleuchtung des Larynx.* Die Beleuchtung des Kehlkopfes geschieht dadurch, daß man entweder das Licht der Sonne oder einer künstlichen Lichtquelle in einem Hohlspiegel auffängt und das konzentrierte Strahlenbündel auf den im Rachen gehaltenen Kehlkopfspiegel fallen läßt. Dieser reflektiert das Licht gegen den Kehlkopf. Der Spiegel nimmt in der Richtung der punktierten Linien das Bild des Kehlkopfes auf und reflektiert es unter gleichem Winkel durch den Mundkanal hindurch zu dem Auge des Beobachters. Der Beobachter blickt in der Richtung der Lichtstrahlen entweder unter dem Rande des Beleuchtungsspiegels (Fig. 142), oder durch eine centrale Öffnung des Spiegels.

Eine wichtige Bereicherung erhielt die Laryngoskopie durch *Oertel*[14], der durch schnell intermittierende Beleuchtung durch eine stroboskopische Scheibe die Bewegungen der Stimmbänder direkt mit dem Auge verfolgen lehrte („Laryngo-Stroboskop", vgl. *Spiess*[15], *Musehold*[1]).

Fig. 142.

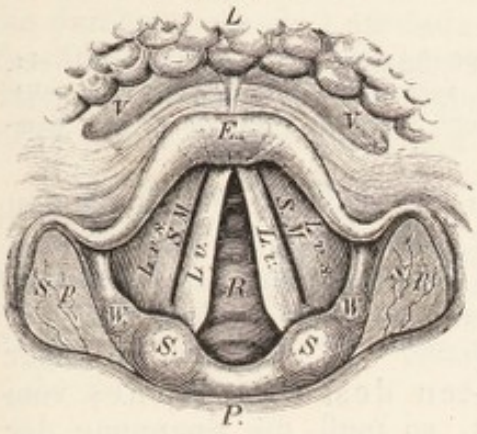


Ausführung der laryngoskopischen Beobachtung.

Das laryngoskopische Bild. Das **laryngoskopische Bild** — (Fig. 143) zeigt folgende Einzelheiten: *L* die Zungenwurzel, von deren Mitte das Ligamentum glotto-epiglotticum niederzieht; seitlich neben diesem findet man *(V, V)* die sogenannten Valleculae. Die Epiglottis *(E)* erscheint als ein oberlippenförmiger Bogen; darunter sieht man die (beim ruhigen Atmen) lanzettförmige Rima glottidis *(R)* und zu deren Seiten je das helle, gelbliche Ligamentum vocale *(L. v.)*. Es ist bei Kindern 6—8 *mm* lang, bei Weibern erschlafft 10—15 *mm* lang, gespannt 15—20 *mm*. Das der Männer mißt beziehungsweise 15—20 *mm* und 20—25 *mm*. Die gesamte Rima glottidis ist beim Manne 23, beim Weibe 17 *mm* lang, bei gespannten Stimmbändern 27,5 beziehungsweise 20 *mm*. Die Breite der Stimmbänder schwankt zwischen 2 und 5 *mm*. Nach außen vom Stimmbande markiert sich der Eingang (Rima vestibuli) zum Sinus Morgagnii *(S. M.)* als ein dunkler Streifen; noch weiter auswärts und höher liegend sieht man *(L. v. s.)* die das falsche Stimmband überkleidende Schleimhaut-Taschenfalte (Plica ventricularis). An der unteren, lippenförmigen Begrenzung des Kehlkopfeinganges unterscheidet man in der Mitte den hinteren unteren Einschnitt des Ostium pharyngeum laryngis (über *P.*), zu dessen beiden Seiten *(S. S.)* die Spitzen der Cartilagines Santorinianae (auf den Spitzen der Arytaenoidknorpel sitzend) sichtbar sind, während unmittelbar dahinter *(P)* sich die anstoßende Pharynxwand zeigt. Im Ligamentum ary-epiglotticum tritt *(W. W.)* die Cartilago cuneiformis s. Wrisbergi hervor, und endlich erkennt man nach außen davon die Vertiefungen *(S. p.)* der Sinus piriformes-

Bei ruhigem Atmen erscheint die Rima glottidis (Fig. 143) als ein lanzettförmiger Spalt, und zwar ist sie weiter als in der Leiche (*Kuttner* u. *Katzenstein*[16]). Wird sehr tief geatmet, so erweitert sie sich erheblich (Fig. 145), und es gelingt bei günstiger Stellung des Spiegels, die Trachearinge und selbst die Bifurkation zu sehen. Wird die Stimme angegeben, so schließt sich jedesmal die Stimmritze bis auf eine sehr enge Spalte (Fig. 144). *Form der Stimmritze bei der Respiration und Phonation.*

Fig. 143.

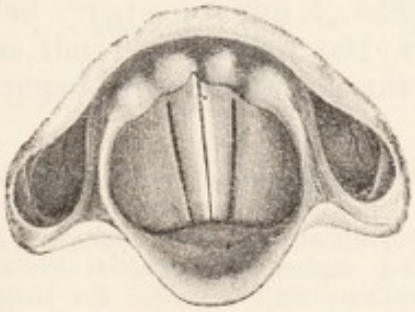


Das laryngoskopische Bild beim Atmen.

Durch Einführung winkelig gebogener Spiegel, die mit der spiegelnden Fläche nach oben gerichtet sind, gelingt es, auch den Nasenrachenraum zu übersehen: Rhinoskopie. *Die Rhinoskopie.*

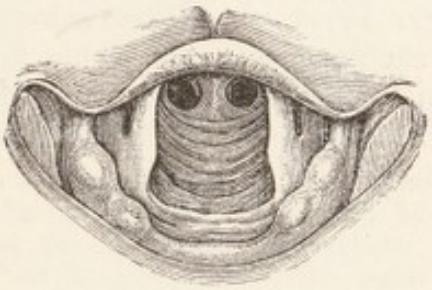
Für die Erforschung des Stimmorganes ist der Versuch am ausgeschnittenen Kehlkopfe von Wichtigkeit, wie ihn *Ferrein* (1741), vor allem aber *Johannes Müller* (1839) ausführte. Er leitete die Luft in einen ausgeschnittenen menschlichen Kehlkopf durch ein eingebundenes Trachealrohr, dessen Windspannung ein kommunizierendes Hg-Manometer maß. Die Basen der Arytaenoidknorpel hielt eine angelegte Naht gegeneinander fixiert, während eine über eine Rolle laufende Schnur mit angehängten Gewichten den Schildknorpel nach vorn zog. — *Landois* verwandte die lebend frisch ausgeschnittenen *Direkte Untersuchung an toten und lebenden Kehlköpfen.*

Fig. 144.



Das Kehlkopfbild beim Anlauten.

Fig. 145.



Einblick in die Trachea bis zur Bifurkation.

Kehlköpfe von Hunden und Schafen, bei denen die Muskeln durch verschiedene Elektrodenpaare gereizt wurden, während ein Blasetisch durch ein Trachealrohr den Wind lieferte.

Auch die Röntgen-Strahlen sind mit Erfolg zum Studium der Stellung der Knorpel des Kehlkopfes, des Zungenbeins und des weichen Gaumens verwendet worden (*Scheier*[17]).

234. Einflüsse auf die Klänge des Stimmwerkzeuges.

Umfang der Stimme.

Die Höhe des Stimmtones hängt ab:

1. Von der Länge der Stimmbänder. — a) Kinder und Weiber mit kürzeren Stimmbändern erzeugen höhere Töne. Die Stimme des Weibes liegt ungefähr 1 Oktave höher als die des Mannes. b) Werden die Arytaenoidknorpel durch die Wirkung der Mm. arytaenoidei transversus und obliqui straff gegeneinander gepreßt, so daß nur die Stimmbänder selbst schwingen können, nicht jedoch die intercartilaginösen Teile zwischen den Processus vocales, so ist der Ton erhöht. Beim Angeben tiefer Töne müssen die Stimmbänder zusammen mit den Rändern der Arytaenoidknorpel schwingen. *Länge der Bänder.*

Spannung der Bänder.

2. Von der Spannung der Stimmbänder —, also von dem Grade der Contraction der Mm. crico-thyreoidei, crico-arytaenoidei postici und vocales s. thyreo-arytaenoidei interni (s. § 232. II. 4).

Stärke des Anblasens.

3. Von der Stärke des Anblasens.

Durch stärkeres Anblasen wird bei einer Zungenpfeife nicht allein der Ton verstärkt, da die Schwingungsamplitude vergrößert wird, sondern auch zugleich der Ton erhöht, da durch die größere Schwingungsamplitude die mittlere Spannung der elastischen Membranen vergrößert wird (*Johannes Müller*[18]).

Daß die Stärke des Anblasens auch im menschlichen Kehlkopfe den Ton zu erhöhen vermag, geht daraus hervor, daß das Angeben höchster Töne nur beim Forte gelingt. Bei mittleren Tönen beträgt der Luftdruck in der Luftröhre 160 *mm*, bei hohen 200 *mm*, bei sehr starken 945 *mm*, beim Flüstern nur 30 *mm* Wassersäule (*Grützner*[19]), gemessen an einer Trachealfistel. — Wenn man beim Festhalten desselben Tones vom Forte zum Piano (oder umgekehrt) übergeht, so muß die Spannung der Stimmbänder wechseln; beim Übergang vom Piano zum Forte muß die Spannung der Stimmbänder nachlassen, beim Übergang vom Forte zum Piano steigen.

Register: Bruststimme und Fistelstimme.

4. Man unterscheidet an der Stimme das „Brustregister", bei dem der Thorax erschüttert wird (Pectoralfremitus) und die Stimme aus der Tiefe der Brust zu dringen scheint, — und das „Kopfregister", bei dem sie anscheinend aus der Kehle hervordringt. Das Kopfregister mit seinem weichen Timbre und der fehlenden Resonanz im Windrohre nennt man auch Falsett- oder Fistelstimme.

Oertel[14] hat angegeben, daß bei der Falsettstimme die Stimmbänder durch Knotenlinien, die parallel dem Stimmbandrande verlaufen, in Abteilungen geteilt werden, die getrennt voneinander schwingen; ein derartiger Mechanismus ist aber bei der Falsettstimme sicher nicht vorhanden (*Rethi*[20]). Tatsächlich finden beim Falsett die Schwingungen nur in einer ziemlich scharf abgegrenzten Randzone statt, während der übrige Teil des Stimmbandes fast still steht. Nach *Musehold*[1] bleibt beim Falsett die Glottis dauernd offen und wird während der Schwingungen nur erweitert und verengt.

Die Stimmlagen.

Der Umfang der menschlichen Stimme umfaßt ungefähr zwei Oktaven, und zwar reicht nach *Gutzmann*[1] der Baß von E (81,5 Schwingungen) bis e' (325,9 Schw.), der Bariton von G (96,9 Schw.) bis g' (387,5 Schw.), der Tenor von H (122 Schw.) bis h' (488,3 Schw.), der Kontraalt von e (162,9 Schw.) bis e'' (651,8 Schw.), der Alt von g (193,8 Schw.) bis g'' (775,1 Schw.), der Sopran von h (244,1 Schw.) bis h'' (976,5 Schw.).

Das Stimmtimbre.

Jedes Individuum hat sein charakteristisches Stimm-Timbre, das abhängt von der Konfiguration aller zum Stimmorgan gehörigen Hohlräume.

235. Die Sprache. — Die Vokale.

Begriff.

Die Bewegungsvorgänge, die der Sprache zugrunde liegen, vollziehen sich im Ansatzrohre (Rachen-, Mund- und Nasenhöhle); sie bestehen in der Erzeugung von Klängen und Geräuschen. Entstehen diese für sich allein (während das Stimmwerk ruht), so wird die „Flüstersprache" gebildet, schwingen jedoch gleichzeitig die Stimmbänder mit, so entsteht die „laute Sprache". Die Flüstersprache kann selbst in bedeutender Stärke angegeben werden; alsdann erfordert sie jedoch ein sehr starkes

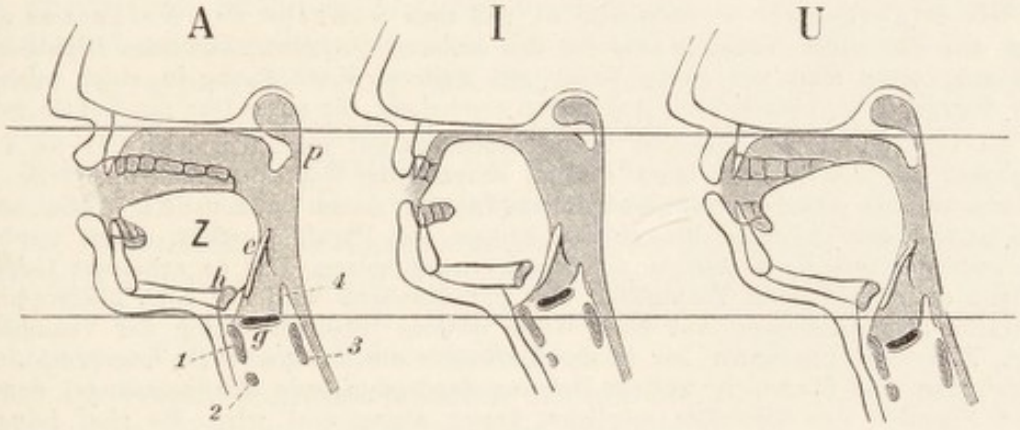
Laute und Flüstersprache.

Anblasen, weshalb sie so sehr ermüdet. Sie kann sowohl bei der In- als Exspiration ausgeführt werden, im Gegensatz zur lauten Sprache, die inspiratorisch nur vorübergehend und undeutlich erklingt. Die Flüstersprache wird durch das Geräusch erzeugt, das bei mäßig verengter Stimmritze die durchstreichende Luft dadurch bewirkt, daß sie an der stumpfen Kante des Bandes vorüberstreicht. Beim Angeben der lauten Stimme werden durch Stellung der Processus vocales die scharfen Ränder der Stimmbänder dem Luftstrome zugewendet und von ihm in Schwingungen versetzt.

Beteiligung des weichen Gaumens.

Bei der Sprache findet stets eine Beteiligung des weichen Gaumens statt: bei jedem Worte erhebt er sich, wobei zugleich am Pharynx der *Passavant*sche Querwulst sich bildet (S. 232). Stärkste Hebung des Segels findet statt bei **u** und **i**, geringere bei **o** und **e**, die geringste bei **a**. Bei Angabe von **m** und **n** steht das Segel unbewegt, bei den Verschlußlauten liegt es ähnlich hoch wie bei **u**, weniger hoch bei den Reibungsgeräuschen. Beim **l**, **s** und zumal beim gutturalen **r** gerät es in zitternde Bewegungen.

Fig. 146.



Sagittalschnitt durch das menschliche Stimmorgan bei den Vokalstellungen *A*, *I* und *U*. — *Z* Zunge; — *p* weicher Gaumen; — *e* Kehldeckel; — *g* Stimmritze; — *h* Zungenbein; — *1* Schildknorpel; — *2*, *3* Ringknorpel; — *4* Arytaenoidknorpel.

Die Sprache setzt sich zusammen aus Vokalen und Konsonanten.

Vokale. — (Analyse und künstliche Bildung vgl. Physiologie des Gehörorgans, § 321.)

Wesen des Vokales.

A. Bei der **Flüstersprache** ist der Vokal der Klang der angeblasenen charakteristisch gestalteten Mundhöhle, dem nicht allein eine bestimmte Tonhöhe, sondern auch ein charakteristisches Timbre eigentümlich ist. Man kann die charakteristisch gestaltete Mundhöhle als „Vokalhöhle“ bezeichnen.

Vokalhöhle bei A.

Bei **A** hat die Mundhöhle die Gestalt eines nach vorn sich erweiternden Trichters (Fig. 146 A). Die Zunge liegt am Boden der Mundhöhle, die Lippen sind weit geöffnet. Das Gaumensegel ist mäßig gehoben (es wird bei O E U I immer mehr gehoben). Das Zungenbein steht bei A wie in der Ruhe, der Kehlkopf aber ist etwas gehoben (er steht höher als bei U, aber tiefer als bei I).

Geht man von A in I über, so behalten Kehlkopf und Zungenbein ihre gegenseitige Lage, aber beide steigen empor. Geht man von A in U über, so senkt sich der Kehlkopf soweit als möglich. Dabei geht das Zungenbein etwas nach vorn. Bei A ist der Raum zwischen Kehlkopf, hinterer Rachenwand, Gaumensegel und Zungenwurzel nur mäßig weit, er wird weiter bei E und namentlich bei I; bei U ist dieser Raum am engsten.

Vokalhöhle bei U.

Bei **U** ist die Gestalt der Mundhöhle die einer geräumigen Flasche mit kurzem, engem Halse. Das gesamte Ansatzrohr ist hier am längsten. Dementsprechend sind die Lippen möglichst weit vorgespitzt, in Falten gelegt und bis auf eine kleine Öffnung geschlossen. Der Kehlkopf steht am tiefsten. Die Zungenwurzel ist den hinteren Gaumenbögen genähert.

Vokalhöhle bei O. Bei **O** gleicht die Mundhöhle, wie bei U, einer weitbauchigen Flasche mit kurzem Halse. Doch ist dieser, indem die Lippen dichter an die Zähne herantreten, kürzer und zugleich weiter geöffnet. Der Kehlkopf steht etwas höher als bei U. Das ganze Ansatzrohr ist also kürzer als bei U.

Vokalhöhle bei I. Bei **I** hat die Mundhöhle die Gestalt einer im hinteren Teile kleinbauchigen Flasche mit langem, engem Halse, von welcher der Bauch den Eigenton f, der Hals den von d'''' haben soll (*v. Helmholtz*[4]). Das Ansatzrohr ist bei I am kürzesten, da der Kehlkopf möglichst gehoben und die Mundhöhle durch Zurückziehen der Lippen vorn bereits durch die Zähne begrenzt wird. Zwischen hartem Gaumen und Zungenrücken ist der Mundkanal äußerst verengert bis auf eine mediale enge Rinne. Daher kann die Luft nur unter hell säuselnd-pfeifendem Geräusch hindurchtreten, wodurch selbst das Schädeldach in fühlbare Schwingungen versetzt wird und bei zugestopften Ohren ein Gellen in denselben entsteht. Sowohl tiefe Stellung des Kehlkopfs, wie bei U, als auch Vorspitzen der Lippen, wie bei U, macht I unmöglich.

Vokalhöhle bei E. Bei **E**, das dem I zunächst steht, ist die Mundhöhle ebenfalls einer Flasche mit kleinem Bauche (Eigenton f') und mit langem, engem Halse (Eigenton b''') ähnlich (*v. Helmholtz*[4]). Allein dieser Hals ist weiter, so daß es nicht zum säuselnd-pfeifenden Geräusch beim Anlauten kommt. Der Kehlkopf steht etwas niedriger bei E als bei I, doch noch höher als bei A.

Die Diphthonge. Die Diphthonge — entstehen so, daß man während des Anlautens aus der Stellung für den einen Vokal in die für den anderen übergeht. Deutliche Diphthonge erklingen nur, wenn man von einem Vokal mit weiterer Mundöffnung in einen solchen mit engerer übergeht, bei umgekehrter Anlautung erscheinen für unser Ohr die Vokale getrennt.

Künstliche Vokalköpfe. Es ist *Landois* in folgender Weise besonders gut gelungen, künstliche Vokale zu erzeugen. An den Hälften eines sagittal durchsägten Kopfes werden alle Teile so gestellt, wie sie bei Angabe eines bestimmten Vokales stehen müssen (Fig. 146), und der Hohlraum von der Luftröhre bis zu den Lippen mit Paraffin gefüllt. Dann werden die beiden zusammengehörigen Hälften aufeinander geschmolzen. Das so erhaltene Gebilde ist der Abguß der betreffenden Vokalhöhle. Der Paraffinabguß wird mit Gips überzogen, dann das Paraffin ausgeschmolzen. Auf diese Weise ist eine Gipsnachbildung der Vokalhöhle gewonnen. Nun wird von unten her in der Luftröhre ein Stimmwerk angebracht. Hierzu verfertigt man eine dünne, in weitem Rahmen durchschlagende Elfenbeinzunge, deren Ton auf den Eigenton der Gipshöhle möglichst genau abgestimmt wird. Es sind *Landois* so überraschend gut alle Vokale gelungen, selbst I.

Eigenton der Vokalhöhlen. Die Tonhöhe der Vokale — kann man bestimmen, indem man entweder aufmerksam auf den eigenen Flüstervokal achtet, oder bei einer Versuchsperson mit einem passenden Windrohre von der Mundöffnung aus den Hohlraum des Mundes bei der intendierten Vokalstellung anbläst, oder indem man vor die Mundöffnung der Reihe nach verschieden hohe, schwingende Stimmgabeln hält. Trifft man diejenige, die mit dem Eigenton der Vokalhöhle übereinstimmt, so wird der Stimmgabelton durch Resonanz aus der Mundhöhle bedeutend verstärkt (*v. Helmholtz*[4]). Gibt man flüsternd die Vokale in der Reihenfolge U, O, A, E, I an, so hört man sofort, daß ihre Tonhöhe steigt.

Klangfarbe der Vokale. Außer der Tonhöhe besitzt jeder Vokal eine eigentümliche Klangfarbe (Timbre). In dieser Beziehung kann man die für die Aussprache eines Vokales geformte Mundhöhle mit einem musikalischen Werkzeuge vergleichen, das seinen Klang ebenfalls nicht allein in einer gewissen Tonhöhe, sondern auch mit charakteristischer Klangfarbe angibt. Die Klangfarbe rührt her von der Zahl und Höhe der dem Vokalklange eigenen Obertöne (vgl. Analyse der Vokale, § 321).

Die nasale Klangfarbe der Vokale. Die Klangfarbe der Vokale kann noch in einer ganz besonderen Weise verändert werden, wenn die Vokale „nasal" gesprochen werden, was namentlich in der französischen Sprache häufig ist. Die nasale Klangfarbe entsteht dadurch, daß das Gaumensegel nicht den Nasenraum absperrt (was stets beim Anlauten der reinen Vokale geschieht), so daß die Luft der Nasenhöhle in Mitschwingungen versetzt wird. Beim

nasal gesprochenen Vokal entweicht also die Luft durch Mund- und Nasenhöhle zugleich, beim rein gesprochenen nur durch die Mundhöhle. Daher flackert nur im ersten Falle ein vor die Nasenlöcher gehaltenes Licht oder beschlägt ein kaltes Glas oder Metall, nicht im letzteren.

Beim Angeben der reinen (nicht nasal gesprochenen) Vokale ist der Abschluß des Nasenraumes von der Mundhöhle so fest, daß er erst durch künstlich innerhalb der Nasenhöhle bewirkten gesteigerten Druck von 30—100 *mm* Quecksilber unter Erzeugung eines gurgelnden Rasselgeräusches gesprengt werden kann (*Hartmann*[21]). — Das „Näseln" findet durch Resonanz im Nasenrachenraume statt; hierbei wird durch Heben des Zungenrückens und Senken des Gaumens ein Teil der Mundhöhle ausgeschaltet (*Saenger*[22]).

Das Anlauten der Vokale.

Das Anlauten der Vokale kann in zweifacher Weise erfolgen. Entweder werden sie aus bisher geschlossener Stimmritze angegeben, wie wir im Deutschen alle am Anfange der Wörter stehenden Vokale aussprechen. Es wird also im Momente des Anlautens die bisher geschlossene Stimmritze zugleich mit der Intonierung gesprengt. Vokalaussprachen dieser Art bezeichneten die Griechen mit dem Spiritus lenis. Oder der Vokal wird angegeben, nachdem bereits vorher durch die geöffnete Stimmritze ein Anhauchen ausgeführt ist, dem der Vokalklang sich anschließt; alsdann entsteht der aspirierte Vokal (mit dem Spiritus asper der Griechen).

Die lauten Vokale.

B. Werden die Vokale laut angegeben, also bei zugleich ertönendem Stimmklange, so verstärkt der Eigenton der Vokalhöhle von feststehender absoluter Höhe in charakteristischer Weise den entsprechenden, im Stimmklange vorhandenen Partialton (*v. Helmholtz*[4]). Musikalisch lassen sich dementsprechend die Vokale am reinsten in der Tonhöhe angeben, in der der Stimmton Obertöne enthält, die mit dem Eigenton der angeblasenen Vokalhöhle harmonisch stimmen. — Nach *Hermann*[23] brauchen die für die Vokale charakteristischen Mundhöhlentöne (Formanten) keine harmonischen Obertöne des Stimmtons zu sein.

236. Die Konsonanten.

Wesen der Konsonanten.

Die Konsonanten sind Geräusche, die an bestimmten Stellen des Ansatzrohres hervorgebracht werden.

Man teilt dieselben ein: — I. nach ihren akustischen Eigenschaften in: — 1. tönende (liquidae), d. h. solche, die auch ohne Vokal vernehmbar sind (**m. n. l. r. s.**), und — 2. stumme (mutae), alle übrigen, die ohne gleichzeitige Angabe eines Vokales nicht deutlich vernommen werden.

II. Nach der Mechanik ihrer Bildung:

Explosivae.

1. Verschlußlaute — (Explosivae): es wird ein Verschluß durch die hindurchgepreßte Luft unter stärkerem oder schwächerem Geräusche gesprengt; — oder umgekehrt: es wird plötzlich der Luftstrom abgebrochen.

Spirantes.

2. Reibungslaute — (Spirantes): es wird eine Stelle des Kanales verengt, so daß die Luft sich nur unter sausendem Geräusche hindurchzwängen kann.

L-Laute.

Die L-Laute — stehen den Reibungsgeräuschen nahe, unterscheiden sich aber dadurch von ihnen, daß die enge Passage, durch welche die Luft durchgezwängt wird, nicht in der Mitte, sondern zu beiden Seiten der verschlossenen Mitte liegt.

Zitterlaute.

3. Zitterlaute —: die durch eine enge Stelle des Kanales hindurchgepreßte Luft versetzt die Ränder der Enge in Schwingungen.

Resonantes. 4. Resonanten — (auch Nasenlaute oder Halbvokale genannt): die Nasenhöhle, die bei den Lauten 1.—3. durch Erhebung des weichen Gaumens abgesperrt wird, ist völlig frei, der Mundkanal ist jedoch nach vorn hin an einer Stelle fest verschlossen, so daß die Luft durch die Nase entweicht. Je nach der Stelle des Mundverschlusses kann die Luft in einem größeren oder kleineren Teile der Mundhöhle in Mitschwingungen versetzt werden.

Die Artikulationsstellen der Konsonanten. III. Nach den Stellen des Sprachorgans, an denen sie gebildet werden: Artikulationsstellen. Diese sind: — A. zwischen beiden Lippen, — B. zwischen Zunge und hartem Gaumen, — C. zwischen Zunge und weichem Gaumen, — D. zwischen den beiden wahren Stimmbändern.

A. Konsonanten der ersten Artikulationsstelle.

Die Lippenkonsonanten. 1. Verschlußlaute: **b**: die Stimme tönt bereits, ehe die leise Explosion stattfindet; — **p**: die Stimme tönt erst, nachdem schon die viel stärkere Explosion stattgefunden hat.

2. Reibungslaute: **f**: zwischen den oberen Schneidezähnen und der Unterlippe (labiodental); **v**: zwischen beiden Lippen (labial); — **w** entsteht, wenn man den Mund für **f** einrichtet (sowohl labial, als auch labiodental), aber anstatt nur die Luft hinauszublasen, zugleich die Stimme tönen läßt. Es gibt also eigentlich zwei verschiedene **w**, nämlich das dem **f** entsprechende labiodentale, z. B. Würde, — und das labiale: z. B. Quelle.

3. Zitterlaute (das „Burr"-Geräusch der Kutscher) fehlen in den zivilisierten Sprachen.

4. Resonant: **m**: es entsteht dadurch, daß beim Tönen der Stimme die Luft der Mundhöhle und Nasenhöhle in Resonanz versetzt wird.

B. Konsonanten der zweiten Artikulationsstelle.

Methode: — Um festzustellen, in welcher Ausdehnung Zunge und Gaumen sich bei der Konsonantenbildung an der 2. und 3. Artikulationsstelle berühren, bestreut man bei weit geöffneter Mundhöhle die Zunge mit gepulvertem Farbstoffe. Läßt man nun den Konsonanten angeben, so erhält der Gaumen an jenen Stellen einen farbigen Abdruck, wo die Berührung stattgefunden hat (*Grützner*[24]).

Die Zungen-Hartgaumenkonsonanten. 1. Verschlußlaute: wenn sie scharf und ohne Mitlauten der Stimme angegeben werden, die harten **T**-Laute (auch **dt** und **tt**); — wenn sie schwach und unter gleichzeitigem Ertönen des Stimmklanges hervorgebracht werden, die weichen **D**-Laute. Je nachdem mehr die Spitze oder der Rücken der Zunge einerseits, — und die Zähne oder der Alveolarrand oder der harte Gaumen andrerseits zur Bildung verwendet werden, finden sich in den verschiedenen Sprachen verschieden bezeichnete und gesprochene Modifikationen dieser Konsonanten.

2. Reibungslaute: die **S**-Laute: — scharfe (auch **ss** und **sz** geschrieben), die ohne gleichzeitigen Stimmklang, und schwache, die nur mit Angabe der Stimme ertönen. Auch hier sind Modifikationen vorhanden je nach den Regionen, zwischen denen der Zischlaut entsteht: so gehört zu den scharfen Zischlauten noch das scharfe **Sch** und das harte englische **Th**, — zu den sanften das weiche französische **J** und das weiche englische **Th**. — Hier schließen sich an die **L**-Laute, die gleichfalls in mannigfachen Modifikationen in den Sprachen vorkommen, z. B. das **L** mouillé der Franzosen. Auch die **L**-Laute können schwach mit Stimmklang und scharf ohne ihn angegeben werden.

3. Zitterlaute: Die Zungen-**R**-Laute, die gewöhnlich mit Stimmton angegeben werden, aber auch ohne diesen gebildet werden können.

4. Resonanten: die **N**-Laute, die ebenfalls in verschiedenen Modifikationen vorkommen können.

C. Konsonanten der dritten Artikulationsstelle.

Die Zungen-Weichgaumenkonsonanten. 1. Verschlußlaute: die **K**-Laute, wenn hart und ohne Stimmklang, — die **G**-Laute, wenn zugleich die Stimme angegeben wird. Es gibt von beiden verschiedene Modifikationen, so liegt z. B. die Explosionsstelle des **G** und **K** vor e und i mehr nach vorn am Gaumen, als die des **G** und **K** vor a, o, u.

2. Reibungslaute: wenn hart und ohne Stimme lautiert wird, die **Ch**-Laute; bei schwacher Angabe und mit Stimmklang wird **J** gebildet. Nach a, o, u werden diese Konsonanten weiter nach hinten am Gaumen gebildet, als die nach e und i gesprochenen.

3. Zitterlaut: das Gaumen-**R**, das durch Erzittern des Zäpfchens entsteht.

4. Resonant: das Gaumen-**N**. Nach e und i wird der Verschluß mehr nach vorn, nach a, o, u mehr nach hinten verlegt.

D. Konsonanten der vierten Artikulationsstelle.

Die Stimmritzenkonsonanten.

1. Ein Verschlußlaut — durch Sprengung der Stimmritze tritt nicht hervor, wenn man aus vorher verschlossener Glottis einen Vokal laut intoniert. Geschieht dies mit Flüsterstimme, so kann man allerdings ein schwaches, kurzes Geräusch, von der plötzlichen Öffnung der Stimmritze herrührend, vernehmen. Wie schon bemerkt, pflegten die Griechen die Aussprache des Vokales aus geschlossener Glottis mit dem Spiritus lenis zu bezeichnen (S. 571).

2. Reibungslaut: der **H**-Laut, der bei mittlerer Weite der Stimmritze angegeben wird (im arabischen Hha bei noch engerer Stimmritze besonders scharf hervortretend).

3. Zitterlaut: das sogenannte Kehlkopf-**R** des Niedersächsischen (und im Ain der Araber). Es kann hervorgebracht werden, wenn man einen Vokal mit möglichst tiefer Stimme angibt. Es folgt dem Vokal alsdann ein deutlich stoßweise erklingendes Vibrieren der Stimmbänder, das eben das Kehlkopf-**R** darstellt. Es findet sich namentlich vertreten in der plattdeutschen Mundart von Vorpommern, z. B. in Cōarl (Karl), Wūort (Wort).

4. Ein Kehlkopf-Resonant kann nicht existieren.

Zusammengesetzte Konsonanten.

„Zusammengesetzte" Konsonanten sind solche, die gebildet werden, indem die Mundteile gleichzeitig für zwei verschiedene Konsonanten eingerichtet sind, so daß sich aus den gleichzeitig entstehenden beiden Geräuschen ein Mischgeräusch bildet. Beispiele: **Sch** (in westfälischer Mundart), — **tsch**, **tz**, **ts** — **Ps** (Ψ), **Ks** (X, Ξ).

237. Pathologisches zur Stimm- und Sprachbildung.

Aphonie.

Lähmungen des motorischen Kehlkopfsnerven (des Vagus) durch Verletzungen oder Tumorendruck haben Stimmlosigkeit (Aphonie) zur Folge *(Galen)*. Bei Aneurysma des Aortenbogens wird oft der N. recurrens sinister durch zu starke Dehnung gelähmt. Vorübergehend können Rheumatismen, Überanstrengungen, Hysterie die Kehlkopfsnerven lähmen; auch seröse Durchtränkung der Kehlkopfmuskeln infolge von Entzündungen kann Lähmung und damit Aphonie erzeugen. Sind hauptsächlich die Spanner gelähmt, so entsteht Monotonie der Stimme. — Atemstörungen können bei Kehlkopfslähmungen, solange die Respiration ruhig bleibt, fehlen; sobald jedoch lebhafter geatmet werden soll, tritt wegen des Unvermögens, die Glottis zu erweitern, oft hochgradige Dyspnoe ein (S. 563). — Ist nur ein Stimmband gelähmt, so wird die Stimme unrein, falsettartig. Mitunter sind die Stimmbänder nur so weit gelähmt, daß sie nicht bei der Phonation, wohl aber bei angestrengter Atmung und beim Husten sich bewegen (Phonische Lähmungen).

Monotonie.

Phonische Lähmung.

Wird bei dem Versuche der Stimmangabe plötzlich die Stimmritze durch Muskelkrampf geschlossen, so entsteht die seltene Aphonia spastica. — Bei Tabetikern fand man selten auch ataktische Erscheinungen an der Kehlkopfmuskulatur. — Schleimauflagerungen auf den Stimmbändern, Rauhigkeiten, Schwellungen, Lockerungen haben Heiserkeit zur Folge; bilden sich beim Sprechen bei sehr genäherten Bändern plötzlich Berührungen, so „schnappt die Stimme über" wegen Bildung von Knotenpunkten.

Heiserkeit.

Stimme nach Exstirpation des Kehlkopfes.

Selbst bei totaler Exstirpation des Kehlkopfes, — nach welcher der Patient durch eine Trachealkanüle atmete und keine Luft durch die Mundhöhle entweichen konnte, hat man die Wiedererlangung einer gut wahrnehmbaren Stimme (und Sprache) beobachtet. Der Patient füllte den durch die Wegnahme des Larynx erzeugten Hohlraum mit Luft und preßte diese durch eine verengte Stelle in die Mundhöhle hinein, wodurch ein monotones, jedoch auffallend stimmähnliches Stenosengeräusch entstand (*Landois* u. *Strübing*[25]).

Lähmung des Gaumensegels,

Lähmung des Gaumensegels bewirkt (ebenso wie Perforation und angeborene Spaltung) nasale Klangfarbe aller Vokale; dazu Erschwerung der normalen Bildung der Konsonanten der dritten Artikulationsstelle; die Resonanten treten sehr stark hervor, während die Explosiven wegen des Entweichens der Luft durch die Nase geschwächt sind.

der Zunge.

Die Lähmungen der Zunge erschweren das I; — E und Ä sind weniger leicht ausführbar; daneben muß die Bildung der Konsonanten der zweiten und dritten Artikulationsstelle gestört sein. Doch sollen Menschen selbst mit bedeutenden Zungendefekten wieder eine verständliche Sprache erworben haben.

Lähmung der Lippen.

Lähmung der Lippen (N. facialis) beeinträchtigt die Bildung der Konsonanten der ersten Artikulationsstelle. Auch die Hasenscharte ist hier zu berücksichtigen. — Bei Verstopfung der Nase nimmt die Sprache einen eigenartigen Ton an. Die Bildung der Resonanten auf normalem Wege hört natürlich auf.

238. Vergleichendes. — Historisches.

Stimme der Säugetiere. Das Stimmorgan der Säuger ist im wesentlichen dem menschlichen gleich. Als besondere Resonanzorgane dienen einigen Affen (Orang-Utan, Mandrill, Pavian, Makakus, Mycetes) große, mit Luft aufblähbare Säcke, die zwischen Kehlkopf und Zungenbein einmünden. — Die Wale sind stimmlos.

Vögel. Die Vögel besitzen 2 Kehlköpfe, von denen der untere (Syrinx), an der Teilung der Luftröhre gelegen, für die Stimmbildung in Betracht kommt. Zwei in je einen Bronchus hineinragende Schleimhautfalten (bei Singvögeln 3) werden durch 1—5—6 Muskelpaare gespannt und genähert und dienen so zur Tonerzeugung.

Reptilien. Unter den Reptilien vermögen die Schildkröten, weil ihnen die Stimmbänder fehlen, nur ein schnaubendes Blasen hervorzubringen, das bei Emys zu einem eigentümlichen Pfeifen sich steigern kann. Die Blindschleichen sind völlig stimmlos, die Chamäleone und Eidechsen zeigen eine sehr schwache Stimmbildung; die Kaimans und Krokodile vermögen ein Gebrüll auszustoßen, doch geht manchen ausgewachsenen Krokodilarten (wegen Veränderung des Kehlkopfes) die Stimme verloren. Den Schlangen fehlen besondere Apparate zur Stimmbildung: indem sie aus ihrer geräumigen Lunge die Luft durch den Kehlkopfseingang ausstoßen, erzeugen sie ein Zischen, das mitunter überraschend laut und rauh werden kann (Puffotter, Brillenschlange). Unter den — *Amphibien* besitzen die *Amphibien.* Frösche einen Kehlkopf mit Stimmbändern und Muskeln. Bei schwachem Anblasen erzeugen sie (ohne Muskelwirkung) tiefe, intermittierende Töne; bei starkem Anblasen und Contraction des Kehlkopfschließers erfolgt ein heller kontinuierlicher Ton. Bei Rana esculenta besitzen die Männchen an den Mundwinkeln jederseits eine aufblähbare, klangverstärkende Schallblase; bei den Laubfröschen legen sich diese beiden in der Mittellinie zu einem Kehlsacke nebeneinander. Bei den Krötenfröschen kommen meist schwächere Laute vor, unter denen der glockenartige Ton des Bombinator merkwürdig ist; die echten Kröten geben schwache Töne von sich. Eigentümlich ist das Stimmorgan der Wabenkröte (Pipa): im Innern des großen Kehlkopfes ragen 2 Knorpelstäbchen frei hervor; diese werden durch den Luftzug in Schwingungen versetzt und tönen so wie elastische Stäbe oder wie die Arme einer Stimmgabel. Die Molche geben nur selten einen kurzen, Uik-lautenden Ton von sich.

Fische. Unter den Fischen kommen Lautäußerungen vor, entweder durch Reibung der oberen und unteren Schlundknochen gegeneinander, oder durch Schwingungen von Stacheln des Körpers, die durch Muskeln bewegt werden, oder durch Entweichen der Luft aus der Schwimmblase, oder aus Mund und After (S. 223). Endlich können auch Muskelgeräusche der Fische wahrnehmbar werden (*L. Landois*[26]) (S. 536).

Stimme der Insekten. Unter den Wirbellosen vermögen die Insekten (gewöhnlich die Männchen) teilweise durch Ausstoßen der Exspirationsluft aus den Stigmen, die mit muskelausgerüsteten Zungenwerken versehen sind, Töne zu erzeugen (z. B. Immen, viele Dipteren u. a.). Daneben tönen oft die Flügel durch rapide Bewegung ihrer Muskeln (Fliegen, Käfer, Immen) (*H. Landois*[27]). Der Totenkopf (Acherontia atropos) erzeugt einen Ton bei einer dem Saugakte entsprechenden Tätigkeit des Pharynx durch rhythmische Unterbrechung eines Luftstroms, der zwischen Außenwelt und Pharynxhöhle kursiert; die Luft wird durch den engen Spalt zwischen Epipharynx und Pharynxboden hindurchgesogen und dabei durch eine der Funktion der Zunge in der Zungenpfeife vergleichbare Bewegung des Epipharynx in tönende Schwingungen versetzt (*Prell*[28]). Bei anderen Insekten werden Geräusche durch Reibung der Schenkel an den Flügeldecken (Acridium), oder der Flügeldecken aneinander (Gryllus, Locusta), oder der Brust (Cerambyx), der Schenkel (Geotrupes), ferner des Abdomens an dem Flügelrand (Nekrophorus), der Unterflügel an den Flügeldecken (Pelobius) erzeugt (*H. Landois*[27]). Bei den Cikaden vibrieren Trommelhäute, die durch Muskeln gezupft werden. Reibegeräusche kommen zwischen Cephalothorax und Abdomen noch bei einigen *Spinnen, Krebse, Schnecken, Muscheln.* Spinnen (Theridium) vor (*H. Landois*[27]), bei einigen Krebsen (Palinurus) auch an den Scherenfüßen. Bei den Lungenschnecken (Helix) kommt es beim Entweichen der Luft zu einer Art Stimme (*H. Landois*[27]); endlich vermögen einige Muscheln (Pecten) durch Aufeinanderschlagen der Schalen zu tönen.

Historisches. **Historisches.** — Der Schule des *Hippokrates* war bekannt, daß die Durchschneidung der Luftröhre die Stimmbildung aufhebt. *Aristoteles* macht zahlreiche Mitteilungen über die Stimme der Tiere. *Galen* vergleicht die Stimmbänder mit der Zunge einer Schalmei. Das Erlöschen der Stimme in hohen Schwächezuständen, zumal nach Blutverlusten, war den Alten bekannt; *Galen* sah Stimmlosigkeit nach Anlegung des doppelten Pneumothorax, ferner nach Durchschneidung der Intercostalmuskeln oder ihrer Nerven, sowie nach Zerstörung des oberen Rückenmarkes (selbst dann, wenn das Zwerchfell noch funktionierte). Er nennt bereits die Kehlkopfsknorpel mit ihren noch heute gebräuchlichen Namen, kennt einige Kehlkopfmuskeln und gibt an, daß die Stimme nur dann ertöne, wenn die Stimmritze sich verenge.

Sehr richtig unterscheidet er Stimme und Sprache. — *Dodart* (1700) erklärt zuerst das Entstehen der Stimme durch das Vibrieren der Stimmbänder infolge der durch die Glottis streichenden Luft; bei vermehrter Spannung der Bänder nehme die Höhe der Stimme zu. — Der Pariser Professor *Ferrein* gab 1741 zuerst richtig an, daß die Weite der Stimmritze ohne Einfluß auf die Höhe des Stimmtones ist, sondern nur die Spannung der Stimmbänder; er brachte zuerst ausgeschnittene Kehlköpfe durch Anblasen zur Klanggebung.

Die Lautlehre wurde schon bei den alten Indiern, weniger bei den Griechen, dann aber bei den Arabern gepflegt. *Pietro Ponce* erteilte zuerst Taubstummen Sprachunterricht († 1584). Weiterhin studierte *Bacon* (1638) die Konfiguration des Mundes bei der Aussprache der verschiedenen Laute, ferner *Joh. Wallis* (1653) zum Teil für den Taubstummenunterricht, ebenso *Conr. Ammann* (1692). *Kratzenstein* (1781) stellte zuerst künstliche Vokale her, indem er an ein frei durchschlagendes Zungenwerk verschieden geformte Ansatztrichter befestigte. — Der Wiener Hofrat *Wolfg. v. Kempelen* baute (1769—1791) die erste sprechende Maschine. Als Stimmwerk diente eine durch einen Blasebalg bewegte, auf Leder aufschlagende Elfenbeinzunge. Im ganzen gelangen die Konsonanten wohl: die Aspiration stellte er durch pfeifende und zischende Ansatzröhren, die Explosivae durch klappenartige Vorrichtungen dar, R durch ein auf der Elfenbeinzunge tanzendes Stäbchen usw. Die Vokale erzeugte er durch einen Schalltrichter, dessen Hohlraum er durch Handbewegung veränderte: A, O, U gelangen wohl, E schwieriger, I äußerst unvollkommen. Das ganze Werkzeug wurde durch einen Blasebalg angeblasen, während die Rechte durch Heben von Ventilen, die Linke durch Veränderung des Schalltrichters die Maschine „spielten". *Wolfg. v. Kempelen* gibt richtig an, daß Spannung der Stimmbänder und Verengerung der Glottis zusammen stattfinden; ihm verdanken wir noch viele andere scharfsinnige Beobachtungen über die Bildung der Sprachlaute. — *F. H. du Bois-Reymond* gab 1812 ein natürliches System der Konsonanten. — *Rob. Willis* (1828) fand, daß eine elastische, schwingende Feder je nach der Tiefe oder Höhe ihres Tones die Vokale in der Reihe U, O, A, E, I angibt, ferner daß man auch durch Verlängerung oder Verkürzung eines künstlichen Ansatzrohres an einem Stimmwerk in gleicher Folge die vokalartigen Laute erzeugen könne.

Sprachmaschine.

Literatur (§ 231—238).

1. Zusammenfassende Darstellung: *P. Grützner:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879, **1**, 2. E. P. **1**, 2, 1902, 466. *W. Nagel* in Handb. d. Physiol. **4**, 1909, 691. *H. Gutzmann:* Physiologie d. Stimme u. Sprache, Braunschweig 1909. *A. Musehold:* Allgem. Akustik u. Mechanik d. menschl. Stimmorgans, Berlin 1913. — 2. *J. R. Ewald:* P. Heymanns Handb. d. Laryngol., Wien 1898, **I**, 1, 165. P. A. **152**, 1913, 171. — 3. *W. Nagel* in seinem Handb. d. Physiologie, Braunschweig 1909, **4**, 735. — 4. *v. Helmholtz:* Die Lehre von d. Tonempfindungen, Braunschweig 1862, 6. Ausgabe 1913. — 5. *Will:* In.-Diss. Königsberg 1895. — 6. *F. Semon* u. *V. Horsley:* Brit. med. journ. 1886, 405. D. m. W. **16**, 1890, 672. — 7. *F. Semon:* Archives of Laryngol. **2**, 1881. B. k. W. **20**, 1883, 709. — 8. *B. Fränkel* u. *J. Gad:* C. P. **3**, 1889, 49. — 9. *Ph. Schech:* Z. B. **9**, 1873, 277. — 10. *Kiesselbach:* Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. **23**, 1889, 58. — 11. *C. Mayer:* Nova acta Acad. Leopold. Carol. **20**, 659. — 12. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 2, 43. — 13. *G. L. Walton:* J. o. P. **1**, 1878, 303. — 14. *Oertel:* Beitr. z. Biologie, Festschrift f. Bischof, 1882, 25. Arch. f. Laryngol. **3**, 1895, 1. — 15. *Spiess:* Archiv f. Laryngol. **7**, 1897, 148. — 16. *A. Kuttner* u. *J. Katzenstein:* A. P. 1899, 274. — 17. *Scheier:* Arch. f. Laryng. **7**, 1897. D. m. W. 1897. — 18. *J. Müller:* Handb. d. Physiol. d. Menschen, Coblenz 1840, **2**, 133. — 19. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. **1**, 2, 63. — 20. *Rethi:* S. W. A. **105**, 1896. **106**, 1897. Wien. klin. Rundschau 1897. — 21. *Hartmann:* Rhinoskopie u. Pharyngoskopie, 2. Aufl. 1879, 191. — 22. *W. Saenger:* P. A. **63**, 1896, 301. **66**, 1897, 467. — 23. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 582. **47**, 1890, 42, 44 u. 347. — 24. *P. Grützner:* L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879, **1**, 2, 204. — 25. *Landois* u. *P. Strübing:* Archiv f. klin. Chirurgie. **38**, 1889, 143. *Strübing:* D. m. W. **14**, 1888, 1061. — 26. *L. Landois:* Mitteil. aus d. naturw. Verein von Neu-Vorpommern u. Rügen. **5**, 1874. — 27. *H. Landois:* Tierstimmen, Freiburg i. B., 1874. — 28. *H. Prell:* Zool. Jahrbuch. Abt. f. System., Geogr. u. Biol. **42**, 1920, 235.

Allgemeine Nervenphysiologie und Elektrophysiologie.

239. Aufbau des Nervensystems.

Das Gewebe des Nervensystems besteht, abgesehen von dem Stützgewebe (Gliazellen, Gliafasern), aus Nerven- oder Ganglienzellen und den Nervenfasern. Die Nervenfasern sind Fortsätze der Nervenzellen.

Ganglienzellen.

I. **Die Nerven- und Ganglienzellen** — sind teils große (bis 150 μ, protoplasmareiche, mit bloßem Auge sichtbare, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes), teils kleine (4 bis 9 μ, protoplasmaarme, in den Hinterhörnern, vielen Stellen des Groß- und Kleinhirns, in der Retina), kugelige, ovoide oder birnförmige Zellen mit einem oder mehreren Fortsätzen (s. unten).

Zellkörper.

Der Zellkörper ist hüllenlos, er enthält einen relativ großen Kern mit Kernkörperchen. Im Innern der Zellsubstanz zeigen sich bei der Behandlung mit fällenden und färbenden Mitteln (Alkohol, Methylenblau) färbbare, granulierte, schollenförmige Gebilde, die nach ihrem Entdecker *Nissl*[1]-Körper oder Tigroidkörper genannt werden; sie treten in verschiedenen Nervenzellen verschieden, aber wohl charakterisiert auf (Fig. 147. *3*). Eine konzentrisch-parallelstreifige Anordnung dieser Körper findet sich in den motorischen Ganglienzellen. (Über die Veränderungen der *Nissl*-Körper unter verschiedenen Einwirkungen s. S. 585.) — Die Zwischensubstanz zwischen den Körperchen zeigt eine fibrilläre Struktur von verschiedenem Typus in den verschiedenartigen Ganglienzellen (Fig. 148, *1*). Die Fibrillen gehen in die Nervenfortsätze hinein. Fibrillen und *Nissl*sche Körperchen sind in eine unfärbbare Grundsubstanz eingebettet. — Eine Vermehrung oder Neubildung von Ganglienzellen findet bei Wirbeltieren während des postembryonalen Lebens nicht statt.

Nisslkörper.

Pigment.

Häufig findet sich in den Ganglienzellen gelbes oder braunes feinkörniges Pigment, entweder an einer besonderen Stelle angehäuft oder durch die ganze Zelle verbreitet; in den Ganglienzellen junger Individuen ist das Pigment meist nur spärlich, reichlich bei alten Individuen.

Fortsätze.

Unter den Fortsätzen der Ganglienzellen unterscheidet man den Achsencylinderfortsatz (Axon, Neurit) und die Protoplasmafortsätze (Dendriten).

Achsencylinderfortsatz.

Der Achsencylinderfortsatz (Fig. 147. *1* u. *2*) entspringt von der Zelle mit einem konisch sich verschmälernden Anfangsteil und verläuft dann in gleichbleibender Stärke weiter; er setzt sich peripher direkt in den Achsencylinder einer Nervenfaser fort. Während seines Verlaufs innerhalb der Centralorgane gibt der Achsencylinderfortsatz hier und da zarte Zweige ab, die „Collateralen" genannt werden. Diese verzweigen sich bis in feinste „Endbäumchen" (Telodendrien), deren Zweige zwischen die Elemente der Centralorgane eindringen.

Protoplasmafortsätze.

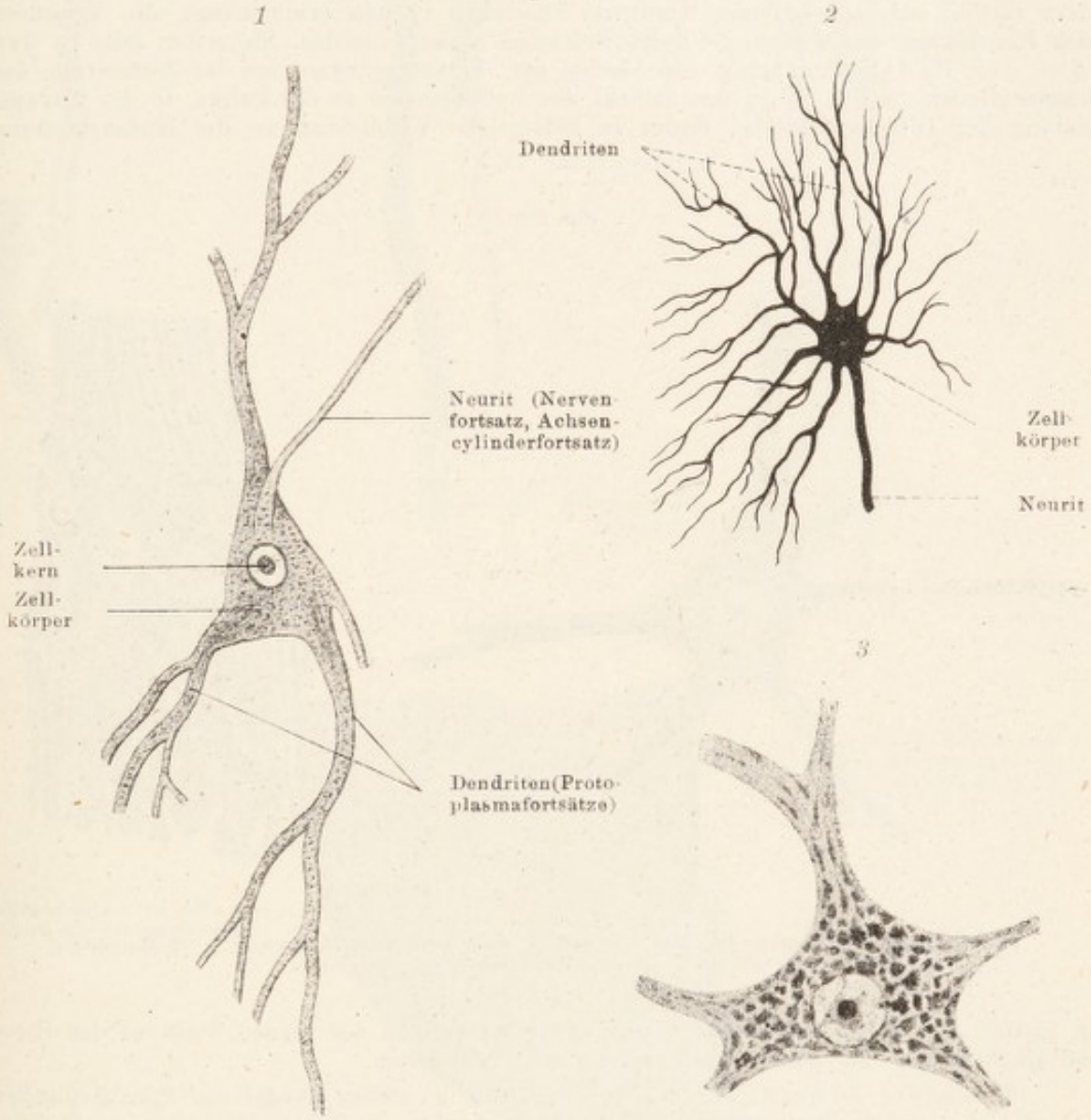
Die Protoplasmafortsätze (Fig. 147. *1* u. *2*) entspringen in sehr verschiedener Anzahl und Stärke aus dem Zelleibe und verteilen sich bald nach ihrem Austritte, einem reichverästelten Wurzelwerke ähnlich, in zahlreiche feinste varikös aussehende Fäserchen. Die als eine Gruppe zusammengehörigen Terminalzweige eines Dendriten werden ebenfalls als Endbäumchen oder Telodendrien bezeichnet.

Unter den verschiedenen Arten der Ganglienzellen seien die folgenden besonders hervorgehoben:

1. Die Ganglienzellen der motorischen Kerne (in den Vorderhörnern des Rückenmarks und in den motorischen Kernen der Hirnnerven) sind große Zellen mit vielen Protoplasmafortsätzen und einem Achsencylinderfortsatz, der peripher in eine motorische Nervenfaser übergeht. *Ganglienzellen der motorischen Kerne.*

2. Ganglienzellen der sensiblen Ganglien (Spinalganglien, Ggl. semilunare n. trigemini, geniculi n. facialis, vestibulare, spirale n. acustici, superius et petrosum n. glossopharyngei, jugulare et nodosum n. vagi) sind birnförmige Zellen mit einer sich verjüngenden Verlängerung, die sich T-förmig in zwei divergierende Fortsätze *Ganglienzellen der sensiblen Ganglien.*

Fig. 147.



1 Motorische Ganglienzelle aus dem Vorderhorn des menschlichen Rückenmarks. — *2* Ganglienzelle aus dem sympathischen Nervensystem. — *3* Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks.

teilt; der eine Fortsatz geht in eine periphere, sensible Nervenfaser über, leitet also cellulipetal, der andere Fortsatz verläuft cellulifugal in das Centralorgan hinein (bei den Spinalganglien als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark). Die Zelle und ihr Fortsatz sind von einer *Schwann*schen Scheide (vgl. S. 578. II, 3) umgeben. Protoplasmafortsätze sind meistens nicht vorhanden (*Dogiel*[2]).

Die Spinalganglienzellen sind beim Embryo deutlich bipolar, indem noch die beiden Fortsätze voneinander getrennt vom Zellkörper abtreten, im Laufe der Entwicklung wandeln sie sich in die unipolaren Zellen um; nur die Zellen des Ganglion spirale und vestibulare bleiben zeitlebens bipolar (vgl. Fig. 148. *2*). Bei den Fischen bleiben die Mehrzahl der Zellen der Spinalganglien dauernd bipolar.

Ganglienzellen der sympathischen Ganglien.

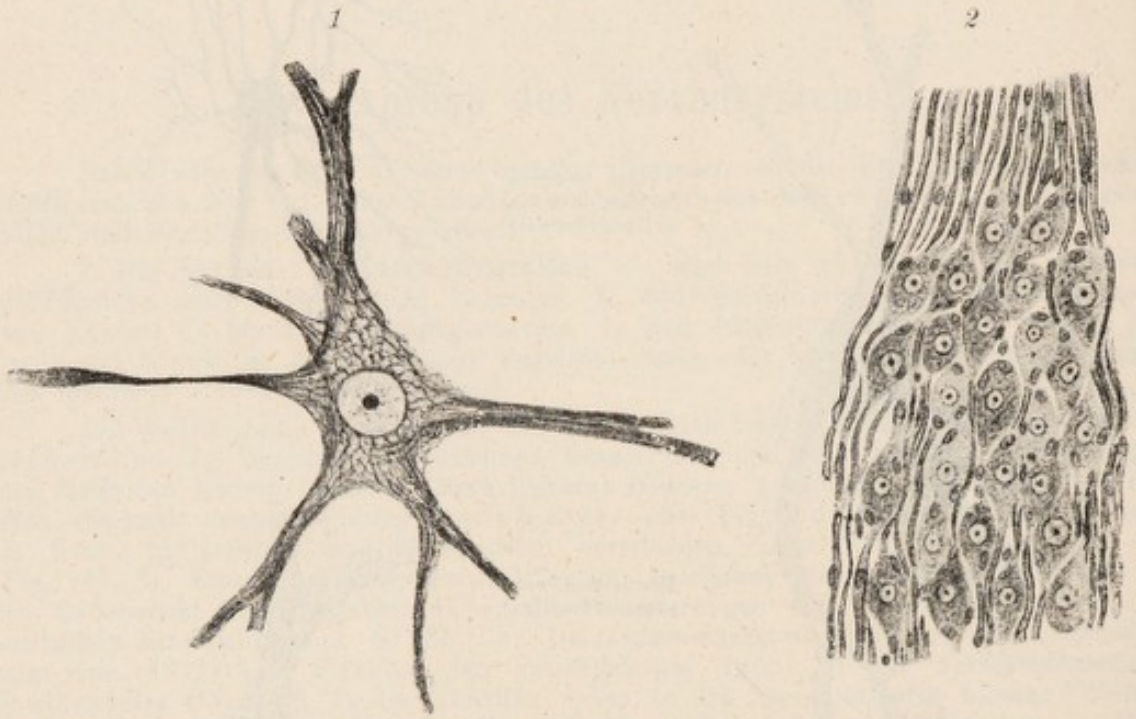
3. Die Ganglienzellen der sympathischen Ganglien (außer den Ganglien im Gebiete der N. sympathicus noch das Ggl. ciliare, sphenopalatinum, oticum, submaxillare) haben zahlreiche Dendriten und einen Neuriten, der zu einer marklosen Nervenfaser mit Neurilemma wird (postganglionäre Faser, vgl. § 270). Die vom Centralorgan zu den sympathischen Ganglien hintretenden Nervenfasern (präganglionäre Faser) umspinnen die Zellen mit feinsten Geflechten.

Nervenfasern. Primitivfibrillen.

II. Die Nervenfasern — treten in verschiedenen Formen auf:

1. Die einfachste Form der Nervenfasern sind die nur bei starker Vergrößerung sichtbaren Primitivfibrillen oder Achsenfibrillen: zarte, in einigen Abständen leicht varikös oder spindelförmig verdickte Fäserchen (Leichenerscheinung), die besonders nach Einwirkung von Goldchlorid durch Bräunung erkannt werden. Sie treten teils in der Nähe der Endausbreitung der Nerven auf, hervorgegangen aus der Zerfaserung des Achsencylinders, wie z. B. in der Schicht der Opticusfasern in der Retina, in der Endausbreitung der Olfactoriusfasern, ferner in netzartiger Verbindung an der Endausbreitung

Fig. 148.



1 Multipolare Nervenzelle aus dem Vorderhorn des Kaninchenrückenmarks. — *2* Bipolare Nervenzellen aus dem Ganglion spirale der Katze.

im glatten Muskelgewebe (S. 494); teils finden sie sich in der grauen Substanz des Hirns und Rückenmarks als feinste Ausläufer zerteilter Dendriten.

Nackte Achsencylinder.

2. Nackte Achsenzylinder — (Fig. 149. 2) stellen Bündel von Primitivfibrillen dar, die als zarteste Längsstreifung mit zwischengestreuten feinen Körnchen erscheinen. Man trifft sie in deutlichster Weise als Neurit centraler Ganglienzellen (Fig. 147. *1* u. *2*). Im embryonalen Leben sind sämtliche im centralen Nervensystem vorhandenen Nervenfasern nackte Achsencylinder.

Marklose Fasern.

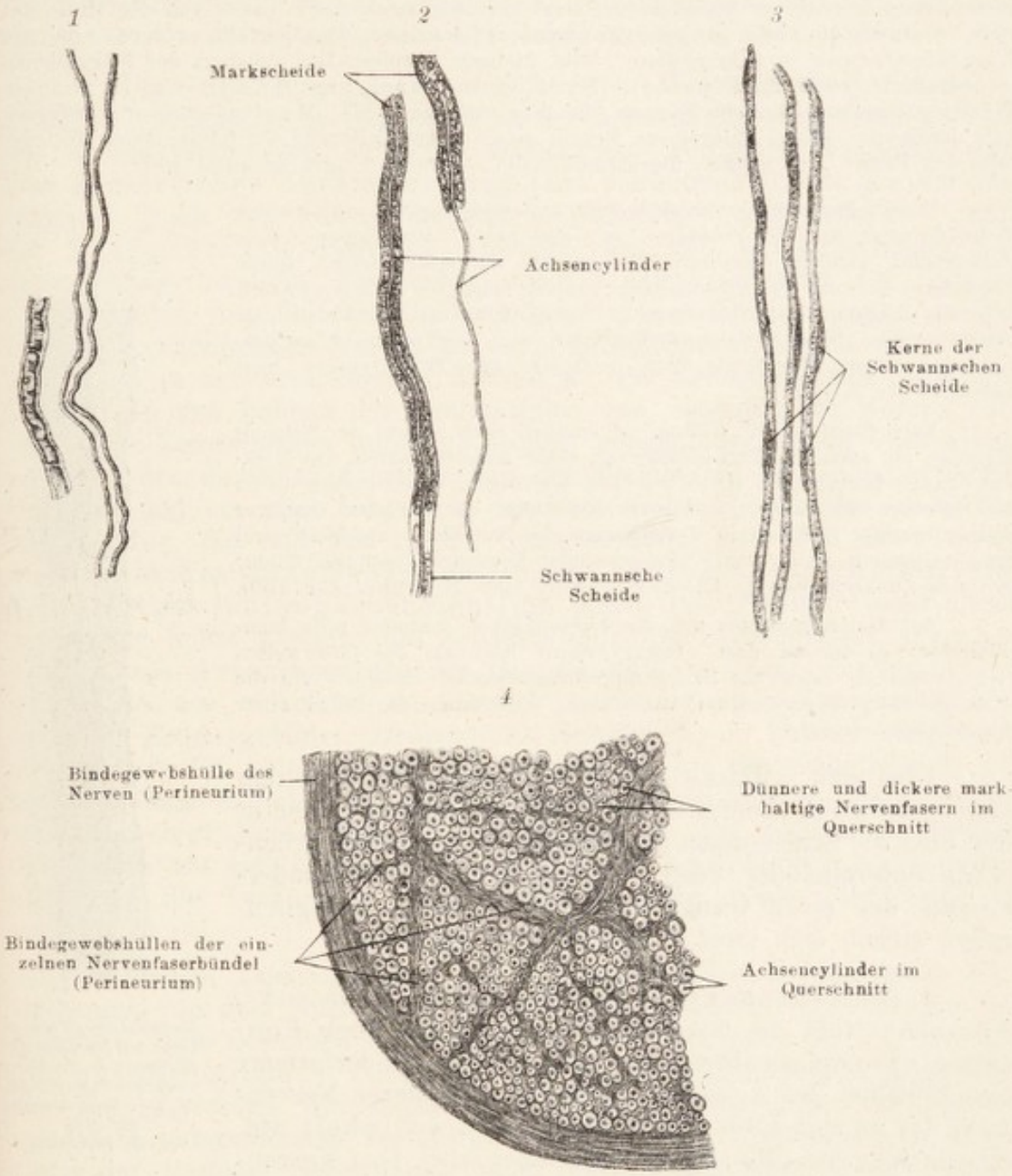
3. Achsencylinder, umhüllt mit dem Neurilemma oder der *Schwann*schen Scheide (3,8—6,8 μ breit), marklose oder graue Nervenfasern genannt (Fig. 149. *3*). Die Scheide ist eine mit ovalen Kernen hin und wieder besetzte, zarte, aus platten zusammengefügten Zellen hervorgegangene elastische Hülle. Diese Fasern finden sich vielfach im N. sympathicus. Alle peripheren Nerven im embryonalen Leben sowie die Nerven der meisten Wirbellosen sind von dieser Bauart. An manchen Stellen liegen mehrere Achsencylinder in einer Scheide. Man nennt diese *Remak*sche Fasern; sie finden sich besonders in dem sympathischen und in den Riechnerven.

Markhaltige (variköse) Fasern.

4. Achsencylinder, nur von einer Markscheide überkleidet, finden sich in der weißen und grauen Substanz der Centralorgane, ferner im N. opticus und acusticus. Sie zeigen nach dem Tode infolge der Markgerinnung variköse Verdickungen, weshalb sie auch

variköse Fasern genannt werden. Osmiumsäure wirkt unvollkommen auf sie ein; sonst zeigt das Mark dieselben Eigenschaften wie bei den Fasern der folgenden Kategorie.

Fig. 149.



1 Markhaltige Nervenfasern, durch Zerzupfen eines peripheren Nerven in Kochsalzlösung dargestellt. — *2* Markhaltige Nervenfasern; der Achsencylinder ist durch Einwirkung von *Müller*scher Flüssigkeit sichtbar gemacht. — *3* Marklose Nervenfasern mit *Schwann*scher Scheide aus dem Grenzstrang des sympathischen Nervensystems. — *4* Senkrechter Durchschnitt durch einen Teil des Nervus medianus des Menschen.

Markhaltige Fasern mit Schwannscher Scheide.

5. Den kompliziertesten Bau zeigen die in den cerebrospinalen Nerven vorherrschenden markhaltigen Fasern mit *Schwann*scher Scheide (Fig. 149. *1* u. *2*). Die Breite wechselt von 1,0—22,6 μ. Das eigentlich „Nervöse" dieser Fasern bildet der etwa $^1/_4$—$^1/_5$ der Breite einnehmende Achsencylinder, der wie der Docht in der Kerze vom Nervenmark umhüllt liegt. Gewöhnlich ist er etwas abgeplattet, liegt mitunter auch etwas exzentrisch. Er ist aus einzelnen Fibrillen zusammengesetzt; zwischen den Fibrillen

Achsencylinder.

befindet sich eine Flüssigkeit: das Neuroplasma, Axoplasma oder die Perifibrillärsubstanz.

Markscheide. Den Achsencylinder umgibt die Markscheide, die im frischen Zustande völlig homogen und stark lichtbrechend, dabei von flüssiger Konsistenz ist, so daß sie aus den Schnittenden der Fasern in kugeligen Tropfen hervorquillt. Nach dem Tode oder unter der Einwirkung heterogener Flüssigkeiten zieht sich das Mark zuerst etwas von der Hülle zurück, wodurch die Faser „doppeltkonturiert" erscheint, dann zerfällt es durch eine Art Emulsionierung in teils größere, teils kleinere Tropfen. Die Substanz der Markscheide ist besonders reich an Lipoiden (Myelinsubstanzen, vgl. S. 583), die in warmem Wasser aufquellend ähnliche Formen (die man wohl auch als „Myelinformen" bezeichnet hat) annehmen; Äther, Chloroform, Benzin geben durch Auflösung der fettähnlichen Bestandteile den Fasern eine größere Durchsichtigkeit; — Osmiumsäure schwärzt sie.

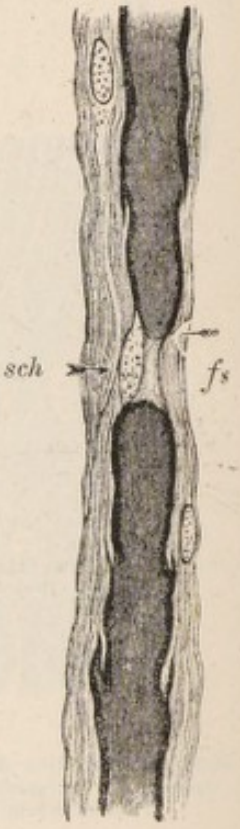
Schwann'sche Scheide. Unmittelbar der Markscheide liegt äußerlich die *Schwann*sche Scheide oder das Neurilemma an: eine zarte, strukturlose, dem Sarkolemma ähnliche Membran. Sie enthält zerstreut oblonge, leicht tingierbare Kerne. Die *Schwann*sche Scheide zeigt (bei dickeren Fasern in etwas längeren, bei dünneren in etwas kürzeren Abständen) die *Ranvier*schen „Schnürringe" (Fig. 150 *fs*): ringförmige Einschnürungen, an denen das Mark fehlt; zwischen zwei Schnürringen liegt jedesmal ein Kern.

Ranviers Schnürringe.

Die inneren Hornscheiden. Nach *Ewald* u. *W. Kühne*[3] ist endlich noch sowohl der Achsencylinder, als auch die Markscheide von einer äußerst zarten, aus Neurokeratin bestehenden Hornscheide überzogen. Beide stehen durch die Substanz des Markes hindurch vermittelst querer oder schräger stulpenförmiger Brücken in Verbindung, die das Mark zwischen zwei Schnürringen in eine Anzahl hintereinander liegender Abschnitte teilen: *Schmidt-Lantermann*sche Einkerbungen oder Stulpen (Fig. 150).

Bei Tieren gestalten sich die Nervenhüllen mitunter noch komplizierter: so ist an dem elektrischen Nerven des Zitterwelses (§ 255) eine so reichliche Schichtung *Schwann*scher Scheiden um die einzige Nervenfaser herum vorhanden, daß diese die Dicke einer Stricknadel erreicht.

Fig. 150.



Markhaltige Nervenfaser mit Osmium geschwärzt. — *fs Ranvier*scher Schnürring. — *sch Schwann*sche Scheide (nach *Eichhorst*).

Aufbau des Nervensystems. Über den Aufbau des Nervensystems aus den histologischen Elementen (Ganglienzellen und Nervenfasern) und über die Beziehungen zwischen den einzelnen Ganglienzellen untereinander, resp. zwischen dem Achsencylinderfortsatz der einen Ganglienzelle und anderen Ganglienzellen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber.

Neuronentheorie. 1. Die Neuronentheorie (*Waldeyer*[4], *v. Lenhossek*[5], *Verworn*[6]) faßt die Ganglienzelle mit allen ihren Fortsätzen (Protoplasmafortsätze und Achsencylinderfortsatz einschließlich des Achsencylinders der peripheren Nervenfaser bis an sein Ende) als eine celluläre Einheit auf, die als Neuron (*Waldeyer*) bezeichnet wird. Das Nervensystem ist aus lauter einzelnen Neuronen aufgebaut, die voneinander überall streng geschieden sind; nur dadurch, daß die Endausläufer (Endbäumchen, Telodendrien) des Achsencylinders einer Nervenfaser sich eng an eine andere Ganglienzelle, resp. an die Endausläufer ihrer Protoplasmafortsätze anlegen (Synapse), stehen die einzelnen Neuronen durch Kontakt (Kontiguität) miteinander in Verbindung; ein kontinuierlicher Übergang von Elementen des einen Neurons in das andere kommt nicht vor. — Auch entwicklungsgeschichtlich ist das Neuron eine Einheit; aus den Neuroblasten, den embryonalen Anlagen der Ganglienzellen, entwickeln sich diese mit allen ihren Fortsätzen, indem die Fortsätze von der Zelle aus in ihre spätere Bahn hineinwachsen (*Hiss*[7], *Ramón y Cajal*[8],

Harrison[9], *Braus*[10]). — Endlich sind auch in ihrer Ernährung die Achsencylinderfortsätze auf den Zusammenhang mit der Ganglienzelle angewiesen; wird eine Nervenfaser von der Ganglienzelle abgetrennt, aus der ihr Achsencylinder entspringt, so geht der Teil des Neuron, der nicht mehr mit der Ganglienzelle in Verbindung steht, zugrunde, und eine Regeneration kann nur von der Ganglienzelle aus erfolgen (vgl. § 244. 4).

Gegner der Neuronentheorie.

2. Die Gegner der Neuronentheorie (*Nissl*[11], *Bethe*[12], *Schenck*[13], *Pflüger*[14]) behaupten im Gegensatz zu der Anschauung von einem Aufbau des Nervensystems aus einzelnen voneinander getrennten Einheiten den kontinuierlichen Zusammenhang aller reizleitenden Teile des Nervensystems. Nach den Untersuchungen von *Apathy*[15] und *Bethe*[12, 16] sind die Neurofibrillen dasjenige Element, das den kontinuierlichen Zusammenhang herstellt; sie ziehen ohne Unterbrechung an irgend einer Stelle von den reizaufnehmenden Organen (Sinnesorganen) in der Bahn der centripetalen Nerven zu den Centralorganen, durch diese hindurch und in den centrifugalen Nerven zu den Erfolgsorganen (Muskeln, Drüsen). In den Bahnen der centripetalen und centrifugalen Nerven verlaufen die Neurofibrillen durchaus isoliert voneinander, ohne Verbindung zwischen den einzelnen Fibrillen; an der Peripherie, in den innervierten Organen, und vor allen Dingen in den Centralteilen aber bilden sie Netze oder Gitter, die zum Teil in den Ganglienzellen, zum Teil aber auch außerhalb der Ganglienzellen liegen (Neuropil, centrales Grau). — Auch entwicklungsgeschichtlich bildet das „Neuron" nach dieser Auffassung keine Einheit: die Achsencylinder der Nervenfasern entstehen nicht durch Auswachsen aus der Ganglienzelle, sondern werden an Ort und Stelle aus einzelnen miteinander nach Art eines Syncytiums verbundenen Zellen gebildet (*Hensen*[17], *O. Schultze*[18]). — Endlich wird auch die trophische Abhängigkeit der Nervenfaser von der Ganglienzelle geleugnet; nach *Bethe*[12] kann, jedenfalls bei jungen Tieren, nach Durchtrennung einer Nervenfaser und Degeneration des peripheren Stückes dieses sich aus sich heraus bis zu vollständiger Leitfähigkeit regenerieren, ohne daß die Verbindung mit der Ganglienzelle wieder hergestellt ist (vgl. § 244. 4).

In nahem Zusammenhang mit den voneinander abweichenden Vorstellungen von dem Aufbau des Nervensystems und den Beziehungen der einzelnen Teile desselben unter sich steht die Frage nach der Verteilung der physiologischen Vorgänge auf die verschiedenen Elemente des Nervensystems. Wir haben zwei Arten von Vorgängen im Nervensystem zu unterscheiden: Leitungsvorgänge und centrale Vorgänge. Unter der letzteren Bezeichnung kann man zusammenfassen: die Übertragung des Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Nervenfaser, die automatische Reizerzeugung, endlich die mit Bewußtsein verbundenen, psychischen Vorgänge (Empfinden, Wollen, Denken). In den peripheren Nervenfasern spielen sich immer nur Leitungsvorgänge ab; niemals vollzieht sich hier auch nur der einfachste jener oben als „central" bezeichneten Vorgänge, die Reizübertragung von einer Faser auf die andere, die centralen Vorgänge sind an die centralen Abschnitte des Nervensystems gebunden. Da die weiße Substanz des Centralnervensystems im wesentlichen den peripheren Nervensträngen analog gebaut ist, während allein die graue Substanz abweichend gebaut ist, ist man berechtigt, als den Sitz der centralen Vorgänge die graue

Centrale Vorgänge.

Leitungsvorgänge.

Sitz der centralen Vorgänge in der grauen Substanz.

Physiologische Unterschiede zwischen centraler und peripherer Nervensubstanz.

Substanz anzusprechen. Dazu kommt noch, daß die graue Substanz durch charakteristische physiologische Eigentümlichkeiten von den peripheren Nervenfasern unterschieden ist. Die Nervenfasern leiten nach beiden Richtungen, in der grauen Substanz erfolgt die Leitung des Reizes immer nur nach einer Richtung. Die Reizleitung vollzieht sich in den Nervenfasern verhältnismäßig schnell, sehr viel langsamer in der grauen Substanz. Die periphere Nervenfaser und die weiße Substanz ist nur spärlich mit Blut versorgt und von der Blutzufuhr in hohem Maße unabhängig, sie ist außerordentlich schwer ermüdbar; dagegen hat die graue Substanz reichliche Blutversorgung, ist gegen Beeinträchtigung der Blutversorgung sehr empfindlich und in hohem Maße ermüdbar. Endlich wirken Gifte ganz verschieden auf die graue Substanz und die periphere Nervenfaser ein.

Als ein weiterer Unterschied zwischen grauer Substanz und Nervenfaser ist früher angegeben worden, daß die graue Substanz, aber nicht die Nervenfaser, die Fähigkeit hat, schwache Reize, die einzeln appliziert unwirksam sind, bei ihrer Wiederholung zu wirksamen Reizen zu summieren. Nach den Untersuchungen von *Steinach*[19] kommt jedoch diese Fähigkeit auch den Nervenfasern zu, sie stellt überhaupt eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung dar.

Nach einer bis vor kurzem so gut wie allgemein angenommenen Vorstellung ist der Sitz der centralen Vorgänge und jener physiologischen Eigentümlichkeiten der grauen Substanz die Ganglienzelle. Mit Recht haben dem gegenüber die Gegner der Neuronentheorie, vor allem *Bethe*[20], darauf hingewiesen, daß es sich dabei um eine Hypothese handelt (Ganglienzellenhypothese), für die ein einwandfreier Beweis nicht geliefert ist. Nachgewiesen ist nur, daß die centralen Vorgänge und jene oben erwähnten physiologischen Eigentümlichkeiten an die graue Substanz im allgemeinen gebunden sind, aber nicht, daß die Ganglienzelle im besonderen ihr Sitz ist. Es ist zunächst ebenso gut denkbar, daß ein anderer Bestandteil der grauen Substanz dafür in Betracht kommt: nach *Bethe* sind dies die Netze oder Gitter der Neurofibrillen: das Neuropil oder das centrale Grau.

Ganglienzellenhypothese.

Neuropil.

Bethes Versuch am Carcinus Maenas.

Daß die Ganglienzellen zum Zustandekommen centraler Vorgänge nicht notwendig sind, daß dafür vielmehr das Neuropil ausreicht, hat *Bethe*[21] bei einem Wirbellosen, bei dem die anatomischen Verhältnisse für den Nachweis günstig liegen, direkt erwiesen. Bei Carcinus Maenas verläuft der Nerv der 2. Antenne, der die centripetalen und centrifugalen Nervenfasern derselben enthält, zu einem Ganglienknoten, in dessen mittlerem Teile die Nervenfibrillen ein Netzwerk bilden (Neuropil), während die Ganglienzellen auf der Peripherie des Knotens aufsitzen. *Bethe* trennte den betreffenden Ganglienknoten von seinen Verbindungen mit dem übrigen Centralnervensystem und trug die periphere Schicht der Ganglienzellen vollständig ab; der Nerv der 2. Antenne stand also nur noch mit dem Neuropil im Zusammenhang, das frei von Ganglienzellen war. Nachdem die allgemeine Lähmung des Tieres infolge der Operation am nächsten Tage geschwunden war, zeigte die 2. Antenne den normalen Tonus (Haltung in normaler Lage), Reflexerregbarkeit (bei Berührung wird die Antenne flektiert, nachher wieder vorgestreckt), Summation schwacher, an sich unwirksamer Reize. Der einzige Unterschied gegen das normale Tier war eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit. In den nächsten Tagen nimmt die Reflexerregbarkeit immer mehr ab und ist am 4. Tage verschwunden. Durch diesen Versuch ist bewiesen, daß die centralen Vorgänge nicht an das Vorhandensein der Ganglienzellen gebunden sind, sondern durch das Neuropil allein zustande kommen können.

Steinach[22] zeigte, daß beim Frosch die sensible Leitung noch stattfinden kann, wenn die Ganglienzellen des Spinalganglions durch Anämisierung zur Degeneration gebracht, ja sogar noch, wenn sie mit dem Messer entfernt worden sind.

Nissl[23] fand, daß die Ganglienzellen um so spärlicher sind im Verhältnis zur Entwicklung des centralen Graus, je höher die Entwicklungsstufe des Tieres ist.

240. Chemie der Nervensubstanz.[24]

Physikalische Eigenschaften der Nerven.

Eiweißkörper.

I. Eiweißkörper. — Sie finden sich hauptsächlich in der grauen Substanz und in den Achsencylindern; in der grauen Substanz mehr als die Hälfte, in der weißen etwa ein Viertel der festen organischen Stoffe.

Die Eiweißkörper sind teils in Wasser und Salzlösungen unlöslich (wie die Stromasubstanzen der Muskeln, S. 500), teils löslich. Unter den löslichen Eiweißkörpern sind nachgewiesen zwei Globuline und ein Nucleoproteid. Das eine Globulin ist durch wenig Neutralsalze fällbar und koaguliert bei 47° (es findet sich auch in Leukozyten, Muskeln, in der Leber und Niere); das andere fällt erst bei Sättigung mit Magnesiumsulfat und koaguliert bei 70° (es findet sich auch in den Leberzellen). — Das Nucleoproteid koaguliert bei 55—60° und wird aus wässerigem Gehirnextrakt durch Essigsäure gefällt (*Halliburton*[25]).

Ferner findet sich das dem Keratin verwandte S-reiche, P-freie Neurokeratin (*Ewald* u. *Kühne*[3]) in den Hornscheiden der Nervenfasern (S. 580), nach künstlicher Trypsinverdauung der grauen Nervensubstanz übrig bleibend; Behandlung mit Kalilauge liefert daraus das reine Neurokeratin. Die Substanz der *Schwann*schen Scheide steht dem Elastin nahe (S. 18), doch ist sie leichter in Alkali löslich. — Das Bindegewebe des Nerven gibt Leim.

Myelinsubstanzen.

II. Fette und fettähnliche Stoffe (Lipoide): die Myelinsubstanzen, hauptsächlich in der weißen Substanz:

Protagon.

a) das Protagon (*Liebreich*[26] 1865) — ein kompliziert zusammengesetzter, N- (?S-) und P-haltiger, leicht zersetzlicher Körper, vielleicht nur ein Gemenge der weiter unten angegebenen Stoffe (*Rosenheim* u. *Tebb*[27]); kommt nur in der Marksubstanz vor, fehlt in den Ganglienzellen.

Durch 85%igen Alkohol läßt es sich bei 45° aus weißer centraler Nervenmasse extrahieren. Es ist in Äther, Eisessig und Benzol leicht, in kaltem Alkohol wenig löslich, krystallisiert in Blättchen. In Wasser quillt es opaleszierend. Beim Erhitzen auf 48° zersetzt es sich bereits. Beim Kochen mit Barytwasser liefert es einerseits die Zersetzungsprodukte des Lecithins und andrerseits eine Gruppe von Körpern, die als Cerebroside zusammengefaßt werden (s. unten).

Auch Jecorin (vgl. S. 286), eine dem Protagon ähnliche Verbindung (von Lecithin und Traubenzucker?), ist im Gehirn gefunden worden (*Baldi*[28]).

Phosphatide.

b) die P- und N-haltigen Substanzen oder Phosphatide (vgl. S. 22), sie enthalten Phosphorsäure und N-haltige Basen. Nach dem Verhältnis des N zum P unterscheidet man:

1. Monamino-monophosphatide, im Molekül 1 N und 1 P enthaltend; Lecithin (vgl. S. 22), in Äther löslich und aus Äther durch Alkohol nicht fällbar, liefert bei der Hydrolyse: Glycerinphosphorsäure, Cholin, eine gesättigte (Palmitinsäure, Stearinsäure) und eine ungesättigte Fettsäure (Ölsäure). — Kephalin, in Äther löslich, in Alkohol sehr wenig löslich, an der Luft sich leicht oxydierend, liefert bei der Hydrolyse: Glycerinphosphorsäure, Cholin und noch eine zweite Base, eine gesättigte und eine stark ungesättigte Fettsäure (Kephalinsäure). Nach *Thudichum*[24] ist das Kephalin das Hauptphosphatid unter den ätherlöslichen Substanzen. — Myelin, in Äther und Alkohol löslich, mit den Eigenschaften einer Säure, die Bleisalze sind in Äther unlöslich.

2. Diamino-monophosphatide, im Molekül 2 N und 1 P enthaltend: Sphingomyelin, nach *Thudichum*[24] das Hauptphosphatid der ätherunlöslichen Substanzen.

3. Diamino-diphosphatide, — Phosphorsulfatide, — N-freie Monophosphatide.

Cerebroside.

c) die P-freien, N-haltigen Substanzen, Cerebroside u. a. Die Cerebroside sind Glykoside, sie liefern bei der Hydrolyse Zucker, und zwar Galaktose, außerdem Fettsäuren und N-haltige Bestandteile, aber keine Phosphorsäure.

1. Phrenosin, — 2. Kerasin (*Thudichum*[24]), — 3. Cerebron (*Thierfelder* u. Mitarbeiter[29]), — Cerebrin und Homocerebrin (*W. Müller*[30], *Parcus*[31], *Kossel* u. *Freytag*[32]). Wahrscheinlich sind einzelne dieser von verschiedenen Autoren hergestellten Körper untereinander identisch.

Cholesterin. d) Das Cholesterin (S. 22 u. 291) — nur frei, nicht gebunden als Ester (*Bünz*[33], *Tebb*[34]), hauptsächlich im weißen Marke.

Fette. Ob Neutralfett und Fettsäuren vorkommen, ist unsicher.

Extraktivstoffe. III. Extraktivstoffe —: Xanthin, Hypoxanthin, Guanin, Adenin. Harnsäure; Kreatin, Harnstoff (?); Neuridin, ein bei Fäulnis auftretendes Diamin (vgl. S. 303); Inosit, Fleischmilchsäure.

Asche. IV. Anorganische Bestandteile. — In der Asche überwiegt Kalium und Phosphorsäure.

Die graue Substanz ist wasserreicher (81—86%) als die weiße (68—72%), das Rückenmark enthält 68—76%, die Nerven 57—64% (*Halliburton*[25]). Über den Gehalt an mineralischen Bestandteilen vgl. *Messing*.[35] Quantitative Analysen der Nervensubstanz (*Koch*[36], *Fränkel*[37], *Linnert*[38], *Dimitz*[39]) sind bei der noch bestehenden Unsicherheit über ihre Zusammensetzung von zweifelhaftem Wert. — Neurokeratin beträgt 0,3% in feuchten peripheren Nerven, 2,9% in feuchter weißer Hirnmasse (*Kühne* u. *Chittenden*[40]).

Reaktion der Nervensubstanz. Die ruhende Nervensubstanz reagiert neutral oder schwach alkalisch, — die tätige und abgestorbene sauer (*Langendorff*[41], *Müller* u. *Ott*[42]), und zwar durch das Auftreten von Fleischmilchsäure (*Moriya*[43]).

Mechanische Eigenschaften der Nerven. Unter den mechanischen Eigenschaften der Nervenfasern ist beachtenswert — das Fehlen jeglicher elastischen Spannung bei den verschiedensten Haltungen der Körperteile: durchschnittene Nerven retrahieren sich nicht und der Nerv legt sich auf seiner Oberfläche in zierliche makroskopisch sichtbare, zarte Querfalten („*Fontana*s Querstreifung"). Die bedeutende Kohärenz — gegen Zug bewirkt, daß bei gewaltsamem Abreißen von Gliedmaßen beim Menschen (z. B. durch Maschinengewalt) die Nervenstämme oft widerstehen.

Doppelbrechung. Über die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes vgl. *Göthlin*.[44] Doppelbrechung kommt in sehr ausgesprochenem Maße der Markscheide zu, sie ist bedingt durch die Gegenwart von Glycerophosphatiden. Auch die Neurofibrillen und das Neurilemm zeigen schwache Doppelbrechung, aber im entgegengesetzten Sinne wie die Markscheide.

241. Stoffwechsel im Nervengewebe.

Unterschied des Stoffwechsels in den centralen und peripheren Abschnitten. Die centralen Abschnitte des Nervensystems haben einen lebhafteren Stoffwechsel als die peripheren Teile. Das geht einmal daraus hervor, daß die ersteren eine zweifellos reichere Gefäßversorgung besitzen, — andrerseits daraus, daß sie bei Behinderung der Blutzufuhr und Störungen der Ernährung viel schneller leiden (vgl. § 272), während die peripheren Nervenfasern sogar noch nach dem Ausschneiden aus dem Körper lange Zeit ihre Erregbarkeit unverändert bewahren können (vgl. § 244. 1).

Die gute Sauerstoffversorgung der Centralteile des Nervensystems zeigen die farbenanalytischen Versuche von *Ehrlich*.[45] Reduzierbare Farbstoffe (Alizarinblau, Indophenolblau, Methylenblau), die von anderen Geweben des Körpers reduziert werden, werden vom Gehirn, so lange es von Blut durchflossen ist, nicht reduziert; nach Aufhören der Sauerstoffzufuhr dagegen erfolgt die Reduktion zum farblosen Leukoprodukt.

Stoffwechsel der Centralapparate. Daß bei der Tätigkeit der Centralapparate des Nervensystems Sauerstoff verbraucht und Kohlensäure gebildet wird, zeigen sehr deutlich die Versuche von *Verworn*[46], *Winterstein*[47] und *Lipschütz*.[48] Bei Fröschen, die mit Strychnin vergiftet sind (vgl. § 273), tritt nach dem Stadium der

Krämpfe, die durch immer länger dauernde Zeiten vollkommener Unerregbarkeit unterbrochen werden, schließlich vollständiges Erlöschen der Reflexerregbarkeit auf, und zwar nach *Verworn* durch Asphyxie infolge von Circulationsstörungen (vgl. § 273). Wird ein solcher Frosch mit sauerstofffreier Kochsalzlösung durchspült, so treten auf Reizung wieder Krämpfe auf: die Kohlensäure, die als Stoffwechselprodukt die Tätigkeit der Centra lähmte, ist fortgespült worden, und Sauerstoff ist in dem centralen Apparat zunächst noch genügend vorhanden, um die Tätigkeit zu unterhalten. Nach einiger Zeit hört jedoch die Erregbarkeit wiederum auf infolge des Verbrauchs des noch vorhandenen Sauerstoffs; wird nunmehr mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung oder mit Blut durchspült, so treten wieder Krämpfe auf, die für lange Zeit unterhalten werden können.

Winterstein[47] maß direkt den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung des isolierten Froschrückenmarkes; der Sauerstoffverbrauch betrug für das einzelne Rückenmark 21 mm^3 pro Stunde, auf die Gewichtseinheit bezogen 200—260 mm^3 pro Stunde. Auf die Gewichtseinheit bezogen ist der Gaswechsel des Rückenmarkes danach mindestens 2—3mal so groß wie der Gesamtgaswechsel. Tetanische Reizung des Rückenmarkes bewirkte eine außerordentlich starke Steigerung des Gaswechsels (mehr als 70% des normalen Wertes). An den Stoffwechselvorgängen sind Zucker, Fette und Lipoide, sowie Eiweißkörper beteiligt. Der Traubenzucker ist besonders geeignet, die Tätigkeit des Nervengewebes zu unterhalten, bei ausreichender Zufuhr von Traubenzucker wird die Arbeitsleistung durch diesen allein bestritten.

Veränderungen der Ganglienzellen bei der Tätigkeit.

Hodge[50], *Vas*[51], *Nissl*[52], *Mann*[53] u. a. haben die Veränderungen studiert, welche die Ganglienzellen bei der Tätigkeit und Ermüdung (ferner bei Vergiftungen, beim Altern u. s. w.) zeigen. Man fand, daß während der Ruhe die chromatische Substanz in den Zellen sich aufspeichert, in der Tätigkeit verbraucht wird. Tätige Zellen sind vergrößert, ebenso ihre Kerne und Kernkörperchen. Die Ermüdung ist ausgezeichnet durch Schrumpfung des Kernes, wahrscheinlich auch der Zelle und durch Bildung einer sich diffus färbenden Substanz im Kerne. Im einzelnen differieren die Angaben der verschiedenen Untersucher aber noch stark.

Stoffwechsel der peripheren Nerven.

Der Stoffwechsel der peripheren Nerven[54] ist viel geringer, als der der Centralteile. Daß aber auch der periphere Nerv zur Erhaltung seiner normalen Erregbarkeit Zufuhr von Sauerstoff braucht, zeigte *H. v. Baeyer*[55]: in wirklich ganz O-freiem Stickstoff (ebenso in einer sauerstofffreien indifferenten Flüssigkeit, *Fillié*[56]) wurde der Ischiadicus des Frosches bei Zimmertemperatur nach 3—5 Stunden völlig gelähmt; „erstickt", sowohl die Erregbarkeit wie die Leitfähigkeit wurde aufgehoben; Zufuhr von Sauerstoff bewirkte in 3—10 Minuten völlige Erholung (vgl. *Gottschalk*[57]). In der Wärme geht die Erstickung viel schneller vor sich als in der Kälte. Wird dem Nerven durch chemische Reduktionsmittel Sauerstoff entzogen, so wird er ebenfalls unerregbar, während der Erholungszeit zeigt er dann charakteristische Ermüdungserscheinungen, indem bei kurz aufeinander folgenden Reizungen zunächst immer nur auf die erste Reizung Zuckung des Muskels erfolgt, nach einer halben Minute Erholung sind schon 2—3 aufeinander folgende Reize wirksam, ehe wieder Unerregbarkeit eintritt, nach einigen Minuten hat sich der Nerv völlig erholt. *Thörner*[58] zeigte, daß von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven derjenige, der dauernd tetanisch gereizt wird, eher erstickt als der ruhende. Der Gaswechsel des gereizten Nerven ist erhöht (*Haberlandt*[59], *Tashiro*[60]). — Der ruhende markhaltige Nerv erfährt unter der Einwirkung reinen Sauerstoffs gegenüber der atmosphärischen Luft eine Erhöhung seiner Erregbarkeit (*Thörner*[57]).

Nach *Thunberg*[61] produzierte in zwei Versuchen 1 *g* Nerv in einer halben Stunde (die Werte des zweiten Versuches in Klammern): in Luft 11 (14,3) mm^3 Kohlensäure, in Sauerstoff 13 (19) mm^3 und absorbierte 11,1 (13,8) resp. 15,7 (18,6) mm^3 Sauerstoff. *Hirschberg* u. *Winterstein*[49] stellten am N. ischiadicus des Frosches einen Umsatz von Zucker, Fettstoffen und stickstoffhaltigen Substanzen fest; diese Vorgänge wurden durch elektrische

Reizung sehr bedeutend gesteigert. — Nach *Gottschalk*[57] hat die im Nerven entwickelte Energie ihre primäre Quelle in anoxydativen Prozessen (vgl. S. 507).

Anteil des Stoffwechsels des Nervensystems am Gesamtstoffwechsel.

Da die Masse des Nervensystems im Vergleich zum übrigen Körper nur gering ist, so tritt der Anteil, den das Nervensystem am Stoffwechsel hat, im Gesamtstoffwechsel völlig zurück; der Gesamtumsatz während des Schlafes ist ungefähr derselbe wie der Grundumsatz bei absoluter Muskelruhe (vgl. S. 211). Ebensowenig läßt sich bei lebhafter geistiger Tätigkeit eine Steigerung des Gesamtumsatzes nachweisen.

242. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven.[62] Reize.

Erregbarkeit und Leitungsvermögen.

Der Nerv besitzt die Fähigkeit, durch Reize in den erregten Zustand überzugehen: Erregbarkeit — und die Erregung zu leiten: Leitungsvermögen des Nerven (vgl. § 243). Die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen des Nerven sind eng aneinander gebunden: hat ein Nerv für längere Zeit seine Erregbarkeit verloren, so ist auch das Leitungsvermögen erloschen und umgekehrt; viele Momente, welche die Erregbarkeit des Nerven verändern, wirken zugleich ändernd auf das Leitungsvermögen ein. Unter besonderen Umständen können allerdings auch die beiden Eigenschaften des Nerven jede für sich beeinflußt werden (vgl. § 244. 5).

Im intakten Körper nimmt der Nerv Reize immer nur am Ende seines Verlaufs (peripherer Sinnesapparat, centrale Ganglienzelle) auf; experimentell angebrachte Reize können aber auch an jedem Punkte der Nervenbahn selbst wirksam werden.

Der erregte Zustand des Nerven wird erkannt: — 1. an seinem Erfolgsorgan: Muskelzuckung, Drüsensekretion, Schmerzempfindung usw. — 2. am Nerven selbst durch Veränderung seiner elektrischen Eigenschaften (negative Stromesschwankung, Aktionsstrom, vgl. § 250).

Alle Reize, die übermäßig stark und anhaltend einwirken, lähmen den Nerven durch Überreizung an der gereizten Stelle; er wird daher hier unerregbar, gelähmt. Die Lähmung wird aber nicht wie die Erregung nach der Peripherie weitergeleitet, das periphere Stück des Nerven behält seine Erregbarkeit unverändert.

Der physiologische Normalreiz.

1. **Der physiologische**, — im intakten Körper wirksame Nervenreiz ist seiner Natur nach unbekannt. Er geht entweder „centrifugal" von dem centralen Nervensystem aus (als Antrieb zur Bewegung, zur Sekretion oder Hemmung; vgl. § 256), — oder „centripetal" von den spezifischen Endausbreitungen der Sinnesnerven und der Gefühlsnerven zu den Centralorganen; hier kommen die Erregungen entweder als Empfindungen zum Bewußtsein, oder sie erzeugen durch Übertragung innerhalb des Centrums wieder centrifugal geleitete Wirkungen, die man „reflektorische Erregungen" nennt (vgl. § 273).

Der physiologische motorische Reiz wurde von *v. Kries*[63] als ein zeitlich gedehnter Reiz (langsamer als der Momentanreiz des Induktionsschlags) aufgefaßt, dessen zeitlicher Verlauf auch noch einer bedeutenden Variabilität fähig ist. Bei der willkürlichen Muskelcontraction ist die Frequenz der dem Muskel zufließenden tetanischen Reize nach *Piper*[64] meist 50 pro Sekunde (vgl. S. 525).

Bedeutung des Na für die Erregbarkeit.

2. **Chemische Reize** — (vgl. Chemische Muskelreize, S. 509). Für die Erregbarkeit und die Leitungsfähigkeit der Nerven (auch des centralen Nervensystems) ist das Vorhandensein von Natrium-Ionen in demselben ebenso unentbehrlich wie beim Muskel (vgl. S. 509). Bei einer Temperatur von 0—2° kann ein Nerv-Muskelpräparat ca. 20 Tage lang

am Leben erhalten bleiben. Taucht man aber den Nerven eines solchen Präparates in eine 6% Rohrzuckerlösung, so wandert das Chlornatrium (allerdings nur sehr langsam, viel langsamer als beim Muskel) aus dem Nerven aus: nach 50 Stunden hat der Nerv am proximalen Ende, nach etwa 5 Tagen auch am distalen Ende seine Erregbarkeit verloren. Wird nunmehr der Nerv in eine Kochsalzlösung überführt oder der Rohrzuckerlösung eine geringe Menge Chlornatrium zugesetzt, so wird eine große Strecke des Nerven wieder vollkommen gut reizbar. Wird der Rohrzuckerlösung von vornherein ca. 0,1% Na Cl beigegeben, so erhält sich die Erregbarkeit und das Leitungsvermögen ungefähr ebenso lange wie in 0,6% Na Cl-Lösung; selbst bei Gegenwart von nur 0,03% Na Cl in der Zuckerlösung bleibt die Erregbarkeit etwa doppelt so lange bestehen als in reinen Zuckerlösungen. Andere unschädliche Natriumsalze können das Chlornatrium ersetzen, ebenso Lithiumsalze, nicht dagegen die Salze der übrigen Alkalien und Erdalkalien (*Overton*[65]).

Osmotisches Verhalten des Nerven.

Hinsichtlich des Eindringens chemischer Substanzen in den Nerven verhält sich der Nerv ebenso wie der Muskel (vgl. osmotisches Verhalten des Muskels, § 209. 2). Damit ein Stoff in den Nerven eindringen kann, muß er neben einer merklichen Löslichkeit in Wasser in den sogenannten „Lipoiden" leicht löslich sein; je mehr sich das Teilungsverhältnis einer Verbindung zwischen Wasser einerseits und den Lipoiden andrerseits zugunsten des Wassers verschiebt, um so langsamer dringt die Verbindung in den Nerven ein (*H. Meyer*[66], *Overton*[65]).

Chemische Reize.

Chemische Reize wirken dann erregend auf den Nerven, wenn sie seine Konstitution mit einer gewissen Schnelligkeit verändern. Bei Einwirkung der meisten dieser Reize wird die Erregbarkeit des Nerven zuerst erhöht, dann sinkt sie bis zur völligen Vernichtung.

Chemische Substanzen wirken verschieden auf motorische und centripetale, reflexauslösende Nervenfasern ein: die Reflexwirkungen bei Reizung der centripetalen Nervenfasern sind außerordentlich schwach im Vergleich mit der starken Wirkung der chemischen Reizung der motorischen Nerven (*Grützner*[67]). Nach *Grützner*[67] beruht die Unwirksamkeit der chemischen Reizung der centripetalen Nervenfasern darauf, daß die Erregungen durch chemische Substanzen bald diese, bald jene Faser des Nervenstammes treffen (wie es auch bei chemischer Reizung motorischer Nervenfasern im Anfang durch ein fortwährendes Flimmern der einzelnen Muskelbündel zum Ausdruck kommt); ein derartiger Wechsel der Erregungen kann aber nicht zur Summation im Centralorgan führen, wie es zum Zustandekommen der Reflexbewegung erforderlich ist. — Dagegen bewirkt chemische Reizung der sensiblen Fasern ausnahmslos Schmerzempfindung.

Wenn man chemisch verwandte Substanzen in ihren Wirkungen vergleichen will, so darf man nicht Lösungen von gleichem Prozentgehalt, sondern man muß äquimolekulare Lösungen verwenden. Es ergibt sich dann, daß diejenigen intensiver einwirken, sowohl auf den motorischen (zuckungserregend), wie auf den sensiblen Nerven (schmerzerregend), die ein höheres Molekulargewicht besitzen, z. B. Jodnatrium stärker als Chlornatrium (*Grützner*[67]), ebenso nimmt die Giftigkeit der verschiedenen Alkohole mit Erhöhung des Molekulargewichtes zu (*Breyer*[68]).

Als chemische Nervenreize wirken: a) Schnelle Wasserentziehung, z. B. durch Einhüllen des Nerven in Fließpapier oder durch trockene Luft oder durch wasserentziehende Flüssigkeiten, wie konzentrierte Lösungen von neutralen Alkalisalzen, Zucker, Harnstoff, konzentriertes Glyzerin usw. Nachheriger Wasserzusatz beseitigt mitunter auch die Zuckungen und Krämpfe wieder, und der Nerv kann reizbar bleiben. Die Wasserentziehung erhöht anfangs die Erregbarkeit, dann folgt Abnahme. Wasserimbibition schwächt die Erregbarkeit der Nerven. — b) Freie Alkalien und Säuren. Während die Säuren meist nur bei hoher Konzentration erregend wirken, erregen die kaustischen Alkalien bis zu 0,8%, ja bis 0,1% Lösung herab (*Kühne*[69]). Auf sensible Nerven (schmerzerregend) wirkt Kali stärker als Natron, ebenso ihre Salze; am heftigsten reizt Ammoniak. Die Schmerzwirkung der Säuren steht im Verhältnis zu ihrer Acidität (*Grützner*[67]). — c) Neutrale Salze. Neutrale Kaliumsalze töten in konzentrierter Form schnell, wirken aber viel weniger stark erregend als die Natriumverbindungen. In verdünnter Lösung angewendet,

erhöhen die neutralen Kaliumsalze zuerst die Erregbarkeit der Nerven, dann setzen sie dieselbe herab (*Biedermann*[70]). — d) Organische Substanzen. Die Anaesthetica (Äther, Chloroform) und CO_2 steigern in kleinen Gaben die Erregbarkeit des isolierten Nerven, in größeren Dosen setzen sie dieselbe herab. Die Alkaloide und Narkotica wirken teils herabsetzend (Opium, Cocain, Curarin, Chloralhydrat), teils sind sie indifferent (Morphin, Strychnin, Muscarin, Atropin). (Über die Narkose des Nerven vgl. S. 597.) Andere organische Substanzen, wie verdünnter Alkohol, Galle, gallensaure Salze, Zucker, erregen meist sämtlich zuerst Zuckungen, nach denen der Nerv schnell abstirbt.

Ammoniak (*Eckhard*[71], *Emanuel*[72]), Kalkwasser (*Kühne*[69]), einige Metallsalzlösungen, Schwefelkohlenstoff und ätherische Öle töten den Nerven, ohne ihn zu reizen; ebenso wirkt die Karbolsäure (die bei direkter Applikation auf das Rückenmark Krämpfe erzeugt). Diese Substanzen wirken dagegen direkt reizend auf den Muskel (vgl. S. 510).

Thermische Reize.

3. **Thermische Reize.** — Erwärmung des Nerven bewirkt zunächst eine Steigerung der Erregbarkeit und der Leitungsgeschwindigkeit, von 31—32° an tritt (beim Froschnerven) immer schneller zunehmendes Sinken der Erregbarkeit ein: Wärmelähmung (*Thörner*[58]). Abkühlung setzt die Erregbarkeit herab; der Nerv kann bis zu vollständiger Unerregbarkeit abgekühlt werden, beim Wiedererwärmen stellt sich die Erregbarkeit wieder her (*Arends*[73]).

Vollständige Aufhebung der Erregbarkeit erfolgt bei Rana fusca bei etwa 33,5°, bei Rana esculenta erst bei etwa 43° (*Thörner*[58]), früher in den sensiblen als in den motorischen Nervenfasern (*Hafemann*[74]), reichlich vorhandener Sauerstoff schiebt den Eintritt der Wärmelähmung hinaus (*Sanders*[75]). — Der motorische Nerv von Kaltfröschen (Frösche, die längere Zeit bei niederer Temperatur gehalten worden sind; ihre Muskeln geraten auf Einzelreize in lang dauernde tetanische Zuckungen) zeigt geringere Erregbarkeit als der von Warmfröschen (nur bei Reizung in der Nähe eines Querschnittes ist die Erregbarkeit der Kaltnerven größer als die der Warmnerven) (*Dittler*[76]). — Nach *Gotch* u. *Macdonald*[77] erhöht örtliche Abkühlung des Nerven die Erregbarkeit für bestimmte Reize, nämlich konstante Ströme von mindestens 0,005 Sek. Dauer, mechanische und manche chemische Reize, erniedrigt dagegen die Erregbarkeit für Induktionsschläge.

Der Temperaturgrad, bei dem die Leitfähigkeit des Nerven aufgehoben ist, schwankt für verschiedenartige Nervenfasern zwischen 5 und 0°; die Herzhemmungsfasern des Kaninchens verlieren ihre Leitfähigkeit bereits bei 15° (*Howell*[78]).

Plötzliche Abkühlung des Nerven von —5° an, ebenso plötzliche Erwärmung von 40—45° an wirkt als Reiz zuckungserregend; bei noch höheren Temperaturen tritt zuweilen statt der Zuckung ein andauernder Tetanus ein.

Von den Säugetiernerven werden nur die centripetalen und die Vasodilatatoren durch Erwärmung auf 45 bis 50° erregt, die übrigen zeigen nur Änderungen der Erregbarkeit bei der Erwärmung (*Grützner*[67]).

Mechanische Reize.

4. **Mechanische Reize** — wirken dann erregend auf den Nerven, wenn sie mit einer gewissen Geschwindigkeit (*v. Uexküll*[79], *Oinuma*[80], *v. Frey*[81]) eine Formveränderung (Deformation) hervorrufen, z. B. Schlag, Druck, Quetschung, Zug, Stich, Schnitt, Erschütterung, plötzliche Entlastung.

Tigerstedt[82] fand als Minimalwert des mechanischen Reizes (hervorgebracht durch Niederfallen eines Gewichtes auf den isolierten Nerven) 900 *mg/mm*, als Maximalwert 7000—8000. Stärkere Reize ermüden, doch geht die Ermüdung nicht über die gereizte Stelle hinaus. Der mechanisch gereizte Nerv nimmt keine saure Reaktion an. Geringer Druck oder Dehnung erhöhen die Erregbarkeit, die nach kurzer Dauer wieder schwindet. Der infolge des Reizes durch den erregten Muskel geleistete Arbeitswert war bis 100 mal größer als die lebendige Kraft des mechanischen Nervenreizes. — *Oinuma*[80] (unter *v. Frey*[81]) zeigte, daß die Wirksamkeit eines mechanischen Nervenreizes sowohl von der Größe der Deformationsarbeit, als auch von der Geschwindigkeit, mit der dieselbe erfolgt, abhängt; beide Größen können sich innerhalb gewisser Grenzen vertreten, doch ist die Steigerung der Deformationsgeschwindigkeit wirksamer, als die der Deformationsarbeit. Dieses Verhalten zeigt große Ähnlichkeit mit den Bedingungen der Wirksamkeit elektrischer Reize (Stromstärke, Geschwindigkeit der Stromdichteschwankung, siehe S. 589).

Unter pathologischen Verhältnissen kann die mechanische Erregbarkeit der Nerven abnorm gesteigert sein.

Wirkt der mechanische Reiz ganz allmählich ein, so kann der Nerv leitungsunfähig oder unerregbar werden, ohne daß vorher eine Reizung des Nerven eintritt (*Fontana*, 1785): Einschleichen des Reizes. Hierher gehören z. B. die Lähmungen im Bereiche des Armgeflechtes bei fortgesetztem Krückendruck, die Lähmung des N. recurrens durch Aneurysmen. *Einschleichen des Reizes.*

Durch eine engbegrenzte Kompression des Nerven wird das Leitungsvermögen herabgesetzt, nach Aufhebung der Kompression kehrt es wieder zurück; — stärkere Kompression zerstört es dauernd (vgl. *Fredericq*[83]). Die Leitung hört zuerst in den sensiblen Fasern auf, erst später auch in den motorischen. Wendet man als Prüfungsreiz tetanisierende Ströme an, so tritt während mäßiger Kompression bisweilen eine Umwandlung eines vollkommen glatten Tetanus in einen unvollkommenen klonischen ein. Manche Erregungsimpulse werden durch örtlichen Druck auf den Nerven in ihrer Fortleitung besonders leicht und rasch geschädigt, so z. B. die Reflexreizung; chemische und mechanische Reize vermögen die komprimierte Stelle nicht mehr zu passieren, wenn dies für elektrische Reize noch stattfindet (*Ducceschi*[84]). *Wirkung der Kompression auf das Leitungsvermögen.*

Zur experimentellen mechanischen Nervenreizung konstruierte *R. Heidenhain*[85] seinen Tetanomotor: ein schwingendes Elfenbeinhämmerchen, in der Verlängerung des *Wagner*schen Hammers am Induktionsapparate angebracht, das durch schnell hintereinander folgende Schläge auf den darunter gelegten Nerven diesen tetanisch reizt. — Ähnliche mechanische Reize sind: Berührung mit einer vibrierenden Stimmgabel (*Axenfeld*[86]), mit einer tönenden Saite, Streichen mit einer bogenartigen Vorrichtung, Torsion, rhythmische Dehnung (Zerrung der Länge nach) (*Langendorff* u. *Schubert*[87]). *Heidenhains Tetanomotor.*

5. **Elektrische Reize.** — Der elektrische Strom wird in der physiologischen Technik am häufigsten als Nerv- und Muskelreiz angewandt, weil er sich am leichtesten in seiner Stärke, seinem Verlaufe, seiner Dauer usw. modifizieren und dem jeweiligen Zwecke anpassen läßt; bei richtiger Dosierung kann er zu sehr zahlreichen Reizungen angewandt werden, ohne das reizbare Gebilde zu schädigen, was bei den anderen Arten der künstlichen Reize (chemische, thermische, mechanische) überhaupt nicht oder doch viel schwieriger zu erreichen ist. — Die erregende Wirkung des elektrischen Reizes hängt ab: *Elektrische Reize.*

1. von der Stärke des Stroms. — Der Strom muß eine gewisse (nach der Erregbarkeit des Nerven oder Muskels verschiedene) Stärke haben, um eben erregend zu wirken: Schwellenwert, Minimalwert der Reizstärke; unter diesem Werte findet keine Erregung statt: unterschwellige, unterminimale Reize. Bei gleichmäßigem Zuwachs der Stärke nimmt die Größe der Muskelzuckungen erst schnell, dann langsamer zu (vgl. S. 518). — Ausschlaggebend ist jedoch nicht eigentlich die Stromstärke als solche (die an allen Stellen des Stromkreises die gleiche ist), sondern die Stromdichte: das Verhältnis der Stromstärke zu dem Querschnitt des Leiters (vgl. S. 601) (*Steinhausen*[88]). *Stromstärke.*

Leitet man einen elektrischen Strom einem reizbaren Gebilde durch zwei Elektroden zu, von denen die eine einen sehr kleinen, die andere einen sehr großen Querschnitt hat, so treten wegen der sehr verschiedenen Stromdichte erregende Wirkungen überhaupt nur an der Elektrode mit kleinem Querschnitt auf (differente, im Gegensatz zur indifferenten Elektrode vgl. § 254).

2. von der Geschwindigkeit der Schwankung der Stromdichte. — Der elektrische Strom wirkt im allgemeinen nur erregend auf den Nerven (und Muskel) im Momente seines Eintretens (Schluß des Stromes) und seines Verschwindens (Öffnung des Stromes), oder bei schneller Verstärkung oder Schwächung, nicht dagegen während er in gleicher Stärke durch den Nerven fließt. Läßt man einen Strom im Nerven ganz allmählich von der Stärke O an zunehmen oder ebenso ganz *Geschwindigkeit der Schwankung der Stromdichte.*

allmählich abnehmen, so tritt keine erregende Wirkung ein (Einschleichen und Ausschleichen des Reizes), selbst bei einer endlichen Stromstärke, die stark erregend gewirkt hätte, wenn sie sich mit größerer Schnelligkeit im Nerven entwickelt hätte. *Du Bois-Reymond*[89] hat daher als allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung den Satz aufgestellt: „Nicht der absolute Wert der Stromdichtigkeit in jedem Augenblicke ist es, auf den der Bewegungsnerv mit Zucken des zugehörigen Muskels antwortet, sondern die Veränderung dieses Wertes von einem Augenblicke zum andern, und zwar ist die Anregung zur Bewegung, die diesen Veränderungen folgt, um so bedeutender, je schneller sie bei gleicher Größe vor sich gingen oder je größer sie in der Zeiteinheit waren.“ Danach würde also die Erregung nicht nur von der Stärke (Dichte) des Stromes abhängig sein, sondern von der Geschwindigkeit (Steilheit) der Stromdichteschwankung, sie würde um so größer sein, je schneller die Dichte des den Nerven durchlaufenden Stroms zu- oder abnimmt.

Allgemeines Gesetz der elektrischen Nervenerregung von Du Bois-Reymond.

Schließen und Öffnen eines konstanten Stromes, ebenso die Stromstöße eines gewöhnlichen Induktionsapparates (vgl. jedoch die Verschiedenheit der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme, S. 607) stellen Schwankungen der Stromdichte von unendlicher Geschwindigkeit (Steilheit) dar, indem die Stromdichte dabei im Moment von Null auf einen bestimmten Wert steigt resp. sinkt: Momentreize. Mittelst des *v. Fleischl*schen[90] Orthorheonoms, des *v. Kries*schen[63] Federrheonoms (für konstante Ströme), der *Grützner*schen[91] Reizsirene (für induzierte Ströme) kann man Ströme erzeugen, die in meßbaren Zeiten allmählich ansteigen, Schwankungen der Stromdichte von endlicher Geschwindigkeit (Steilheit): Zeitreize. Durch derartige Zeitreize können Nerven und Muskeln in einen erheblich längeren Erregungszustand versetzt werden als durch Momentreize. *v. Kries*[63] vermutet, daß die elektrischen Zeitreize dem physiologischen Reizimpuls (S. 586) näher stehen, als die Momentreize.

Momentreize.

Zeitreize.

Daß die Geschwindigkeit der Stromdichteschwankung in der Tat ein sehr wesentliches Moment bei der erregenden Wirkung elektrischer Reize ist, lehren viele Erfahrungen (vgl. besonders die verschiedene physiologische Wirkung der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme, § 248). Gleichwohl kann das von *Du Bois-Reymond* formulierte Gesetz nicht als allgemeingültig angesehen werden, da es mit einer Reihe von Tatsachen im Widerspruch steht. So wirkt z. B. der elektrische Strom unter gewissen Umständen auch dann erregend auf den Nerven, wenn er ihn in gleicher Dichte durchfließt; — für langsam sich bewegende Muskeln (Kröte, glatte Muskeln und die mancher Wirbellosen) sind sogar die langsam verlaufenden und langsamer ansteigenden elektrischen Reize die wirksamsten (*Grützner* u. *Schott*[91], vgl. jedoch *Gildemeister*[92]).

Der konstante galvanische Strom hat allerdings bei seiner Anwendung auf den motorischen Nerven die größte Reizwirkung bei der Schließung und Öffnung, aber auch während der Strom in gleicher Stärke durch den Nerven fließt, hört die Erregung nicht völlig auf, denn bei einer gewissen mittleren Stärke des Stromes bleibt der Muskel dauernd im Tetanus („Schließungs-Tetanus“, *Pflüger*[93]). (Das analoge Verhalten des Muskels siehe § 253 C.) Bei höchster Erregbarkeit des Nerven, z. B. bei Fröschen, die längere Zeit einer niederen Temperatur ausgesetzt worden sind (Kaltfrösche), tritt aber Schließungstetanus bei jeder überhaupt wirksamen Stromstärke ein (*v. Frey*[94]). — Ebenso zeigt am sensiblen Nerven der konstante Strom die reizende Wirkung am stärksten im Momente der Schließung und der Öffnung; während des Geschlossenseins ist aber ebenfalls schwächere Erregung erkennbar, sehr starke Ströme können sogar während des Geschlossenseins unerträgliche Empfindungen erzeugen.

Schließungstetanus.

3. von der zeitlichen Dauer des Stroms (*A. Fick*[95], *König*[96], *Weiss*[97]). — Wenn man die Dauer eines elektrischen Stroms von bestimmter Wirkung (Maximalzuckung, Schwellenwert) verkürzt, so tritt zunächst keine Änderung der Wirkung ein. Geht man aber unter eine gewisse Zeitdauer des Stromes herunter, so nimmt die Wirkung ab: war vorher die Zuckung

Zeitliche Dauer des Stroms.

maximal, so wird sie jetzt geringer; war vorher gerade der Schwellenwert der Erregung erreicht, so bleibt jetzt die Erregung aus. Diejenige Zeitdauer, die der als Reiz benutzte Strom mindestens haben muß, um ebenso stark wie bei beliebig langem Fließen zu wirken, nennt *Gildemeister*[98] die Nutzzeit; es ist die Zeit, die der Strom braucht, um seine volle Reizwirkung zu entfalten; was nach der Nutzzeit durch das gereizte Organ fließt, ist für die Reizwirkung überflüssig. *Nutzzeit.*

Die Nutzzeit hängt ab von der Eigenartigkeit des gereizten Objekts, sie beträgt für den Biceps des Menschen $1-2\sigma$ ($1\sigma = 0{,}001$ Sek.), für den Gastrocnemius des Frosches $2-3\sigma$, den Sartorius des Frosches $8-10\sigma$, den Gastrocnemius der Kröte $5-13\sigma$; bei der Degeneration eines Muskels steigt die Dauer der Nutzzeit (vgl. S. 624). Außerdem hängt die Nutzzeit ab von den äußeren Bedingungen, unter denen sich das Objekt befindet, von dem zeitlichen Verlauf und der Stärke des Reizstroms (*Gildemeister*[98].)

Bei etwas länger dauernden Strömen fehlt noch die Öffnungserregung. Daher kommt es, daß die sehr kurz dauernden Stromstöße eines Induktionsapparates nur beim Entstehen, nicht beim Verschwinden erregend wirken; — erst bei großer Intensität der induzierten Ströme ist auch das Verschwinden wirksam (vgl. § 253 A). *Fehlen der Öffnungserregung.*

Für Wechselströme von hoher Frequenzzahl (und entsprechend kurzer Dauer) fanden *Nernst* u. *Barratt*[99], daß die Stärke des Stroms proportional der Quadratwurzel aus der Zahl der Einzelreize in der Sekunde wachsen muß, damit der Schwellenwert des Reizes erreicht wird.

4. von der Länge der durchströmten Nervenstrecke. — Je länger die durchströmte Strecke des Nerven ist, um so kleiner kann die Stärke des elektrischen Reizes sein (*Marcuse*[100], *Tschirjew*[101]), — oder um so kürzere Zeit kann er dauern. *Länge der durchströmten Nervenstrecke.*

5. von der Richtung des Stroms im Nerven. — Der elektrische Strom ist am wirksamsten, wenn er den Nerven der Länge nach durchfließt, er ist unwirksam, wenn man ihn senkrecht auf die Nervenachse leitet (*Galvani, J. Albrecht, A. Meyer* u. *Giuffrè*[102]). Auch der Muskel ist für elektrische Ströme, die genau senkrecht zur Faserrichtung verlaufen, gänzlich unerregbar (*Leicher*[103]). *Stromrichtung.*

Die Versuche, ein allgemein gültiges Gesetz der elektrischen Nervenerregung aufzustellen (*Hoorweg*[104], *Hermann*[105], *Weiss*[97], *Nernst*[99], *Gildemeister*[98] u. a.), haben bisher zu einer allgemeinen Übereinstimmung nicht geführt. Nach *Nernst* ist die erste Wirkung, die ein elektrischer Strom im Nerven hervorruft, eine Änderung der Ionenkonzentration, diese löst dann den eigentlichen Erregungszustand aus. *Gesetz der elektrischen Nervenerregung.*

Über den Ort, an dem die Erregung des Nerven durch den elektrischen Strom stattfindet (Kathode bei der Schließung, Anode bei der Öffnung des Stroms), vgl. § 253. Über den Einfluß des elektrischen Stroms auf die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven (Elektrotonus) vgl. § 252.

Die Erregbarkeit des unverletzten Nerven ist an allen Stellen seines Verlaufs gleich (*Grützner*[106], *Weiss*[107], *J. Munk* u. *P. Schultz*[108]). Scheinbare Ungleichheiten können bei elektrischer Reizung durch Verletzungen des Präparats (Abschneiden von Seitenästen) bedingt werden, indem der elektrische Strom, der an der verletzten Stelle entsteht (§ 249), sich zu dem Reizstrom hinzuaddiert oder ihm entgegenwirkt. *Erregbarkeit an verschiedenen Stellen des Nerven.*

So erscheint der Ischiadicus des Frosches bei elektrischer Reizung in seinem oberen Drittel, wo ein Seitenast abgeht, der bei der Präparation des Nerven durchschnitten wird, erregbarer als weiter unten. — Für Reize verschiedener Art scheinen Unterschiede in der Erregbarkeit des Nerven an verschiedenen Stellen seines Verlaufes zu bestehen. Nach *Grützner* u. *Eickhoff*[109] ist die Erregbarkeit des Froschischiadicus für jähe elektrische Reize oben und unten ziemlich gleich, für langsam ansteigende dagegen unten viel kleiner als oben; chemische Reize wirken unten viel stärker als oben, mechanische dagegen oben besser als unten

Verschiedene Erregbarkeit der Fasern desselben Nerven.

Die verschiedenen Nervenfasern desselben Stammes haben verschiedene Erregbarkeit. So bewirkt z. B. schwache Reizung des Froschischiadicus nur Zuckung der Beuger, erst stärkere auch die der Strecker (*Ritter* 1805, *Rollett*[110]). Die Nerven der Beuger sollen nach *Ritter* auch eher absterben. Auch bei direkter Reizung des Muskels (curaresierter Tiere) zeigt sich, daß die Beuger sich schon bei schwächerem Reiz contrahieren (aber auch leichter ermüden) als die Strecker (*Osswald*[111]). Gifte schädigen meist früher die Beuger als die Strecker. — Ätherbehandlung eines Froschpräparates bewirkt, daß bei starker Reizung des Hüftnerven Beugung eintritt (*Bowditch*[112]). (Verstärkung des Reizes hat aber dennoch endliche Streckung zur Folge.) Ebenso bewirkt in tiefer Äthernarkose Reizung des N. recurrens stets eine Erweiterung der Glottis, bei schwachem Rausche dagegen hat schwache Reizung eine Erweiterung, starke Reizung aber eine Verengerung der Glottis zur Folge (*Bowditch*[112]) (vgl. S. 563). — Im Facialis sind die Fasern für die Lidspalte reizbarer als die für den Mund oder das Ohr (*Grützner*[113]). — Der Schließmuskel der Krebsschere erschlafft bei schwacher Reizung des Scherennerven, während er bei starker Reizung in Contraction verfällt, umgekehrt verhält sich der Scherenöffner (*Biedermann*[114]).

243. Leitung der Erregung im Nerven.

Leitungsvermögen.

Die Erregung eines Nerven bleibt nicht auf den Ort beschränkt, an dem sie durch die Einwirkung des Reizes hervorgerufen worden ist, sondern wird von hier auf die benachbarten Stellen und so immer weiter durch die Bahn des Nerven fortgeleitet: Leitungsvermögen. Das leitende Element des Nerven sind die Neurofibrillen (*Bethe*[115]). Alle Eingriffe, die im Verlaufe der Bahn den Nerven entweder in seiner Kontinuität verletzen (Durchschneidung, Unterbindung, Abquetschung, chemische Zerstörung), oder an einer Stelle seine Erregbarkeit vernichten (Narkose der Nerven, § 244. 5, starker Anelektrotonus, § 252), heben das Leitungsvermögen auf. Die Leitung geschieht stets nur durch direkt in Verbindung stehende Fasern, niemals vermag die Leitung auf eine nebenliegende Faser überzugehen („Gesetz der isolierten Leitung").

Unterbrechung der Leitung.

Gesetz der isolierten Leitung.

Über die Aufhebung des Leitungsvermögens durch Abkühlung vgl. § 242. 3, durch Kompression § 242. 4, durch den Elektrotonus § 252.

Die doppelsinnige Nervenleitung.

Unter „doppelsinniger Leitung" verstehen wir das Vermögen des Nerven, nach beiden Richtungen hin einen in seinem Verlaufe angebrachten Reiz in seiner Bahn fortzupflanzen. Freilich bringt es im intakten Körper die gegebene anatomische Verknüpfung mit einem „Erregungs-" und einem „Erfolgsorgan" mit sich, daß immer nur die Leitung in der Richtung vom ersteren zum letzteren, d. h. im motorischen Nerven centrifugal, im sensiblen centripetal, eine erkennbare Wirkung zu entfalten vermag. Es läßt sich jedoch experimentell zeigen, daß jeder Nerv nach beiden Richtungen hin zu leiten imstande ist (ähnlich einem unbelebten Leiter).

Elektrische Erscheinungen.

1. Wird ein Nerv gereizt, so zeigen sich in der Richtung aufwärts und abwärts am Stamme Veränderungen seiner elektrischen Eigenschaften (siehe negative Stromesschwankung im Nerven, § 250).

Versuch am elektrischen Nerven

und am Sartorius

und Gracilis.

2. Wird beim Zitterwelse das hintere freie Ende der elektrischen centrifugal-leitenden Nervenfaser (vgl. § 255) gereizt, so geraten die oberhalb davon abgehenden Zweige in Miterregung, so daß sich das ganze elektrische Organ entladet (*Babuchin*[116], *Mantey*[117]). — Wird das untere Drittel des Froschsartorius längs gespalten und nun der eine Zipfel mechanisch gereizt, so geht der Reiz in solchen gabelig geteilten Nervenfasern, deren eine Zinke in dem gereizten, die andere in dem ungereizten Muskelzipfel liegt, zuerst centripetal aufwärts bis zur Teilungsstelle, dann von hier centrifugal in den nicht gereizten Muskelzipfel, dessen Fasern nun zucken (*Kühne*[118]). — Der Musculus gracilis wird durch eine Inscriptio tendinea in zwei Abschnitte geteilt. Die Nerven zu beiden gehen hervor aus einer Gabelteilung je einzelner Fasern im Nervenstamm, jede Reizung des Nerven für den einen Muskelabschnitt bewirkt Zuckung in beiden Muskelhälften (*Kühne*[118]).

Leitung im Centralnervensystem.

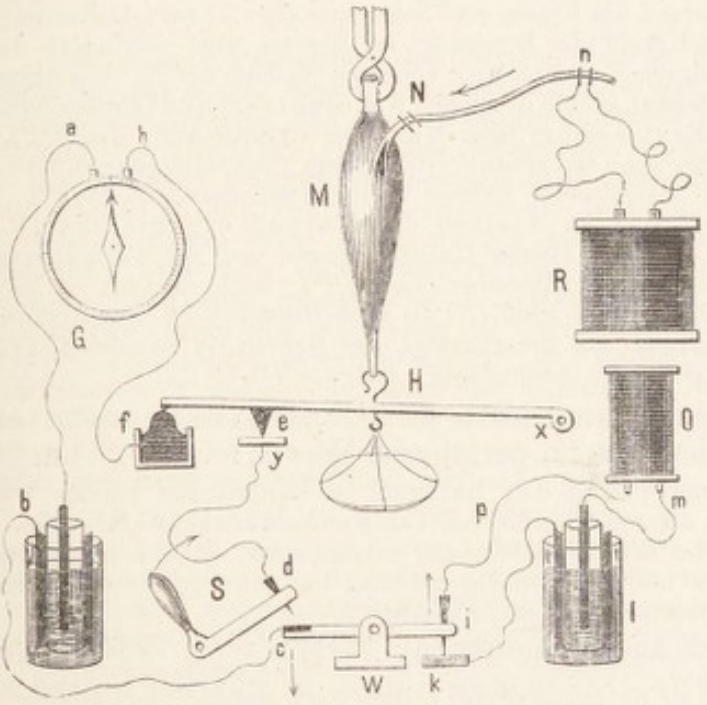
Im Centralnervensystem werden dagegen die Reize immer nur in einer Richtung geleitet; so wird z. B. Reizung der hinteren Wurzel durch das Rückenmark auf die vordere Wurzel übertragen (Reflexübertragung), niemals aber umgekehrt Reizung der vorderen auf die hintere Wurzel.

Geschwindigkeit der Leitung der Erregung im Nerven. —

v. Helmholtz' Methode.

Methode: — 1. *v. Helmholtz*[119] (1850) bestimmte für den motorischen Froschnerven die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nach der *Pouillet*schen Methode der Zeitmessung, die darauf beruht, daß die Ablenkung der Nadel eines Galvanometers durch einen nur kurze Zeit dauernden Strom von stets gleicher Größe der Dauer des Stroms proportional ist. Fig. 151 gibt ein Schema der Versuchsanordnung. Das Galvanometer G wird in den vorläufig noch offenen zeitmessenden Strom ($abcdefh$) eingeschaltet. Der Schluß erfolgt durch das Niederdrücken des Hebels S, wobei d die Platinplatte c der Wippe W niederdrückt. Im Augenblick des Schlusses beginnt die Nadel auszuschlagen. In demselben Augenblick wird durch Erhebung des Endes der Wippe bei i der primäre Kreis des Induktionsapparates ($k\,i\,p\,O\,m\,l$) geöffnet. Hierdurch wird in der Induktionsspirale R ein Öffnungsschlag induziert, der den Nerven des Froschschenkels bei n reizt. Der Reiz pflanzt sich durch den Nerven zum Muskel (M) hin fort; dieser zuckt und öffnet durch Erhebung des um x drehbaren Hebels H den zeitmessenden Strom bei dem Doppelkontakte e und f. Im Momente der Öffnung hört der weitere Ausschlag der Magnetnadel auf. (Der Kontakt in f besteht aus der zu einem Faden ausgezogenen Quecksilberkuppe. Senkt sich nach der Zuckung des Muskels der Hebel H nieder, so daß die Spitze e auf die darunter liegende feste Platte y zurücksinkt, so bleibt der Kontakt bei f dennoch offen, also auch der Galvanometerkreis.) Der Ausschlag der Nadel mißt also die Zeit von der Reizung des Nerven in n bis zum Beginn der Zuckung. Reizt man in einem zweiten Versuch bei N, so wird die Zeit kleiner sein: die Differenz entspricht der Zeit, welche die Fortpflanzung der Erregung von n bis N gebraucht hat.

Fig. 151.



v. Helmholtz' Methode zur Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes.

Graphische Methode.

2. Die Geschwindigkeit der Erregungsleitung läßt sich messen durch graphische Verzeichnung zweier Muskelzuckungen, die durch Reizung des Nerven an zwei möglichst weit voneinander entfernten Stellen ausgelöst werden: der Unterschied der Latenzstadien der beiden gegeneinander merklich verschobenen, sonst aber kongruenten Kurven entspricht der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung in der zwischenliegenden Nervenstrecke (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[120], *Engelmann*[121]).

Messung am sensiblen Nerven.

3. Zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven werden bei einer Versuchsperson hintereinander zwei vom Gehirn möglichst ungleich weit entfernte Punkte des Körpers, z. B. Ohrmuschel und große Zehe, durch einen Induktionsschlag gereizt und der Moment des Reizes auf einer schnell rotierenden Trommel aufgezeichnet. Die Versuchsperson hat durch Niederdrücken einer Taste, wodurch ein Markiermagnet bewegt wird, den Moment anzugeben, in dem sie die Reizung empfindet. (Über die hierbei in Betracht kommende Reaktionszeit vgl. § 285.) Die Differenz ergibt wieder die Zeit, die der Reiz gebraucht hat, um die längere Strecke zurückzulegen. Wegen der Schwankungen, welche die Reaktionszeit auch in aufeinanderfolgenden Versuchen zeigt, kann diese Methode nur annähernde Werte liefern.

Elektrische Methode.

4. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven kann endlich auch unabhängig vom Erfolgsorgan (daher ebenso gut am sensiblen, wie am motorischen

Elektrische Methode. Nerven) durch die Beobachtung der Veränderung der elektrischen Eigenschaften des Nerven während der Erregung (negative Stromesschwankung, Aktionsstrom, vgl. § 250) gemessen werden (*Piper*[122]).

Fortpflanzungsgeschwindigkeit im motorischen, Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung beträgt im motorischen Nerven des Frosches nach *v. Helmholtz*[119] 27 *m* in der Sekunde, im motorischen menschlichen Nerven 33,9—64,56 *m* (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[120]), — 35,25 *m* (*Place*[123]), — 41,85 *m* (*Hermann*[124]), — 66,8 *m* (*Alcock*[125]); durch die Beobachtung der Aktionsströme fand *Piper*[122] sogar eine Geschwindigkeit von 120 *m* in der Sekunde. Bei möglichster Ausschaltung der Fehlerquellen (genaue Lokalisierung der Reizstellen) fand *Münnich*[126] als Mittelwert beim Kaninchen 61, Katze und Hund 78 *m*, beim Menschen 66 bzw. 69,3 *m*. — *im sensiblen,* Die für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im sensiblen menschlichen Nerven gefundenen Werte schwanken zwischen 30 und 94 *m* (*v. Helmholtz*[119], *Schelske*[127], *Hirsch*[128], *Kohlrausch*[129], *de Jaager*[130], *v. Wittich*[131], *Kiesow*[132]). Die Registrierung der Aktionsströme ergibt, daß die Erregung im Nerven in jeder Richtung, ebenso im motorischen und sensiblen Nerven (*Lenninger*[133]) mit derselben Geschwindigkeit geleitet wird.

im marklosen Nerven. Sehr viel geringer ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im marklosen Nerven. So wurde beobachtet als Fortpflanzungsgeschwindigkeit in 1 Sekunde am motorischen Muschelnerven von Anodonta 1 *cm* (*Fick*[134]), 5 *cm* (*Leineweber*[135]), am Mantelnerv der Cephalopoden (Eledone moschata) 40 *cm* — 1 *m* (*v. Uexküll*[136]), 2—3,5 *m* (*Fuchs*[137]), 3,5—5,5 *m* (*Boruttau*[138]), am Scherennerv des Hummers 6 *m* bei 10—12°, 10—12 *m* bei 18—20° (*Frédéricq* u. *Vandevelde*[139]); — am marklosen Olfactorius des Hechtes 6—9 *cm* bei 5°, 16—24 *cm* bei 20° (*Nicolai*[140]), am marklosen Nerven des Rindes und Schweines 65—77 *cm* (*A. Fischer*[141]).

Einflüsse auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven wird verringert durch Kälte (*v. Helmholtz*[119]), erhöht durch Erwärmung (*Ganter*[142], *Thörner*[58]), — verringert durch den Anelektrotonus (vgl. § 252), erhöht durch den Katelektrotonus (*Rutherford*[143], *Wundt*[144]), — verringert durch Erstickung, bzw. Narkose (*Fröhlich*[145], *Koike*[146]), — durch längere Tätigkeit des Nerven (*Haberlandt*[147]). Durch Curarinlösungen wird die Fortpflanzungsgeschwindigkeit im motorischen Nerven nicht verändert (*Garten*[148]). Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist an allen Stellen des Nerven die gleiche (*R. du Bois-Reymond*[149], *Engelmann*[121]). Nach älteren Untersuchungen soll die Fortpflanzungsgeschwindigkeit mit der Stärke des Reizes zunehmen (*Durig*[150]); nach neueren ist sie dagegen bei verschieden starken Reizen gleich groß (*R. du Bois-Reymond*[149], *Engelmann*[121], *Piper*[122], *A. Fischer*[141]). — Während die Erregbarkeit des Nerven in Sauerstoff größer ist als in Luft, ist die Leitfähigkeit davon unabhängig (*Thörner*[151]).

Erregungsleitung im Centralnervensystem. Die Leitung der Erregung innerhalb des Centralnervensystems erfolgt bedeutend langsamer als im peripheren Nerven: vgl. § 273 u. 285.

Krankhafte Verlangsamung der Nervenleitung. **Pathologisches:** — Verzögerung der Leitung im motorischen Nerven wurde bei seniler Paralysis agitans, im sensiblen Nerven bei Tabes dorsalis beobachtet. Zuweilen war nur die Leitung für die Schmerzempfindung verlangsamt, so daß ein schmerzhafter Eingriff auf die Haut zuerst nur als Druckempfindung und erst später als Schmerz wahrgenommen wurde: Doppelempfindung (*G. Fischer*[152]).

Leitung ohne und mit Dekrement. Im normalen (auch im ausgeschnittenen) Nerven wird die Erregung durch die ganze Strecke ohne Dekrement, d. h. in gleicher Stärke und mit gleicher Geschwindigkeit geleitet; dagegen leitet der narkotisierte Nerv die Erregung mit Dekrement (vgl. S. 598). Im normalen blutdurchströmten Muskel findet bei der Leitung ebenfalls kein Dekrement statt, wohl dagegen im ausgeschnittenen Muskel (vgl. S. 613).

244. Erregbarkeit und Leitungsvermögen des Nerven bei Änderung der Ernährung, Ermüdung, Untätigkeit, Degeneration und Regeneration, Narkose, Absterben.

Einfluß gestörter Ernährung auf centrale Teile. 1. Gegen Änderung der Ernährung und der Blutzufuhr sind die verschiedenen Abschnitte des Nervensystems in sehr verschie-

denem Maße empfindlich: die centralen Teile viel mehr als die peripheren Nervenfasern. So hat Unterbrechung des Blutlaufes in den Kopfgefäßen fast sofortiges Aufhören der Funktion des Großhirns zur Folge (Ohnmacht), Kompression der Aorta abdominalis durch Schädigung des Rückenmarkes Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperhälfte. Dagegen kann bei vollständiger Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Nervenstämmen, ebenso in den ausgeschnittenen Nerven die Erregbarkeit noch stundenlang erhalten bleiben. Zuerst stirbt beim motorischen Nerven der Endapparat des Nerven ab, — darauf der Muskel, — zuletzt erst der Nerv selbst. *Unabhängigkeit der Nervenfasern von der Ernährung.*

Über die Notwendigkeit der O-Zufuhr für die Erhaltung der Erregbarkeit des markhaltigen Nerven vgl. § 241.

Marklose Nerven (Krebs, Hummernerven, Olfactorius des Hechtes) sind viel weniger widerstandsfähig als die markhaltigen, nach dem Auspräparieren werden sie nach kurzer Zeit unerregbar.

2. Andauernde Erregung des Nerven bewirkt keine nachweisbare Ermüdung, selbst stundenlange Reizung ermüdet den Nerven nicht. — Gleichwohl muß man annehmen, daß die Erregung und Erregungsleitung im Nerven mit Stoffverbrauch einhergeht (vgl. die Ermüdungserscheinungen bei Sauerstoffmangel des Nerven, § 241, *v. Baeyer*[55], *Thörner*[57], *Fröhlich*[153]); der Stoffverbrauch ist aber wahrscheinlich nur sehr gering und wird durch große Restitutionsfähigkeit des Nerven verdeckt. Daß ein Stoffverbrauch bei der Reizung des Nerven vorhanden sein muß, zeigt auch das Auftreten elektrischer Erscheinungen dabei (Aktionsströme) (*Pflüger*[154]). *Ermüdung des Nerven.*

Man kann die Ermüdung des Nerven nicht in der Weise prüfen, daß man ohne weiteres den mit seinem Muskel zusammenhängenden Nerven längere Zeit reizt: die hierbei beobachtete Abnahme und das schließliche Aufhören der Muskelcontraction beruht auf Ermüdung des Muskels, nicht des Nerven (*Bernstein*[155], *Wedensky*[156], *Bowditch*[157]). Man muß vielmehr während der Nervenreizung zunächst verhindern, daß der Reiz zum Muskel gelangt (Blockierung des Nerven), indem man den Nerven an einer abwärts vom Reize gelegenen Stelle leitungsunfähig macht (durch Anelektrotonus, Curare, lokale Abkühlung); wird dann nach andauernd (bis zu 12 Stunden) fortgesetzter Reizung des Nerven die Blockierung wieder beseitigt (Aufhebung des Anelektrotonus, allmähliche Ausscheidung des Curare oder Aufhebung der Curarewirkung durch Physostigmin [vgl. S. 512, *Durig*[158]], Erwärmung), so bringt der Nerv den Muskel wieder zur Contraction. — *Brodie* u. *Halliburton*[159] zeigten, daß auch der marklose N. splenicus gegen anhaltende Reizung ebenso widerstandsfähig ist, wie ein markhaltiger Nervenstamm. *Beck*[160] reizte den Sympathicus oberhalb des Gangl. cervic. suprem. 17 Stunden lang mit Induktionsströmen, die Pupille blieb dabei andauernd fast maximal erweitert. *Methode der Untersuchung.*

Die Tatsache, daß die negative Schwankung des Nervenstromes (§ 250) auch am lange Zeit hindurch gereizten Nerven nicht abnimmt, beweist ebenfalls die Widerstandsfähigkeit des Nerven gegen Ermüdung (*Edes*[161]). Wird jedoch die Reizung mit möglichst schwachen Reizen vorgenommen (*Vészi*[162]) oder mit sehr hoher Frequenz oder bei Abkühlung des Nerven (*C. Tigerstedt*[163], *Arends*[73]), so treten an der negativen Schwankung in der Tat Ermüdungserscheinungen auf. Am marklosen N. olfactorius des Hechtes nimmt bei oft wiederholter Reizung die negative Schwankung ab und verschwindet eventuell ganz, um nach einer Pause wieder anzuwachsen (*Sowton*[164], *Garten*[165]).

3. Andauernde Untätigkeit vermindert die Erregbarkeit bis zur völligen Vernichtung. *Andauernde Untätigkeit.*

Das charakteristische Beispiel hierfür liefern die Entartungen der Nerven nach Gliederamputationen; nicht bloß die sensiblen (den entfernten Hautbezirken usw. zugehörigen), sondern auch die motorischen Nerven (die zu den verloren gegangenen Muskeln gehören), werden atrophisch; auch ihre Fortsetzungen durch das Rückenmark zeigen atrophische Veränderungen. (Über die Entartung des N. opticus nach Exstirpation des Auges siehe § 287.)

4. Die Nervenfasern vermögen sich nur dann in ihrer normalen Ernährung zu erhalten, wenn sie mit ihrer zugehörigen Ganglienzelle *Trennung von den Ursprungs-Ganglienzellen.*

in ununterbrochener Verbindung stehen. Wird der Nerv innerhalb des sonst normalen Körpers von der Ganglienzelle getrennt, so zeigt der Nerv physiologische und morphologische Veränderungen: er verliert seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit, und das periphere Ende verfällt der „sekundären Degeneration" (*Waller*[166]), bei Warmblütern nach 4—6 Tagen, bei Kaltblütern nach längerer Zeit (früher bei Sommerfröschen als bei Winterfröschen).

Sekundäre Degeneration.

Über die Reizbarkeit der Nerven in diesem Zustande, die sogenannte „Entartungsreaktion", vgl. § 254. — Über die Entartung nach Durchschneidung der Wurzeln der Rückenmarksnerven siehe § 269.

Der abgetrennte Nerv verliert zuerst seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit; dann erst folgen die morphologischen Erscheinungen der Degeneration. Diese beginnt mit einem Zerfall der Achsencylinderfibrillen in Körner, die später resorbiert werden (*Möckeberg* u. *Bethe*[167]), dann zeigt sich Zerklüftung der Markhülle; später zerfällt das Mark in tropfenförmige Massen. Die Kerne der *Schwann*schen Scheide schwellen und vermehren sich mitotisch, sie nehmen wie Phagocyten die Zerfallsprodukte der Markscheide und des Achsencylinders in sich auf. Die Veränderungen stellen sich nicht gleichzeitig im ganzen peripheren Abschnitte ein, sondern schreiten stets von der Verletzungsstelle aus allmählich nach der Peripherie fort, und zwar gleichgültig, ob es sich um einen motorischen oder sensiblen Nerven handelt, ob die Erregungsleitung im Nerven centrifugal oder centripetal war. Auch die Endapparate der motorischen und sensiblen Nerven (motorische Endplatten des Muskels, Tastzellen, Geschmacksknospen) fallen nach Durchschneidung ihrer Nerven der Degeneration anheim. Die degenerierten Nerven zeigen eine Zunahme des Wassergehaltes und eine stetige Abnahme im Phosphorgehalt; im Blut nimmt der Cholingehalt vom 4. Tage an zu (*Mott* u. *Halliburton*[168]).

Entartung der Muskeln.

Die Durchtrennung motorischer Nerven hat, falls keine Restitution erfolgt, regelmäßig auch Atrophie der zugehörigen Muskeln zur Folge (*Jamin*[169]).

Da die sekundäre Entartung das periphere Nervenende befällt, hat man in der Beobachtung dieses Vorgangs nach experimenteller Durchschneidung ein Mittel, den Ursprung von Nerven zu bestimmen und, da sich die degenerierten Nerven in der ganzen Länge ihres Verlaufs vom gesund gebliebenen Gewebe abheben, ihren weiteren Verlauf festzustellen (Methode der sekundären Degeneration, vgl. § 276).

Veränderungen an den Nervenzellen.

Nach Durchtrennung des Nerven verändert sich aber auch der centrale Teil des Nerven und die Nervenzelle, aus der er hervorgeht (retrograde Degeneration): die *Nissl*-Körperchen quellen und zerfallen, die Zelle nimmt an Volumen zu und der Kern lagert sich peripherwärts; später kann eine Restitution erfolgen (*Nissl*[170], *Marinesco*[171], *van Gehuchten*[172] u. a.).

Regeneration des Nerven.

Der degenerierte Nerv kann durch eine Regeneration (*Cruikshank* 1795) vollkommen wieder hergestellt werden, auch die Endapparate werden regeneriert, so daß eine völlige Wiederherstellung der Funktion erfolgt. Am leichtesten tritt dies ein, wenn die Enden des durchschnittenen Nerven nahe beieinander liegen und zunächst durch Ausbildung eines Narbengewebes miteinander vereinigt werden (wozu beim Menschen die Nervennaht vorgenommen wird); doch können auch zuweilen größere Lücken des Nerven (durch Ausschneiden eines Stückes entstanden) dennoch durch die Regeneration überwunden werden (so besonders beim Trigeminus, wenn zur Heilung einer Trigeminus-Neuralgie ein Stück des Nerven ausgeschnitten worden ist). Über die Vorgänge bei der Nervenregeneration gehen die Ansichten noch auseinander, s. unten (*Boeke*[173]).

Das centrale Ende eines durchschnittenen Nerven kann mit dem peripheren eines anderen verwachsen und funktionieren. *Langley*[174] verheilte das zentrale Vagusende mit dem peripheren Ende des Sympathicus, nach dem Zusammenheilen hatte der Vagus über alle Organe, die der Halssympathicus versorgt, Einfluß erlangt. So können Nerven von verschiedener physiologischer Funktion miteinander funktionell in Verbindung gebracht werden (vgl. *Bethe*[175]); auch die Vereinigung centrifugaler und centripetaler Nervenfasern

(heterogene Regeneration), die früher für unmöglich galt, ist gelungen: *Boeke*[175] vereinigte das centrale Hypoglossusstück mit dem peripheren Ende des Lingualis und umgekehrt und stellte das Auswachsen der Nervenfasern aus dem centralen Stumpf in die periphere Bahn hinein fest. *Heterogene Regeneration.*

Bei der Regeneration gemischter Nerven kehrt zuerst das Gefühl wieder (und zwar für die verschiedenen Hautsinnesempfindungen nach *Stransky*[176] zu verschiedener, nach *Hacker*[177] dagegen zu gleicher Zeit), sodann die willkürliche Bewegung, endlich erst die Bewegung der Muskeln bei Reizung ihrer motorischen Äste (*Erb*[178] u. a.). *Rückkehr der Funktion.*

Die Erscheinungen der Degeneration und Regeneration der Nerven werden von den Anhängern der Neuronentheorie als eine Folge der Tatsache aufgefaßt, daß das Neuron eine trophische Einheit bildet, daß die Ganglienzelle das trophische Centrum, Nutritionscentrum (*Waller*[176]) für alle ihre Fortsätze, also auch für den Achsencylinderfortsatz bis an sein äußerstes Ende darstellt: Abtrennung des Nerven von seinem Nutritionscentrum bedingt daher Degeneration desjenigen Abschnittes, der dem trophischen Einfluß der Ganglienzelle nicht mehr unterliegt; Regeneration kann nur erfolgen, wenn durch eine Verbindung des abgetrennten Stücks mit dem centralen Stumpf der trophische Einfluß des Centrums wieder hergestellt ist. Die Regeneration der degenerierten Faser findet nach dieser Anschauung so statt, daß von dem centralen Stumpf aus die neuen Achsencylinder nach der Peripherie hin auswachsen. — Im Gegensatz zu dieser Anschauung bestreitet *Bethe*[179] einen derartigen trophischen Einfluß der Ganglienzellen auf die periphere Nervenfaser. Nach seinen Versuchen kann die nervöse Leitung (durch Einwirkung von Ammoniak) in einem Nerven viel längere Zeit unterbrochen sein, als zur vollkommenen Degeneration nach Totalunterbrechung nötig ist, ohne daß Degeneration eintritt. Es ist also nicht die Leitungsunterbrechung, die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle, welche die Degeneration hervorruft, sondern die lokale Schädigung des Nerven, das Trauma. — Außerdem sollen bei jugendlichen Individuen auch in dem ganz und dauernd vom Centum getrennten Nerven neue Nervenfasern mit den physiologischen Eigenschaften normaler Fasern sich bilden können: autogene Regeneration (*Philipeaux* u. *Vulpian*[180], *Bethe*[179]), die Bildung der neuen Nervenfasern geht aus von den Kernen der *Schwann*schen Scheide (*Barfurth*[181]). Nach neueren Untersuchungen ist jedoch zur Wiederbildung des Achsencylinders die Regenerationskraft der *Schwann*schen Zellen allein nicht ausreichend, sondern die Verbindung mit der centralen Ganglienzelle erforderlich (vgl. *Barfurth*[182]). *Die Ganglienzelle als Nutritionscentrum.* *Abweichende Anschauungen.* *Autogene Nervenregeneration.*

Vom praktischen Gesichtspunkte aus ist jedenfalls daran festzuhalten, daß nach einer Durchtrennung eines Nerven unter allen Umständen die Nervennaht vorgenommen werden muß. Natürlich degeneriert das periphere Stück zunächst dennoch; man kann aber nur bei Ausführung der Nervennaht erwarten, daß der Degeneration später die Regeneration folgen wird.

5. Läßt man auf eine beschränkte Stelle eines Nerven Gifte einwirken, z. B.: Kohlensäure (*Gruenhagen*[183]), Chloroform, Äther, Kohlenoxyd, Alkohol, Chloralose, Cocain, Chloralhydrat, Phenol usw. oder erstickt man eine Strecke durch Entziehung des Sauerstoffs (vgl. S. 585), so wird die Erregbarkeit und Leitfähigkeit der geschädigten Strecke herabgesetzt: Narkose des Nerven. Dabei kann die narkotisierte Nervenstrecke früher ihre Erregbarkeit als ihr Leitungsvermögen verlieren: während Reize, die auf die geschädigte Stelle selbst einwirken, erfolglos bleiben, werden Reize, die oberhalb davon angebracht werden, noch durch die geschädigte Strecke hindurchgeleitet; erst nach längerer Einwirkung der Gifte erlischt schließlich auch das Leitungsvermögen. In analoger Weise findet man, daß Nerven nach einer Quetschung, mitunter auch Nerven gelähmter Körperteile für direkte Reize nicht mehr empfänglich sind, aber Erregungen, die oberhalb der geschädigten Stelle gesetzt werden oder vom Centralnervensystem herkommen, noch weiterleiten (*Erb*[178], *Piotrowski*[184], *Wedensky*[185]). *Wirkung von Giften.* *Narkose des Nerven.*

Nach *Verworn*[186] gilt für den normalen Nerven das Alles oder Nichts-Gesetz (vgl. S. 129): ein überschwelliger Reiz bewirkt sofort maximale Erregung; solche Systeme bezeichnet er allgemein als isobolische Systeme. In der narkotisierten Nervenstrecke dagegen nimmt die Erregung mit der Stärke des Reizes zu, der narkotisierte Nerv verhält sich wie ein heterobolisches System. Während ferner der normale Nerv die Erregung

in gleicher Intensität und Geschwindigkeit ohne Dekrement leitet (vgl. S. 594), erfährt die Erregung in der narkotisierten Strecke ein Dekrement, das um so größer wird, je länger die narkotisierte Strecke ist, die von der Erregung passiert werden muß, bis diese schließlich völlig erlischt (*Fröhlich*[145], *Boruttau*[187], *Rehorn*[188]). Auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung nimmt in der narkotisierten Strecke ab (*Fröhlich*[189]). Trifft ein untermaximaler Reiz die narkotisierte Strecke, so löst er hier nur eine schwache Erregung aus, die bei der Fortleitung durch die narkotisierte Strecke infolge des Dekrements völlig erlöschen kann. Trifft dagegen derselbe Reiz den normalen Nerven central von der narkotisierten Strecke, so löst er hier eine maximale Erregung aus, die in der narkotisierten Strecke zwar auch eine Dekrement erfährt, aber da sie maximal in diese Strecke eingetreten ist, nicht bis zum völligen Erlöschen abzuschwellen braucht; gelangt aber ein Rest von ihr in die peripher von der narkotisierten gelegene normale Nervenstrecke, so bedingt er hier wieder sofort eine maximale Erregung, die nun zum Muskel unverändert weitergeleitet wird. So erklärt es sich, daß die narkotisierte Strecke scheinbar ihre Erregbarkeit bei erhaltenem Leitungsvermögen verloren hat, tatsächlich ist das Leitungsvermögen stets an die Erregbarkeit gebunden.

Parabiose des Nerven.

Wedensky[185] unterscheidet in den Veränderungen der Leitfähigkeit des narkotisierten Nerven verschiedene, regelmäßig aufeinanderfolgende Stadien: 1. das provisorische oder Transformierungsstadium: die narkotisierte Strecke leitet noch schwache Erregungen von der oberen Nervenstrecke (nach Angabe des Muskels), aber der (von den Aktionsströmen herrührende, vgl. § 250) Nerventon im Telephon erscheint schon stark verändert; — 2. das paradoxe Stadium: die Leitungsfähigkeit der narkotisierten Strecke ist für starke Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke ausgehen, völlig aufgehoben oder stark herabgesetzt, für schwache Erregungen dagegen in viel geringerem Grade verändert; — 3. das Hemmungsstadium: Erregungen, die von der normalen Nervenstrecke in die narkotisierte gelangen, rufen hier eine hemmende Einwirkung (auf hier angebrachte Reizungen) hervor. Dieses Stadium geht bei fortgesetzter Einwirkung des Giftes in den Tod des Nerven über. *Wedensky* fand nun weiter, daß ein ganz analoger Zustand des Nerven durch sämtliche Reizmittel bei einer gewissen Stärke und Wirkungsdauer (chemische Reizmittel, höhere Temperatur, konstanter Strom, starke Induktionsströme) hervorgerufen werden kann; er bezeichnet diesen Zustand ganz allgemein als Parabiose des Nerven; sie ist durch die oben erwähnten drei Stadien, die der Nerv sowohl bei der Entwicklung der Parabiose wie auch bei seiner Restitution von derselben regelmäßig durchläuft, charakterisiert. *Wedensky* faßt die Parabiose als einen Zustand einer eigentümlichen Erregung des Nerven auf. — In der Endplatte des motorischen Nerven kann nach *Wedensky* die Parabiose durch ein rein physiologisches Moment: durch starke und frequente Impulse, die von der Nervenfaser aus zu ihr gelangen, hervorgebracht werden (physiologische Parabiose); er erklärt dadurch das Verhalten des Tetanus bei frequenten und starken Reizen (vgl. S. 524). Für die Erklärung dieser Erscheinungen vgl. *Verworn*[62].

Ritter-Vallisches Gesetz.

6. Ist ein Nerv von seiner Verbindung mit seinem Centrum mechanisch (etwa durch Schnitt) getrennt oder ist das Centrum abgestorben, so geht der Nerv von seinem centralen Ende gegen die Peripherie hin zuerst in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit über; dann sinkt sie bis zum völligen Erlöschen. Dieser Prozeß geht ferner schneller vor sich innerhalb der dem Centrum näheren Nervenstrecken als in den entfernteren. Die bezeichnete Erscheinung wird das „*Ritter-Valli*sche Gesetz“ genannt.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reize im Nerven ist in dem Stadium der gesteigerten Erregbarkeit vergrößert, in dem der gesunkenen verkleinert. In letzterem Stadium muß ferner auch bei elektrischer Reizung der Strom länger dauern, damit er wirksam sein kann (daher sind meist die sehr schnell erfolgenden Stöße des induzierten Stromes wirkungslos; S. 624).

Tod des Nerven.

Der tote Nerv hat seine Erregbarkeit und Leitfähigkeit völlig eingebüßt; der Tod selbst schreitet, dem *Ritter-Valli*schen Gesetze entsprechend, von den Centralorganen des Nervensystems in die peripherischen Bahnen hinein allmählich fort.

Tod des centralen Nervensystems.

Im Gehirne hören nach dem Eintritte des Todes die Funktionen augenblicklich auf (Verlust des Bewußtseins, Aufhören der Sinnestätigkeit) [Mitteilungen von der Gehirntätigkeit abgeschlagener Köpfe sind sicher unzutreffend]. Etwas länger dauern die vitalen Funktionen des Rückenmarkes an, namentlich der weißen Substanz; darauf sterben die großen Nervenstämme ab, dann die Nerven der Extensoren, hierauf die der Flexoren (in 3—4 Stunden); am längsten behalten die sympathischen Fasern ihre Reizbarkeit (am Darm bis 10 Stunden). (Vgl. das Absterben der Muskeln S. 509.) — Froschnerven können in der Kälte bis zu 20 Tagen sich reizbar erhalten.

Die Erregbarkeit der peripheren Stümpfe durchschnittener Nerven erlischt bei Tauben und Nagetieren in 2—3 Tagen, bei Huftieren am 8.—10., bei anderen Warmblütern am 4. In gemischten Nerven sterben die Fasern ungleich ab, z. B. im Vagus erst die Hemmungsnerven, später die Anregungsfasern für das Herz, — im Ischiadicus die Vasomotoren schneller als die Vasodilatatoren (vgl. § 283). Die Stümpfe der Hirnnerven behalten länger ihre Reizbarkeit als die der spinalen (*Arloing*[190]).

Literatur (§ 239—244).

1. *F. Nissl:* Neurolog. Centralbl. **13**, 1894, 676, 781, 810. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **48**, 1892, 197, 675. **50**, 1894, 370. — 2. *A. S. Dogiel:* Der Bau der Spinalganglien des Menschen u. der Säugetiere. Jena 1908. — 3. *Ewald* u. *Kühne:* Verh. d. naturhistor. med. Vereins zu Heidelberg. N. F. **1**, 1876, 457. — 4. *W. Waldeyer:* D. m. W. 1891, 1213, 1244, 1267, 1287, 1331, 1352. — 5. *M. v. Lenhossék:* Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. 2. Aufl. Berlin 1895. — 6. *M. Verworn:* Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900. Med. Klinik **4**, 1908, 111. — 7. *W. His:* A. A. 1879, 455. 1883, 163. 1887, 368. 1889, 249. 1890, Suppl., 95. L. A. **13**, 1887, 479. **15**, 1889. — 8. *Ramón y Cajal:* Trabajos de Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. **4**, 1906. Génesis de las Fibras nerviosas del Embrión. — 9. *Harrison:* Journ. of exp. Zool. **4**, 1907. Amer. journ. of Anat. **7**, 1907. — 10. *H. Braus:* Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 1911. **1**, 114. — 11. *F. Nissl:* Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903. — 12. *A. Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. — 13. *F. Schenck:* Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandl. **2**, 1902, H. 7. — 14. *E. Pflüger:* P. A. **112**, 1906, 1. — 15. *S. Apáthy:* Mitt. aus d. zoolog. Station z. Neapel. **12**, 1897, 495. — 16. *A. Bethe:* Morpholog. Arbeit. **8**, 1897, 95. Biol. Centralbl. **18**, 1898, 843. A. m. A. **55**, 1900, 513. — 17. *V. Hensen:* Die Entwicklungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel u. Leipzig 1903. — 18. *O. Schultze:* A. m. A. **66**, 1905, 41. — 19. *E. Steinach:* P. A. **125**, 1908, 239, 290, 347. — 20. *A. Bethe:* E. P. **3**, 2, 1904, 195. — 21. *A. Bethe:* A. m. A. **50**, 1897, 460, 589. **51**, 1898, 382. — 22. *E. Steinach:* P. A. **78**, 1899, 291. — 23. *F. Nissl:* M. m. W. **45**, 1898, 988, 1023, 1060. — 24. Zusammenfassende Darstellung: *J. L. W. Thudichum:* Die chemische Konstitution des Gehirns des Menschen und der Tiere. Tübingen 1901. *W. D. Halliburton:* E. P. **4**, 1905, 23. *S. Fränkel:* E. P. **8**, 1909, 212. — 25. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **15**, 1894, 90. Vgl. *Mc Gregor:* Journ. of biol. chem. **28**, 1919, 403. — 26. *O. Liebreich:* A. Ch. Ph. **134**, 1865, 29. — 27. *O. Rosenheim* u. *M. Chr. Tebb:* J. o. P. **36**, 1907, 1. — 28. *D. Baldi:* A. P. 1887, Suppl., 100. — 29. *E. Wörner* u. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **30**, 1900, 542. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 21. **44**, 1905, 366. **46**, 1905, 518. **85**, 1913, 35. *F. Kitagawa* u. *H. Thierfelder:* Z. ph. Ch. **49**, 1906, 286. — 30. *W. Müller:* A. Ch. Ph. **105**, 1858, 361. — 31. *Parcus:* In.-Diss. Leipzig 1881. J. p. Ch. **24**, 1881, 310. — 32. *Kossel* u. *Freytag:* Z. ph. Ch. **17**, 1883, 431. — 33. *R. Bünz:* Z. ph. Ch. **46**, 1905, 47. — 34. *M. Chr. Tebb:* J. o. P. **34**, 1906, 106. — 35. *B. Messing:* In.-Diss. Zürich, 1912. — **36**. *W. Koch:* A. J. P. **11**, 1904, 303. — 37. *S. Fränkel:* B. Z. **19**, 1909, 265. — 38. *K. Linnert:* B. Z. **26**, 1910, 44. — 39. *L. Dimitz:* B. Z. **28**, 1910, 295. — 40. *W. Kühne* u. *R. H. Chittenden:* Z. B. **26**, 1890, 291. — 41. *O. Langendorff:* Neurolog. Centralbl. **4**, 1885, 555. — 42. *F. Müller* u. *A. Ott:* P. A. **103**, 1904, 493. — 43. *G. Moriya:* Z. ph. Ch. **43**, 1904, 397. — 44. *G. F. Göthlin:* Die doppelbrechenden Eigenschaften des Nervengewebes. Kongl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar. **51**, 1913, 1. Vgl. *E. A. Spiegel:* P. A. **192**, 1921, 225 u. 240. — 45. *P. Ehrlich:* Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus. Berlin 1885. — 46. *M. Verworn:* A. P. 1900, 385. 1900, Suppl., 152. — 47. *H. Winterstein:* A. P. 1900, Suppl., 177. C. P. **21**, 1908, 869. Z. a. P. **6**, 1907, 315. — 48. *A. Lipschütz:* Z. a. P. **8**, 1908, 512. — 49. *E. Hirschberg* u. *H. Winterstein:* Z. ph. Ch. **100**, 1917, 185. **101**, 1918, 212, 248. **105**, 1919, 1. **108**, 1919, 9, 21, 27. *H. Winterstein:* M. m. W. 1918, 1312. — 50. *C. F. Hodge:* Journ. of Morphology. **7**, 1892, 95. An. An. **9**, 1894, 706. J. o. P. **17**, 1894, 129. — 51. *F. Vas:* A. m. A. **40**, 1892, 375. — 52. *F. Nissl:* Allg. Zeitschr. f.

Psychiatr. **52**, 1896, 1147. **54**, 1898, 1. — 53. *Mann:* Journ. of Anat. and Phys. **29**, 100. — 54. Zusammenfassende Darstellung: *L. Haberlandt:* Über Stoffwechsel und Ermüdbarkeit der peripheren Nerven. Samml. anat. u. physiol. Vorträge, 29. Heft, 1917. — 55. *H. v. Baeyer:* Z. a. P. **2**, 1903, 169 u. 180. *K. H. Baas:* P. A. **103**, 1904, 276. — 56. *H. Fillié:* Z. a. P. 8, 1908, 492. — 57. *A. Gottschalk:* Z. a. P. **16**, 1914, 513. **18**, 1919, 341. **19**, 1919, 80. — 58. *W. Thörner:* Z. a. P. **8**, 1908, 530. **13**, 1912, 247 u. 264. **18**, 1918, 226. P. A. **156**, 1914, 253. — 59. *L. Haberlandt:* A. P. 1911, 419. — 60. *S. Tashiro:* A. J. P. **32**, 1913, 107. — 61. *T. Thunberg:* C. P. **18**, 1904, 553. S. A. **17**, 1905, 74. — 62. *M. Verworn:* Erregung u. Lähmung. Eine allgemeine Physiologie der Reizwirkungen. Jena 1904. — 63. *v. Kries:* A. P. 1884, 337. — 64. *H. Piper:* Elektrophysiologie menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 65. *E. Overton:* Studien über die Narkose. Jena 1901. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Kassel. **II**, 2, 1904, 416. — 66. *H. Meyer:* A. P. P. **42**, 1899, 109. *F. Baum:* A. P. P. **42**, 1899, 119. **46**, 1901, 338. — 67. *P. Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. **53**, 1893, 83. **58**, 1894, 69. — 68. *H. Breyer:* P. A. **99**, 1903, 481. — 69. *W. Kühne:* A. A. P. 1859, 213. 1860, 315, 477. — 70. *W. Biedermann:* S. W. A. **83**, 1881, 3. Abt., 289. — 71. *C. Eckhard:* Z. r. M. (2) **1**, 1851, 303. — 72. *G. Emanuel:* A. P. 1905, 482. — 73. *H. Arends:* Z. B. **62**, 1913, 464. — 74. *M. Hafemann:* P. A. **122**, 1908, 484. — 75. *H. T. Sanders:* Z. a. P. **16**, 474. — 76. *R. Dittler:* P. A. **126**, 1909, 590. — 77. *F. Gotch* u. *J. S. Macdonald:* J. o. P. **20**, 1896, 217. — 78. *W. H. Howell:* J. o. P. **16**, 1894, 298. — 79. *J. v. Uexküll:* Z. B. **31**, 1895, 148. **32**, 1895, 438. **38**, 1899, 291. — 80. *S. Oinuma:* Z. B. **53**, 1910, 303. — 81. *v. Frey:* W. B. 1910. — 82. *R. Tigerstedt:* Studien über mechanische Nervenreizung. Helsingfors 1880. Beitr. z. Physiol., *C. Ludwig* gewidmet, Leipzig 1887, 82. — 83. *H. Frédéricq:* Z. a. P. **16**, 1914, 213. — 84. *V. Ducceschi:* P. A. **83**, 1901, 38. — 85. *Heidenhain:* Physiologische Studien. Berlin 1856, S. 129. M. U. **3**, 1857. **4**, 1858, 124. — 86. *D. Axenfeld:* C. P. **6**, 1892, 299. — 87. *O. Langendorff* u. *Schubert:* C. m. W. **20**, 1882, 113. *Langendorff:* Arch. f. d. ges. Med. 1882. — 88. *W. Steinhausen:* P. A. **193**, 1922, 171. — 89. *E. du Bois-Reymond:* Unters. über tier. Elektric., Berlin 1848, **1**, 258. — 90. *E. v. Fleischl:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877, 138. **82**, 3. Abt., 1880, 133. — 91. *J. Schott:* P. A. **48**, 1891, 354. — 92. *M. Gildemeister:* P. A. **140**, 1911, 609. — 93. *E. Pflüger:* Unters. über d. Physiol. d. Elektrotonus. Berlin 1859, S. 446. — 94. *M. v. Frey:* A. P. 1883, 43. — 95. *A. Fick:* Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig 1864. — 96. *J. König:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 537. — 97. *C. Weiss:* C. r. soc. biol. **53**, 1901, 400, 440, 466, 523. J. d. P. **5**, 1903, 239. C. r. **132**, 1901, 999. — 98. *M. Gildemeister:* Z. B. **62**, 1913, 358. — 99. *W. Nernst:* Nachrichten von d. kgl. Ges. d. Wiss. z. Göttingen. Math.-physik. Klasse 1899, 104. *W. Nernst* u. *J. O. W. Barratt:* Zeitschr. f. Elektrochemie **10**, 1904, 664. *W. Nernst:* P. A. **122**, 1908, 275. — 100. *Marcuse:* W. V. N. F. **10**, 1877. — 101. *S. Tschirjew:* A. P. 1877, 489. — 102. *J. Albrecht, A. Meyer* u. *L. Giuffrè:* P. A. **21**, 1880, 462. — 103. *Leicher:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univ. Halle, Heft **1**, 1888, 1. — 104. *J. L. Hoorweg:* P. A. **52**, 1892, 87. **74**, 1899, 1. **83**, 1901, 89. **85**, 1901, 106. **87**, 1901, 94. **91**, 1902, 208. **103**, 1904, 113. — 105. *L. Hermann:* P. A. **83**, 1901, 353. **86**, 1901, 103. — 106. *P. Grützner:* P. A. **28**, 1882, 130. — 107. *O. Weiss:* P. A. **72**, 1898, 15. **75**, 1899, 265. — 108. *I. Munk* u. *P. Schultz:* A. P. 1898, 297. — 109. *K. Eickhoff:* P. A. **77**, 1899, 156. — 110. *A. Rollett:* S. W. A. **70**, 7. **71**, 33. **72**, 349, 1874—1875, 3. Abt. — 111. *H. Osswald:* P. A. **50**, 1891, 215. — 112. *Bowditch:* Amer. journ. of the med. scienc. 1887, 444. — 113. *Grützner:* Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, 190. — 114. *W. Biedermann:* S. W. A. **95**, 1887, 3. Abt., 7. — 115. *A. Bethe:* An. An. **37**, 1910, 129. — 116. *Babuchin:* A. P. 1877, 262. — 117. *Mantey:* A. P. 1882, 75 u. 387. — 118. *W. Kühne:* Z. B. **22**, 1886, 305. — 119. *H. v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1850, 14. Königsberger naturw. Abhandl. **2**, 1851, 169. A. A. P. 1850, 71, 276. 1852, 199. — 120. *H. v. Helmholtz* u. *N. Baxt:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 228. 1870, 184. — 121. *Th. W. Engelmann:* A. P. 1901, 1. — 122. *H. Piper:* P. A. **124**, 1908, 591. **127**, 1909, 474. Vgl. Nr. 64. — 123. *Place:* P. A. **3**. — 124. *L. Hermann:* P. A. **24**, 1881, 295. — 125. *Alcock:* P. R. S. **72**, 1904, 414. — 126. *F. Münnich:* Z. B. **66**, 1915, 1. — 127. *R. Schelske:* A. A. P. 1864, 151. — 128. *Hirsch:* M. U. **9**, 1865, 183. — 129. *F. Kohlrausch:* Z. r. M. (3) **28**, 1866, 190. **31**, 1868, 410. — 130. *de Jaager:* A. A. P. 1868, 657. — 131. *v. Wittich:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 87. — 132. *Kiesow:* Z. P. P. **35**, 132. A. i. B. **40**, 1904, 273. — 133. *E. Lenninger:* Z. B. **60**, 1913, 75. Vgl. *H. Schäffer:* B. k. W. **58**, 1921, 380. — 134. *A. Fick:* Beitr. z. vergl. Physiol. d. irritabl. Substanzen. Braunschweig 1863. — 135. *J. Leineweber:* Cremers Beitr. z. Physiol. **1**, 313. — 136. *J. v. Uexküll:* Z. B. **30**, 1894, 317. — 137. *S. Fuchs:* S. W. A. **103**, Abt. 3, 1894, 207. — 138. *H. Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 139. *L. Frédéricq* u. *G. Vandevelde:* Bull. d. l'Acad. roy. d. Belgique. (2) **47**, 1879. C. r. **91**, 1880, 239. — 140. *G. F. Nicolai:* P. A. **85**, 1901, 65. — 141. *A. Fischer:* Z. B. **56**, 1911, 505. — 142. *G. Ganter:* P. A. **146**, 1912, 185. — 143. *Rutherford:* Journ. of anat. and phys. (2) **1**, 1867, 87. — 144. *W. Wundt:* Untersuchungen z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren.

Erlangen 1871, **1**, 245. — 145. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1903, 148. — 146. *J. Koike:* Z. B. **55**, 1911, 311. — 147. *L. Haberlandt:* P. A. **137**, 1911, 435. A. P. 1910, Suppl., 213. — 148. *S. Garten:* A. P. P. **68**, 1912, 243. — 149. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1900, Suppl., 68. — 150. *A. Durig:* P. A. **92**, 1902, 293. — 151. *W. Thörner:* P. A. **156**, 1914, 253. — 152. *G. Fischer:* B. k. W. **18**, 1881, 473 u. 486. — 153. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 468. — 154. *E. Pflüger:* P. A. **122**, 1908, 593. — 155. *J. Bernstein:* P. A. **15**, 1877, 289. — 156. *N. Wedenskii:* C. m. W. **22**, 1884, 65. — 157. *H. P. Bowditch:* A. P. 1890, 505. — 158. *A. Durig:* C. P. **15**, 1902, 751. — 159. *T. G. Brodie* u. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **28**, 1902, 181. — 160. *A. Beck:* P. A. **122**, 1908, 585. — 161. *R. E. Edes:* J. o P. **13**, 1892, 431. — 162. *J. Vészi:* Z. a. P. **13**, 1912, 321. — 163. *C. Tigerstedt:* Z. B. **58**, 1912, 451. — 164. *S. C. M. Sowton:* P. R. S. **66**, 1900, 379. — 165. *S. Garten:* Beitr. z. Physiol. d. marklosen Nerven. Jena 1903. — 166. *A. Waller:* Philos. Transact. 1850, II, 423. A. A. P. 1852, 392. C. r. **34**, 1852, 393, 524, 582, 675, 842, 979. Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux. Bonn 1852. — 167. *G. Mönckeberg* u. *A. Bethe:* A. m. A. **54**, 1899, 135. Vgl. *O. Schütte:* Centralbl. f. allg. Pathol. 1904, 41. — 168. *F. W. Mott* u. *W. D. Halliburton:* P. R. S. **68**, 1901, 149. Philos. Transact. of the Royal Soc. **194**, B, 1901, 437. J. o. P. **26**, 1901, XXV. *W. D. Halliburton:* E. P. **4**, 1905. — 169. *F. Jamin:* Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. — 170. *F. Nissl:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **48**, 1892, 197. — 171. *G. Marinesco:* C. r. soc. biol. 1896. A. P. 1899, 89. Journal de Neurologie 1900. Neurol. Centralbl. **11**, 1892, 463, 505, 564. — 172. *van Gehuchten:* 12. internat. med. Kongreß in Moskau 1897. — 173. *J. Boeke:* E. P. **19**, 1921, 448. — 174. *J. N. Langley:* P. R. S. **62**, 1898, 331. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **31**, 1904, 365. — 175. *A. Bethe:* s. unter 12, S. 215. P. A. **116**, 1907, 479. — 176. *E. Stransky:* W. k. W. **12**, 1899, 815, 833. — 177. *F. Hacker:* Z. B. **65**, 1914, 67. — 178. *W. Erb:* D. A. k. M. **4**, 1868, 535. **5**, 1869, 42. — 179. *A. Bethe:* s. unter 12, S. 153 u. 182. Vgl. *L. Schall:* Zeitschr. f. d. ges. exper. Mediz. **11**, 1920, 1. — 180. *J. M. Philipeaux* u. *A. Vulpian:* C. r. **49**, 1859, 507. J. d. P. **3**, 1860. — 181. *D. Barfurth:* An. An. **27**, Ergänzungsheft, 1905, 160. — 182. *D. Barfurth:* Anatom. Hefte, II. Abt., Ergebnisse 22, 1916, 502. — 183. *A. Gruenhagen:* P. A. **6**, 1872, 180. — 184. *G. Piotrowski:* A. P. 1893, 205. — 185. *N. E. Wedensky:* P. A. **82**, 1900, 134. **100**, 1903, 1. — 186 *M. Verworn:* s. Nr. 62, S. 115. — 187. *H Boruttau* u. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **4**, 1904, 153. P. A. **105**, 1904, 444. — 188. *E. Rehorn:* Z. a. P. **17**, 1918, 49. — 189. *F. W. Fröhlich:* Z. a. P. **3**, 1904, 148. **14**, 1913, 55. — 190. *Arloing:* A. d. P. (5) 8, 1896, 75.

Elektrophysiologie.[1]

245. Physikalische Vorbemerkungen. — Der galvanische Strom.

Elektromotorische Kraft. — Stromstärke. — Leitungswiderstand. Ohmsches Gesetz. — Das Rheochord.

Galvanisches Element.

Taucht man in eine Flüssigkeit zwei verschiedene Metalle, ohne daß sie sich berühren, z. B. Zink und Kupfer, so zeigt sich am hervorragenden Ende des Zinkes freie negative Elektrizität, am Kupfer freie positive Elektrizität. Eine derartige Verbindung zweier Leiter der ersten Klasse (Metalle, Kohle) mit einem Leiter der zweiten Klasse (Lösungen von Säuren, Alkalien oder Salzen) wird galvanisches Element genannt. Werden die beiden frei hervorragenden Enden der Metalle durch einen Leiter, z. B. einen Draht, miteinander verbunden, so entsteht ein galvanischer Strom. Es fließen alsdann beide Elektrizitäten zur Ausgleichung gegenseitig ineinander über, während in demselben Maße, in dem die Spannungen sich ausgleichen, fort und fort neue Elektrizitäten in der Kette erzeugt werden. Die Kraft, die in dem galvanischen Element die entgegengesetzten Elektrizitäten fortgesetzt an den beiden Polen anhäuft und so den elektrischen Strom im Leitungsdraht verursacht, heißt elektromotorische Kraft. Sie hängt nur ab von der Natur der das Element zusammensetzenden Stoffe, nicht von ihrer Größe und Gestalt.

Der galvanische Strom.

Elektromotorische Kraft.

Stromstärke. Stromdichtigkeit.

Unter Stromstärke versteht man die Elektrizitätsmenge, die in einer Sekunde durch den Querschnitt der Leitung fließt. Von der Stromstärke ist die Stromdichtigkeit zu unterscheiden. Da durch einen beliebigen Querschnitt der Strombahn stets die gleiche Menge von Elektrizität hindurchfließt, so muß offenbar, wenn die Größe des Querschnittes in der Leitung verschieden ist, die Elektrizität dichter sein an den verengten Stellen, weniger dicht an den größeren Querschnitten. Bezeichnet S die Stromstärke und q den

Querschnitt der betreffenden Stelle, so ist die Dichtigkeit (d) an dieser Stelle: $d = S : q$.

Leitungswiderstand. Der galvanische Strom findet auf seinem Wege Widerstände vor, die man „Leitungswiderstand“ (W) nennt. Dieser ist — 1. der Länge (l) der Leitung direkt proportional; — 2. dem Querschnitte derselben (q) umgekehrt proportional, — und 3. ist er von der Natur des Materials abhängig (spezifischer Leitungswiderstand = s). Also ist der Leitungswiderstand $W = (s \cdot l) : q$. — Der spezifische Leitungswiderstand der verschiedenen Substanzen ist sehr verschieden; bei den Metallen ist er relativ klein, bei Flüssigkeiten sehr groß. Der Leitungswiderstand nimmt bei Metallen mit Zunahme der Temperatur zu, bei Flüssigkeiten ab.

Leitungswiderstand tierischer Gewebe. Leitung tierischer Gewebe. — Der Leitungswiderstand tierischer Gewebe ist sehr groß, meist gegen millionenmal größer als bei den Metallen. Der Widerstand nimmt ab bei größerer Elektrodenfläche, größerer Feuchtigkeit, Erwärmung und größerer Konzentration der Durchtränkungsflüssigkeit der Elektroden. — Wird der Strom quer durch die Muskelfasern geführt, so findet er einen bis neunmal größeren Widerstand, als wenn er der Länge nach durch die Fasern fließt. Ähnlich verhält es sich beim Nerven (*Hermann*[2]). — Prüft man den Leitungswiderstand mit Wechselströmen, so ergeben sich viel niedrigere Werte als bei Anwendung des konstanten Stromes, weil das Auftreten der Polarisation wegfällt (*v. Frey* u. *Windscheid*[3], *Galler*[4], *Gildemeister*[5]). *Alt* u. *Schmidt*[6] geben folgende Tabelle der Abstufung des Leitungswiderstandes der Gewebe: Nerv 0,17, Muskel 1, Blut 1, Haut 1,25, Hirn 1,57, Sehne 3,25, Fett 3,92, Muskelscheide 4,41, Knochen 14,1.

Der gesamte Leitungswiderstand in einer geschlossenen Kette setzt sich zusammen: — 1. aus dem Widerstande im Schließungsbogen („äußerer Widerstand“) und — 2. aus dem Widerstande innerhalb der Kette selbst („innerer Widerstand“). Der letztere ist um so kleiner, je größer die Oberfläche der in die Flüssigkeit eintauchenden Platten und je kleiner ihre Entfernung voneinander ist.

Ohmsches Gesetz. Die Stärke des galvanischen Stromes (S) ist der elektromotorischen Kraft (E) [oder der elektrischen Spannung] direkt proportional, dem gesamten Leitungswiderstande (L) umgekehrt proportional; also $S = E : L$ (*Ohm*sches Gesetz, 1827).

Aus dem *Ohm*schen Gesetze lassen sich die beiden folgenden Gesetze ableiten: — I. Findet sich ein sehr großer Widerstand im Schließungsbogen (wie es also der Fall ist, wenn ein Nerv oder Muskel in den Schließungsbogen eingeschaltet ist), so läßt sich die Stromstärke nur vergrößern durch Vermehrung der Zahl der elektromotorischen Elemente, und zwar werden sie hierfür „hintereinander“ geschaltet, d. h. der + Pol des einen mit dem — Pol des anderen verbunden usw. — II. Wenn aber der Leitungswiderstand im Schließungsbogen (im Vergleich zu dem in der Kette) sehr klein ist, so kann eine Vergrößerung der Stromstärke nicht durch Vermehrung der Zahl der Elemente erreicht werden, sondern nur durch Vergrößerung der Oberflächen der Platten im Elemente. Einer Vergrößerung der Oberfläche der Platten im Elemente kommt es gleich, wenn man die Elemente „nebeneinander“ schaltet, d. h. alle + Pole miteinander und andrerseits alle — Pole miteinander verbindet.

Maß der elektromotorischen Kraft, Die elektrischen Größen werden nach folgenden Einheiten gemessen:

Einheit der elektromotorischen Kraft ist das „Volt“. Ein *Daniell*sches Element hat eine elektromotorische Kraft von 1,1 Volt.

des Widerstandes Einheit des Widerstandes ist das „Ohm“. Es ist gleich dem Widerstande einer Quecksilbersäule von 0°, 1 mm^2 Querschnitt und 1,062 m Länge.

und der Stromstärke. Einheit der Stromstärke ist das Ampère, d. h. der Strom, den eine elektromotorische Kraft von 1 Volt in einem Stromkreis von 1 Ohm Widerstand erzeugt: $1 \text{ Ampère} = \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$. Ein Ampère erzeugt in einer Sekunde 0,174 cm^3 Knallgas (bei 0° und 760 mm Luftdruck).

Bei Durchströmung eines Leiters wird durch den elektrischen Strom Wärme erzeugt. Diese ist proportional dem Produkt aus Widerstand und Quadrat der Stromstärke oder (nach dem *Ohm*schen Gesetz) aus Stromstärke und elektromotorischer Kraft. Dieses Produkt aus Ampère und Volt wird 1 „Watt“ genannt.

Teilung des galvanischen Stromes. Teilt man den Schließungsbogen der galvanischen Kette von dem einen Pole aus in zwei (oder mehrere) Leitungen, die sich nach dem anderen Pole hin wieder vereinigen, so ist zunächst die Summe der Stromstärken in den einzelnen Leitungen gleich der Stärke des ungeteilten Stromes. Sind ferner die verschiedenen Leitungen verschieden (nach

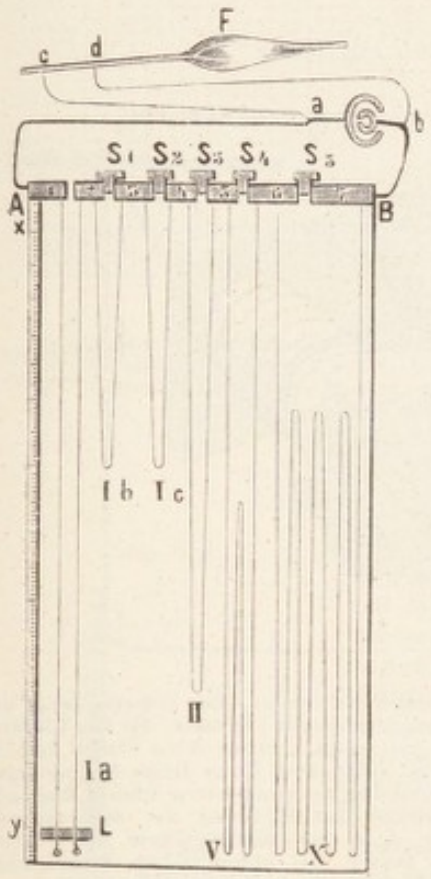
Länge, Querschnitt und Material), so verhalten sich die durch die Leitungen gehenden Stromstärken umgekehrt wie die Leitungswiderstände.

Das Rheochord von Du Bois-Reymond.

Nach diesem Prinzipe (der „Nebenschließung") ist das *Du Bois-Reymond*sche Rheochord — verfertigt, das gestattet, von einem galvanischen Strome einen nach seiner Stärke beliebig abgestuften Stromzweig zur Erregung von Nerv oder Muskel abzuleiten.

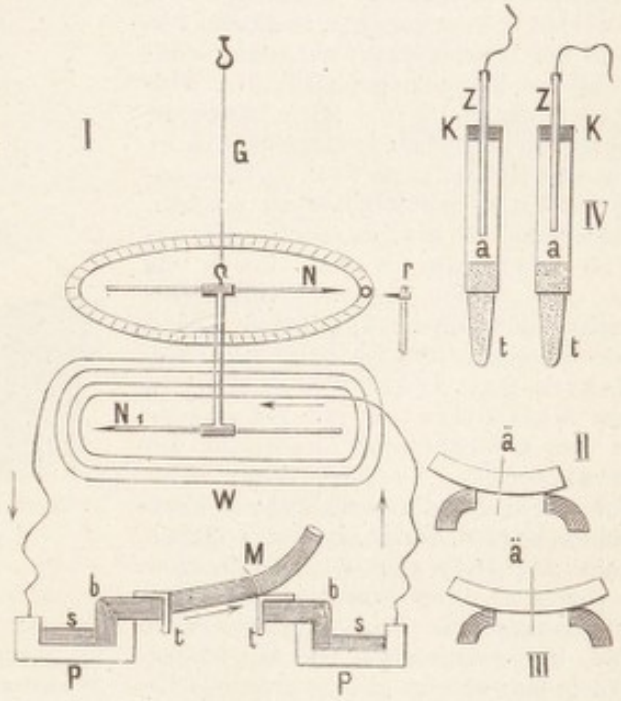
Von den beiden Polen (Fig. 152 *a b*) einer konstanten Kette gehen je zwei Leitungen ab, von denen die eine *(a c* und *b d)* zu dem Nerven des Froschpräparates *(F)* hinführt. Die eingeschaltete Nervenstrecke *(c d)* setzt diesem Stromzweig *(a c d b)* einen sehr großen Widerstand entgegen. Der zweite von *a* und *b* abgeleitete Stromzweig *(a A, b B)* läuft durch eine dicke Messingleiste *(A B)* aus 7 nebeneinander liegenden Stücken (1—7), die (mit Ausnahme der Lücke zwischen 1 und 2) durch die in die Zwischenlücken

Fig. 152.



Schema des Rheochords von *Du Bois-Reymond.*

Fig. 153.



I Schema des Multiplikators, zur Untersuchung eines Muskelstromes hergerichtet: — *N N*$_1$ astatisches Nadelpaar durch den Kokonfaden *G* aufgehängt, *P P* die Zuleitungsgefäße mit dem Muskel *M*. — *II* und *III* andere Anordnungen des Muskels. — *IV* unpolarisierbare Elektroden.

eingesteckten Messingstöpsel *(S_1* bis *S_5)* zu einer ununterbrochenen Leitung vereinigt sind. Hierbei geht durch die Nervenstrecke *(c d)*, die sehr großen Leitungswiderstand bietet, nur ein minimaler Stromzweig, während durch die sehr gut leitende Bahn der Messingklötze *(A—B)* weitaus der größte Teil des galvanischen Stromes geht. Fügt man in die letztere Bahn Widerstände ein, so muß natürlich der Stromzweig *a c d b* sich entsprechend verstärken. Diese Widerstände können durch die mit *I a, I b, I c, II, V, X* bezeichneten Strecken dünnen Drahtes eingeschaltet werden, indem man die entsprechenden Messingstöpsel aus der Messingleiste herauszieht. Die durch die verschiedenen Drahtstrecken *(I a—X)* gegebenen Widerstände verhalten sich so, daß *I a, I b* und *I c* je eine Einheit des Leitungswiderstandes darstellen, *II* den doppelten, *V* den fünffachen und *X* den zehnfachen Widerstand beträgt. Die Strecke *I a* kann endlich noch durch die aufschiebbare Brücke *(L)* gekürzt werden, wobei der Maßstab *(x y)* die Länge der Widerstandsstrecke angibt. Je nach der Art der Anwendung der Stöpsel und der Brücke kann man eine vielfältige Abstufung des durch den Nerven zu sendenden Stromzweigs erreichen.

Rheostate.

Werkzeuge, die bestimmt sind, in den Schließungsbogen einer Kette direkt eingeschaltet zu werden, um den Leitungswiderstand vergrößern und dadurch die Stromstärke herabsetzen zu können, werden Rheostate genannt.

246. Wirkung des galvanischen Stromes auf die Magnetnadel. — Apparate zum Nachweis elektrischer Ströme.

Ablenkung der Magnetnadel durch den galvanischen Strom.

Leitet man einen galvanischen Strom der Länge nach an einer Magnetnadel vorbei, so wird sie aus ihrer nach Norden hin weisenden Richtung abgelenkt (*Oerstedt*, 1822). Denkt man sich in dem positiven Strome schwimmend, den Kopf voran und die Bauchfläche der Nadel zugewendet, so wird der Nordpol der Magnetnadel nach links hin abgelenkt (*Ampèresche Regel*).

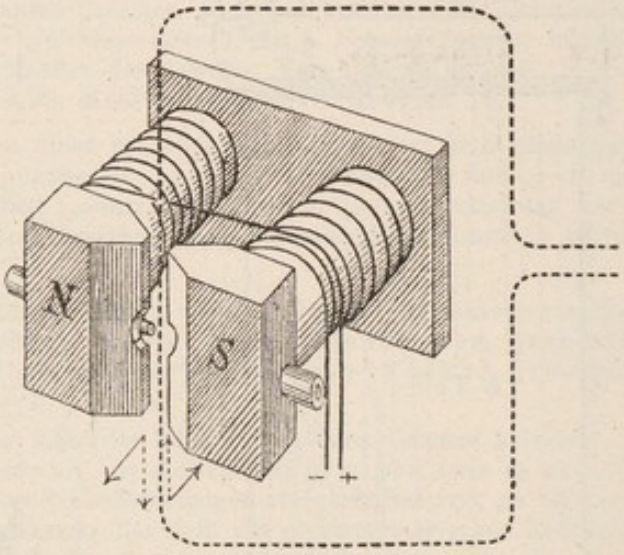
Ampères Regel.

Die ablenkende Kraft des galvanischen Stromes kann verstärkt werden, wenn man den stromleitenden Draht statt einmal vielmal in derselben Richtung an der Magnetnadel vorbeiführt. Ein nach diesem Prinzipe konstruiertes Werkzeug wird Multiplikator genannt. In diesem verläuft der Leitungsdraht in vielen, senkrecht zur Horizontalen stehenden Windungen um die in der Mitte hängende, horizontal schwingende Magnetnadel. — Um den Multiplikator noch in einer anderen Weise empfindlicher zu machen, kann man die magnetische Direktionskraft der Nadel, durch die sie sich nach Norden einzustellen strebt, schwächen. (Vgl. die Anwendung des *Hauy*schen Stabes beim Thermoelektro-Galvanometer, S. 468.) In dem Multiplikator von *Schweigger* ist dies erreicht durch Anwendung des astatischen Nadelpaares nach *Nobili* (Fig. 153, I). Zwei gleiche Magnetnadeln werden durch ein festes Mittelstück von Horn parallel übereinander so befestigt, daß ihre Nordpole nach entgegengesetzter Seite hin gewendet sind. Da es unmöglich ist, den beiden Nadeln eine absolut gleiche magnetische Stärke mitzuteilen, so ist stets eine der Nadeln etwas stärker als die andere, die magnetische Direktionskraft des Nadelpaares also nur noch sehr gering.

Multiplikator.

Aufhebung der Wirkung des Erdmagnetismus.

Fig. 154.



Schema des Saitengalvanometers. Das Schema zeigt die Wickelung des (Akkumulatoren-) Stromes, der den Elektromagneten in der Art erregt, daß bei *S* ein Südpol und bei *N* ein Nordpol sich entwickelt. Unter diesen Bedingungen wird der in der Richtung des punktierten Pfeiles fließende Galvanometerstrom in der Richtung des ausgezogenen Pfeiles abgelenkt, d. h. bei aufsteigendem Strom wird der Faden nach hinten, bei absteigendem Strom nach vorne abgelenkt. (Nach *Kraus* u. *Nicolai*.)

Galvanometer.

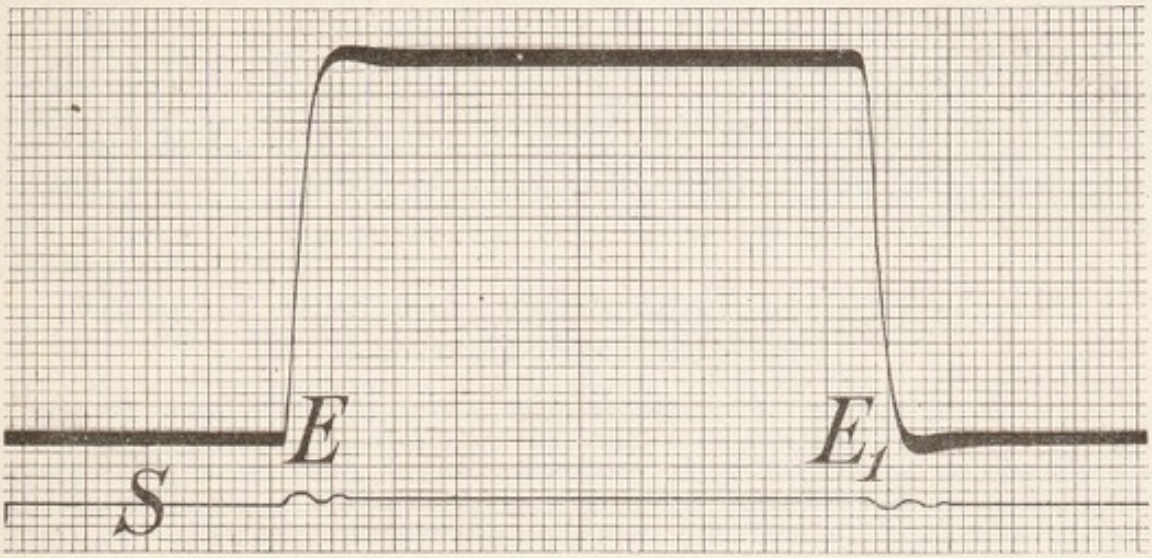
Die Ablenkung der Nadel des Multiplikators nimmt natürlich mit der Stromstärke zu; doch ist die Beziehung zwischen Stromstärke und Ablenkungswinkel so kompliziert, daß der Multiplikator zur Messung der Stärke der Ströme im allgemeinen nicht geeignet ist. Instrumente, die zur Messung von Stromstärken dienen können, heißen Galvanometer; sie haben den Gebrauch des Multiplikators fast ganz verdrängt. Bei den Galvanometern ist der schwingende Magnet mit einem Spiegel verbunden; die Bewegungen des Magneten selbst sind stets nur klein, sie werden durch die Spiegelablesung sehr stark vergrößert. Die Ablesung ist entweder eine objektive: das Licht einer Lichtquelle wird mit einer Linse auf den Galvanometerspiegel geworfen und von diesem auf eine Skala reflektiert, oder eine subjektive: eine Skala spiegelt sich in dem Spiegel des Galvanometers, der Beobachter sieht mit einem Fernrohre die Teilstriche der Skala in dem Spiegel (vgl. S. 468).

Drehmagnetgalvanometer.

Bei den bisher angeführten Instrumenten ist der Magnet beweglich und die Drahtspule, durch die der elektrische Strom geleitet wird, feststehend: Drehmagnetgalvanometer. Diese Anordnung bedingt den Übelstand, daß die Angaben der Instrumente durch Änderungen des Erdmagnetismus, besonders aber durch die magnetischen Wirkungen fremder elektrischer Ströme (z. B. der Lichtleitungen, der Straßenbahnen) gestört werden. Solche Störungen werden vermieden, wenn man umgekehrt die Spule, durch die der elektrische Strom fließt, beweglich aufhängt in dem magnetischen Felde eines feststehenden starken

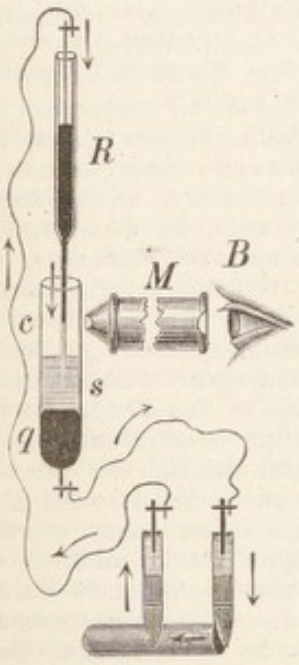
Magneten: Drehspulengalvanometer nach *Deprez-d'Arsonval*. Die Bewegungen der Drahtspule werden hier ebenfalls durch eine Spiegelablesung stark vergrößert. *Drehspulengalvanometer.*

Fig. 155.



Eichungskurve des Saitengalvanometers bei mäßig gespannter Saite. — 1 Teilstrich der Abscisse = 0·001 Sekunde, 1 Teilstrich der Ordinate = 4×10^{-8} Amp. *S* Signal. Bei *E* wird durch die Saite ein konstanter Strom geschlossen, der bei E_1 wieder geöffnet wird. Die Saite stellt sich jedesmal in kürzester Zeit auf ihre neue Lage ein. (Nach *Einthoven*.)

Fig. 156.



Schema des Capillar-Elektrometers.

Die Drehmagnet- und Drehspulengalvanometer sind bei hoher Empfindlichkeit doch verhältnismäßig träg reagierende Instrumente. Ein sehr schneller, kurzer Stromstoß veranlaßt eine viel länger dauernde Bewegung des beweglichen Teils des Galvanometers. Erfolgen gar mehrere derartige Stromstöße von entgegengesetzter Richtung abwechselnd hintereinander, so können sich ihre Wirkungen auf das Galvanometer mehr oder weniger aufheben: es erfolgt entweder gar kein Ausschlag (bei gleicher Stärke der entgegengesetzt gerichteten Stromstöße) oder der Ausschlag entspricht der arithmetischen Summe der einzelnen Stöße (bei ungleicher Stärke derselben). Der Ausschlag des Galvanometers gibt daher in diesen Fällen kein getreues Bild von dem wirklichen Ablauf der elektrischen Stromesschwankungen. (Mit Hilfe des Differential-Rheotoms ist es allerdings möglich, derartige Stromesschwankungen auch am Galvanometer zu beobachten, vgl. S. 612.) Zur Beobachtung derartiger Stromesschwankungen bedarf man daher möglichst schnell reagierender Instrumente; dies sind: das Saitengalvanometer und das Capillarelektrometer.

Bei dem Saitengalvanometer von *Einthoven*[7] fließt der elektrische Strom durch einen außerordentlich dünnen (nur 2—3 μ dicken) versilberten Quarz- oder Platinfaden, der geradlinig zwischen den Polen eines starken Magneten (Elektromagneten) ausgespannt ist: je nach der Richtung des Stromes wird der Faden nach der einen oder anderen Seite abgelenkt (Fig. 154). Die Bewegungen des Fadens werden durch mikroskopische Ablesung stark vergrößert; sie können auch photographisch registriert werden. Die Ausschläge des Instrumentes erfolgen so schnell (Fig. 155), daß z. B. für die Beobachtung der Aktionsströme des Herzmuskels (vgl. S. 124) eine Korrektur nicht erforderlich ist; nur bei sehr schnell (einige Tausendstel Sekunden) verlaufenden Vorgängen würde eine solche nötig sein. *Einthovens Saitengalvanometer.*

Bei dem Capillarelektrometer von *Lippmann* wird ein in einer Glascapillare eingeschlossener Quecksilberfaden, der an eine leitende Flüssigkeit (verdünnte Schwefelsäure) angrenzt, durch den galvanischen Strom verschoben, indem sich infolge der *Lippmanns Capillar-Elektrometer.*

an der Grenzfläche stattfindenden Polarisation (vgl. § 247) die Capillaritätskonstante des Hg ändert. Die Verschiebung, die der Beobachter *(B)* mit dem Mikroskope *(M)* betrachtet, erfolgt in der Richtung des positiven Stroms. Man kann das Bild der Capillare auch auf einen Schirm projizieren und die Schwankungen des Hg photographieren. Die so gewonnenen Kurven entsprechen allerdings nicht ohne weiteres den zeitlichen Veränderungen der elektromotorischen Kräfte, sondern erfordern eine Korrektur. In Fig. 156, die ein Schema des Apparates darstellt, ist R eine unten capillar ausgezogene Glasröhre, die von oben her mit Hg gefüllt ist, von c abwärts mit verdünnter Schwefelsäure. Die Capillare reicht abwärts in ein weiteres Glasrohr, das unten einen eingeschmolzenen Platindraht hat und mit Hg *(q)* und darüber mit verdünnter Schwefelsäure *(s)* gefüllt ist. Die Leitungsdrähte sind mit unpolarisierbaren Elektroden verbunden, die an Querschnitt und Oberfläche eines Muskels liegen. Beim Schluß der Leitung verschiebt sich der Hg-Faden von c in der Richtung des Pfeiles abwärts.

247. Elektrolyse. Polarisation. Konstante Elemente.

Unpolarisierbare Elektroden.

Die Leitung des elektrischen Stromes durch Metalle (Leiter der ersten Klasse) erfolgt ohne stoffliche Veränderungen in ihnen; die Art des Vorgangs dabei ist noch nicht endgültig erkannt. Bei der Leitung des elektrischen Stromes durch leitende Flüssigkeiten (Leiter der zweiten Klasse) dagegen häufen sich an den Elektroden Zersetzungsprodukte an:

Elektrolyse. Elektrolyse. Es gibt leitende und nichtleitende Flüssigkeiten; reines Wasser, Benzol, Äther leiten den elektrischen Strom nicht, dagegen erweisen sich als leitend die wässerigen Lösungen der Säuren, Basen und Salze. Diese Stoffe (Elektrolyte genannt) werden

Dissoziation. bei ihrer Lösung in Wasser in ihre elektrisch geladenen Ionen dissoziiert (vgl. § 13); durch diese Ionen erfolgt die Leitung des elektrischen Stromes in der Flüssigkeit, und zwar ist die Leitfähigkeit einer Flüssigkeit um so größer, je mehr Ionen in ihr vorhanden sind. Die Anionen oder elektronegativen Ionen wandern dabei nach der Anode, die Kationen oder elektropositiven Ionen nach der Kathode. An den Elektroden geben die Ionen ihre elektrische Ladung ab, die sich mit der entgegengesetzten Elektrizität an der Elektrode ausgleicht, und werden so zum nicht ionisierten Körper, der sich an der Elektrode ausscheidet; so werden z. B. bei der Leitung des Stromes durch verdünnte H_2SO_4 die elektropositiven H-Ionen zu gasförmigem Wasserstoff an der Kathode; oder die Ionen reagieren an der Elektrode mit dieser oder dem Lösungsmittel, so zersetzen die elektronegativen SO_4-Ionen an der Anode Wasser, verbinden sich mit dem Wasserstoff desselben zu Schwefelsäure und gasförmiger Sauerstoff scheidet sich an der Anode ab.

Die an den Elektroden sich ablagernden Zersetzungsprodukte können einmal rein mechanisch die Leitung des elektrischen Stromes beeinflussen: Übergangswiderstand, — oder sie können die Stromstärke dadurch verändern, daß zwischen den an den beiden Elektroden ausgeschiedenen Stoffen ein neuer galvanischer Strom entsteht, der dem ursprüng-

Polarisation. lichen entgegengesetzt ist und ihn daher abschwächt oder gänzlich aufhebt: Polarisation. Die einfachen galvanischen Elemente, z. B. Zink und Kupfer in verdünnter Schwefelsäure liefern daher nur anfänglich einen starken elektrischen Strom; durch die auf dem Zink und Kupfer sich ablagernden Zersetzungsprodukte entsteht ein entgegengesetzt gerichteter Polarisationsstrom, der den ursprünglichen mehr und mehr abschwächt: inkonstante

Konstante Elemente. Elemente. Um konstante Elemente zu erhalten, müssen die an den Elektroden entstehenden Zersetzungsprodukte sofort im Momente ihres Entstehens beseitigt werden. Zu diesem Zwecke werden die beiden zur Kette benutzten Körper jeder für sich in eine besondere Flüssigkeit getaucht: beide Flüssigkeiten sind durch eine poröse Scheidewand (Toncylinder) getrennt. Bei der *Grove*schen Zink-Platinkette taucht das Zink in verdünnte Schwefelsäure, das Platin in Salpetersäure; bei der *Bunsen*schen Zink-Kohle-Kette ist an Stelle des Platins Kohle verwandt. Der an dem Platin, resp. an der Kohle sich abscheidende Wasserstoff wird durch die Salpetersäure sofort zu Wasser oxydiert; die am Zink auftretenden SO_4-Ionen verbinden sich mit dem Zink zu Zinksulfat. — Bei der *Daniell*schen Kette steht Zink in verdünnter Schwefelsäure, Kupfer in einer Lösung von Kupfersulfat. Das Zink geht wiederum als Zinksulfat in Lösung, am Kupfer scheiden sich die Cu-Ionen als metallisches Kupfer ab.

Wenn man den Strom eines konstanten Elementes einem feuchten tierischen Gewebe (Nerv oder Muskel) zuführen will, so kann dies nicht in der Weise geschehen, daß man die metallischen Elektroden des Elementes direkt den tierischen Teilen anlegt: es würde an ihnen sofort Elektrolyse und infolge davon Polarisation stattfinden. Ebensowenig kann man bei der Untersuchung der elektromotorischen Wirkung tierischer Teile (§ 249) etwa die metallischen Enden des Multiplikatorkreises direkt den tierischen Teilen anlegen:

einmal würde auch hier wieder Polarisation stattfinden; andrerseits würden die metallischen Drahtenden bei der geringsten Ungleichartigkeit untereinander in Berührung mit den feuchten Geweben selbst Ströme erzeugen, die die Beobachtung stören würden. Man bedarf daher für diese Zwecke gleichartiger und unpolarisierbarer Elektroden. Diese erhält man, wenn man die vom Elemente herkommenden Leitungsdrähte mit einem amalgamierten Zink (Fig. 154, *IV*, *z. z*) verbindet, das in eine mit konzentrierter Zinksulfatlösung gefüllte Röhre (*a, a*) eintaucht; zur Verbindung des Zinksulfats mit den tierischen Teilen, die bei unmittelbarer Berührung mit dem Zinksulfat verätzt werden würden, dienen Pfröpfe aus Ton (*t, t*), der mit 0,6% Kochsalzlösung angeknetet ist. Eine andere Anordnung, die besonders zur Untersuchung der elektrischen Ströme der Muskeln und Nerven dient, zeigt Fig. 154, *I*. In Kästchen von amalgamiertem Zink (*P, P*), die mit konzentrierter Zinksulfatlösung (*s, s*) gefüllt sind, tauchen Fließpapierbäusche (*b, b*), die von der Zinksulfatlösung durchtränkt werden. Auf diese kommt eine dünne Schicht mit 0,6% Kochsalzlösung angekneteten Tons (*t, t*): auf die Tonschicht werden die zu untersuchenden Teile aufgelegt.

Gleichartige und unpolarisierbare Elektroden.

248. Induktion. Schlitten-Induktionsapparat.

Ein in einem geschlossenen Kreise fließender elektrischer Strom (primärer Strom) erzeugt in einem ihm benachbarten (sonst in keiner Verbindung mit ihm stehenden) parallelen geschlossenen Kreise einen sekundären oder induzierten elektrischen Strom: — 1. im Momente des Schließens und Öffnens des primären Stromes, und zwar ist beim Schließen des primären Stromes der induzierte Strom dem primären entgegengesetzt gerichtet, bei der Öffnung des primären Stromes gleich gerichtet; — 2. bei Verstärkung oder Abschwächung des primären Stromes; — 3. bei Annäherung oder Entfernung des primären Stromkreises. Solange der primäre Strom unverändert, in gleicher Stärke und in gleicher Entfernung im primären Kreise fließt, ist im sekundären Kreise kein Strom vorhanden; die induzierten Ströme sind sehr schnell verlaufende Stromstöße, die nur bei Änderungen in der Stärke oder der Entfernung des primären Stromes auftreten. — Da man einen Magneten sich vorstellen kann als dauernd von elektrischen Strömen umkreist, so hat auch Annäherung oder Entfernung eines Magneten an einen geschlossenen Kreis, resp. das Entstehen oder Vergehen des Magnetismus die Entstehung induzierter Ströme zur Folge (Magneto-Induktion).

Induktion.

Magneto-Induktion.

Um die Induktionswirkung möglichst zu verstärken, gibt man dem primären und sekundären Stromkreise die Form von Spiralen, deren Windungen einander parallel gerichtet sind; der primäre Kreis besteht dabei aus verhältnismäßig wenigen Windungen eines dicken, der sekundäre Kreis aus möglichst zahlreichen Windungen eines dünnen Drahtes. Zu physiologischen Versuchen dient der von *Du Bois-Reymond* angegebene Schlitten-Induktionsapparat (Fig. 157). Der von dem konstanten Elemente *(D)* gelieferte Strom fließt durch die primäre Spirale *(x x)*, die sekundäre Spirale *(K K)* ist auf einem Schlitten *(p p)* verschieblich; je nachdem sie entweder ganz über die primäre Spirale geschoben oder mehr oder weniger von ihr entfernt wird, ist die Stärke der induzierten Ströme größer oder geringer; doch wächst die Stromstärke keineswegs in demselben Maße, wie der Rollenabstand abnimmt. Die Wirkung der primären Spirale wird noch verstärkt durch ein in ihrer Höhlung befindliches Bündel von Eisenstäben *(i i)*, die durch den primären Strom magnetisiert werden. — Schließt und öffnet man den primären Strom (etwa durch einen in den Kreis eingeschalteten, mit der Hand bedienten Schlüssel), so erhält man in der sekundären Spirale einzelne Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme. Will man zahlreiche Schließungs- und Öffnungsinduktionsströme schnell hintereinander erhalten, so kann man die abwechselnde Schließung und Öffnung des primären Stromes durch den in Fig. 157 im primären Kreise dargestellten *Wagner*schen Hammer bewerkstelligen lassen. Der primäre Strom fließt vom Element *(D)* durch einen Draht *(a)* zu der Metallsäule *(S)* und zu der Metallfeder *(F)*, die an ihrem Ende einen aus Eisen bestehenden Anker *(e)* trägt, weiter durch den Kontakt mit der Schraube *(b)* zu dem Drahte *(c)*, nunmehr durch die primäre Spirale *(x x)*, sodann um den Elektromagneten *(H)* und durch den Draht *(f)* zum Element zurück. Durch den Strom wird der Elektromagnet *(H)* magnetisch und zieht den Anker *(e)* herunter, dadurch wird der Kontakt der Feder *(F)* mit der Schraube *(b)* unterbrochen und der Strom geöffnet; der Elektromagnet verliert seinen Magnetismus, die Feder schwingt zurück und schließt den Strom aufs neue, worauf sich derselbe Vorgang wiederholt.

Schlitten-Induktionsapparat.

Wagnerscher Hammer.

Die Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme haben sehr verschiedene physiologische Wirksamkeit, obwohl die Menge der im Schließungs- und Öffnungsstrom sich ausgleichenden Elektrizität gleich groß ist (vgl. *Erlanger* u. *Garrey*[8]). Wird der primäre Strom geschlossen, so erzeugt er nicht nur in der sekundären Spirale einen ihm entgegengesetzten Induktionsstrom, sondern jede Wirkung der primären Spirale wirkt auch induzierend

Verschiedenheit der Schließungs- und Öffnungs-Induktionsströme.

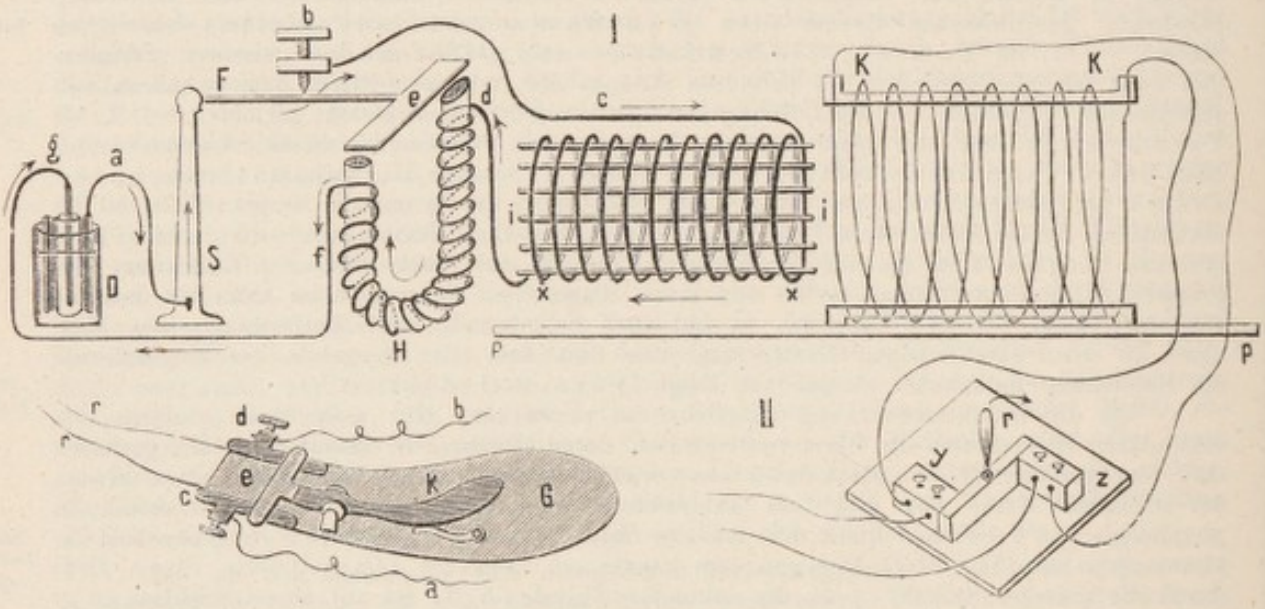
auf die ihr benachbarte Windung der primären Spirale (Selbstinduktion), es entsteht also in dem primären Kreise selbst ein dem primären Strome entgegengesetzt gerichteter sog. Extrastrom. Dieser verzögert die Entwicklung des primären Stromes, so daß dieser nicht plötzlich, sondern in einem mehr gedehnten Verlaufe bis zu seiner endlichen Höhe ansteigt. Dieser allmählichen Entwicklung des primären Stromes entspricht ein mehr gedehnter Verlauf des Schließungsinduktionsstromes. Beim Öffnen des primären Stromes dagegen kann ein verzögernder Extrastrom nicht zur Ausbildung kommen, da der Kreis ja nicht mehr geschlossen ist, der Strom in der primären Spirale fällt daher sehr schnell auf Null herunter; dem entspricht in der sekundären Spirale ein viel schneller verlaufender Öffnungsinduktionsstoß. Da nun die Reizwirkung des elektrischen Stromes im allgemeinen von der Schnelligkeit der Stromschwankung abhängt (vgl. § 242, 5), so wirken die Öffnungsinduktionsströme wegen ihres schnelleren Verlaufes bereits bei viel geringerer Intensität (bei viel weiterer Entfernung der sekundären Spirale) erregend, als die langsamer verlaufenden Schließungsinduktionsströme.

Extrastrom.

Helmholtzsche Vorrichtung.

Um die Ungleichheit des Schließungs- und Öffnungsschlages zu beseitigen, hat *v. Helmholtz* eine Nebenschließung in den primären Stromkreis angebracht.

Fig. 157.



I Schema des Schlitten-Induktionsapparates von *Du Bois-Reymond*. — *II* Kurzschlußschlüssel. — *III* Elektroden mit Unterbrechungsvorrichtung.

Hierdurch verschwindet der Strom nie vollständig in der primären Spirale, sondern er wird nur durch abwechselndes Schließen und Öffnen dieser Nebenschließung von viel geringerem Widerstand abwechselnd geschwächt oder gestärkt. Der Verlauf der Ströme in der primären Spirale wird dann jedesmal in annähernd gleicher Weise durch den Extrastrom verzögert und dadurch werden auch die induzierten Ströme gleich gemacht. — In dem von *Bernstein*[9] angegebenen linearen Induktorium sind der primäre und sekundäre Draht nicht in Spulen angeordnet, sondern auf einem Brette im Zickzack dicht nebeneinander hin- und hergeführt, wodurch die Selbstinduktion so gut wie aufgehoben ist; Schließungs- und Öffnungsschläge haben daher den gleichen Verlauf.

Lineares Induktorium.

Unipolare Induktionswirkungen.

Wenn mit großer Schnelligkeit in der primären Rolle ein Strom entsteht oder verschwindet, so tritt in der sekundären Spirale nicht allein dann der Induktionsstrom auf, wenn der sekundäre Kreis geschlossen ist, sondern auch bei offenem Kreise. Es können daher schon bei Berührung mit nur einem Ende der sekundären Spirale erregende Wirkungen zustandekommen: „unipolare Induktionswirkungen“. Sie treten meist nur bei Öffnung der primären Kette auf. Begünstigt wird das Auftreten dieser Zuckungen, wenn entweder das Froschpräparat oder das andere Ende der sekundären Spirale mit der Erde in leitende Verbindung gesetzt ist. Will man die Zuleitung induzierter Ströme zu tierischen Teilen nach Belieben unterbrechen und wieder herstellen, so kann man daher nicht in der Weise verfahren, daß man (wie bei einem konstanten Strom) die Leitung einfach an irgend einer Stelle unterbricht und wieder schließt; es würde auch nach Unterbrechung der Leitung die Mög-

lichkeit unipolarer Induktionswirkungen vorhanden sein. Man benutzt zu diesem Zweck einen sog. Kurzschlußschlüssel (Fig. 157, *II*). Von den Enden der sekundären Spirale führen Drähte zu den beiden Metallklötzen y und z; von diesen aus verlaufen dann weiterhin die Leitungen zu den tierischen Teilen. Zwischen den beiden Metallklötzen y und z ist die metallene Brücke r so beweglich angebracht, daß sie entweder (wie in der Figur) die beiden Klötze leitend miteinander verbindet oder (bei einer Verschiebung in der Richtung des Pfeils) diese Verbindung unterbricht. In ersterem Falle gehen die Induktionsströme durch die metallene Brücke, die ihnen einen ungleich geringeren Widerstand bietet als die tierischen Teile; erst nach Hebung der Brücke gehen die Induktionsströme durch das Präparat. — Nach demselben Prinzip funktioniert die Elektrode Fig. 157, *III*: die Metallplatte e stellt hier die leitende Verbindung zwischen c und d dar; wird sie durch einen Druck mit dem Finger auf K abgehoben, so gehen nunmehr die Induktionsströme von a und b über c und d durch r zu den tierischen Teilen. *Kurzschlußschlüssel*

249. Elektrische Ströme im ruhenden Muskel und Nerven. — Hautströme.

Methode: — Zur Untersuchung der elektrischen Muskelströme benutzt man einen Muskel, der einen aus parallelen Fasern gefügten, einfachen Bau besitzt: M. sartorius des Frosches. Man unterscheidet an einem solchen Muskel die Oberfläche oder den natürlichen Längsschnitt, die sehnigen Enden oder die natürlichen Querschnitte, — wenn die Enden senkrecht zur Längsachse abgeschnitten sind, die künstlichen Querschnitte (Fig. 158, *I*, $c\,d$); endlich bezeichnet man als Äquator ($a\,b - m\,n$) eine Linie, die genau die Länge der Muskelfasern halbiert. *Methode.*

Die elektromotorische Kraft — der Ströme tierischer Organe wird am besten so gemessen, daß man in denselben Stromkreis einen anderen Strom von abstufbarer und bekannter Stärke in entgegengesetzter Richtung eintreten läßt, so daß er den vorhandenen Gewebsstrom auf Null bringt: Kompensationsmethode nach *Poggendorff* (*Du Bois-Reymond*[10]). *Messung der Stärke.*

1. Ganz frische, unverletzte Muskeln sind völlig stromlos (*L. Hermann*[11]), — ebenso völlig abgestorbene. *Stromlosigkeit.*

2. Starke elektrische Ströme werden beobachtet, wenn (wie in Fig. 153, *I. M*) der Querschnitt und die Oberfläche (Längsschnitt) des Muskels abgeleitet werden (*Nobili*, 1827; *Matteucci*, *Du Bois-Reymond*[1]). Die Richtung des Stromes ist im Leitungsdrahte von dem (positiven) Längsschnitt zum (negativen) Querschnitt (also im Muskel selbst vom Querschnitt zum Längsschnitt (Fig. 153, *I* und Fig. 158, *I*). Der Strom ist um so stärker, je mehr die eine Ableitungsstelle dem Äquator und die andere der Mitte des Querschnittes genähert ist. *Starke Ströme.*

3. Schwache elektrische Ströme erhält man — a) wenn man ungleich weit vom Äquator zwei Stellen der Oberfläche ableitet: der Strom verläuft dann von der dem Äquator näher liegenden (+) zu der entfernter liegenden Stelle (—) (in dem Muskel natürlich umgekehrt, Fig. 158, *II.* $k\,e$ und $l\,e$). — b) bei ungleichmäßiger Ableitung zweier Querschnittsstellen, und zwar geht hier der Strom von der dem Rande des Querschnittes näher liegenden Ableitungsstelle zu der der Mitte des Querschnittes anliegenden Ableitung (im Muskel selbst natürlich entgegengesetzt) (Fig. 158, *II.* $i\,c$). *Schwache Ströme.*

4. Werden zwei gleich weit vom Äquator entfernt liegende Punkte der Oberfläche (*I.* $x.\,y$; $v.\,z$. — *II.* $r.\,e$), oder zwei gleich weit von der Mitte der Querschnitte (*I.* c) abstehende Punkte abgeleitet, so zeigt sich kein Strom. *Unwirksame Anordnung.*

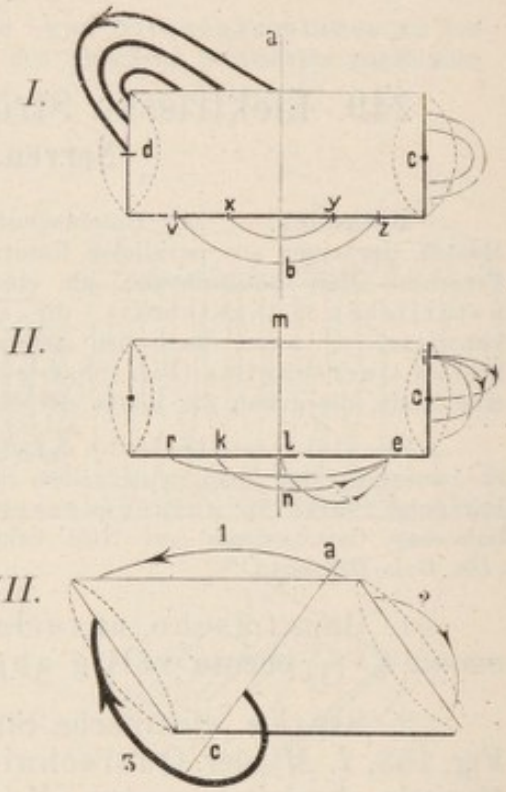
Neigungsströme.

5. Werden die Querschnitte eines Muskels schräg angelegt (*III*), so daß die Gestalt des Stückes rhombisch ist, so verhält sich ein dem stumpfen Winkel naheliegender Punkt des Querschnittes oder der Oberfläche positiv zu einem der spitzen Ecke gleich nahe liegenden Punkte. Der Äquator verläuft schräg (*a c*). Diese abweichenden Ströme heißen „Neigungsströme“ (*Du Bois-Reymond*[12]), die Linien *1*, *2* und *3* *III.* geben den Verlauf derselben an.

Stärke der Ströme und Einflüsse auf dieselben.

Die elektromotorische Kraft — eines starken Muskelstromes (beim Frosch) ist gleich 0,04—0,08 Volt, bei den stärksten Neigungsströmen sogar bis 0,1 Volt. Doch ist der nach außen abgeleitete und gemessene Strom immer nur als ein Stromarm des Muskelstroms anzusehen, da dieser im Innern des Muskels vielfach Gelegenheit zur Abgleichung finden muß (*Du Bois-Reymond*[10]). Muskeln (und Nerven) curaresierter Tiere haben anfangs stärkere Ströme; die Ermüdung der Muskeln schwächt die Stromkraft (*Roeber*[13]). — Erwärmung eines Muskels steigert den Strom, über 40° hinaus schwächt sie ihn jedoch wieder (*Steiner*[14]). Abkühlung setzt die elektromotorische Kraft herunter (*Hermann*[15], vgl. *Pauli* u. *Matula*[16], *Bernstein*[17]).

Fig. 158.



Nervenstrom.

6. Der ruhende Nerv verhält sich bei der Ableitung *1*, *2* und *3* ganz analog dem Muskel.

Die elektromotorische Kraft der starken Nervenströme (abgeleitet von Querschnitt und Oberfläche) des markhaltigen Nerven beträgt 0,02 Volt (*Du Bois-Reymond*[10]), die elektromotorische Kraft der marklosen Nerven übersteigt die der markhaltigen beträchtlich (*Kühne* u. *Steiner*[18]). Erwärmung des Nerven auf 15 bis 25° verstärkt den Nervenstrom, höhere Temperaturen schwächen ihn (*Steiner*[14]). — Bei der Ableitung eines starken Nervenstroms nimmt die Negativität am Querschnitt mit dem Absterben des Nerven hier schnell ab. Das Absterben geht nur bis zu den nächsten Schnürringen (S. 580) (nach *Biedermann*[19] eine Strecke weit ohne bestimmt vorgezeichnete anatomische Grenze), ist es völlig vollzogen, so ist der Nerv in dieser Anordnung nun stromlos. Ein neu angelegter Querschnitt ruft aufs neue einen starken Nervenstrom hervor.

Der axiale Nervenstrom.

7. Werden von einem ausgeschnittenen Nerven die beiden Querschnitte abgeleitet oder zwei Stellen der Oberfläche gleichweit vom Äquator, so zeigt sich ein schwacher Strom: „Achsenstrom“ (*Mendelssohn*[20], *Hellwig*[21]). Nach den Untersuchungen von *Weiss*[22] wird jedoch der Achsenstrom nicht durch Verschiedenheiten der an den beiden Querschnitten vorhandenen elektromotorischen Kräfte hervorgerufen, sondern durch ungleiche Anhäufung von Bindegewebe an den beiden Querschnitten und dadurch bedingte Verschiedenheit in der inneren Ausgleichung (vgl. oben unter 5).

Nachweis des Muskelstromes durch das physiologische Rheoskop.

Auch ohne Hilfe eines Multiplikators läßt sich der Muskelstrom nachweisen:

1. An den Querschnitt und die Oberfläche eines M. gastrocnemius vom Frosche lege man je einen feuchten Leiter. Sobald über diese der N. ischiadicus eines andern Nerv-Muskelpräparats gebrückt wird, erfolgt Zuckung; ebenso, sobald der Nerv wieder abgehoben wird.

Erregung des Nerven durch den Muskelstrom.

2. Man kann durch den Strom eines Muskels den zu diesem Muskel selbst gehörigen Nerven reizen. Man macht am unteren Ende eines Froschpräparates am

M. gastrocnemius einen Querschnitt und läßt nun den Hüftnerv (dessen Ausbreitung im Muskel ja mit der Oberfläche aller Fasern in Verbindung steht) auf diesen Querschnitt sinken: — es zuckt der Schenkel, da nun der Muskelstrom in den Nerven einbricht. — Diese Beobachtung war als „Zuckung ohne Metalle" schon *Galvani* bekannt. (S. 626).

Nachweis durch Selbsterregung des Muskels.

3. Man kann endlich durch den Strom eines Muskels den Muskel selbst direkt reizen. Legt man nämlich an Querschnitt und Oberfläche eines (curarisierten) Froschmuskels unpolarisierbare Elektroden und schließt die Drähte durch Quecksilber, so zuckt der Muskel. Analog kann man so auch den Nerven durch den eigenen Nervenstrom reizen (*Kühne*[23], *Hering*[24]). — Taucht man das untere Ende eines mit Querschnitt versehenen Muskels in eine 0,6% Kochsalzlösung (die selbst völlig indifferent ist), so erfolgt durch diese Flüssigkeit eine Nebenschließung zwischen Querschnitt und anliegender Oberfläche des Muskels; infolge hiervon zuckt der Muskel (vgl. S. 511) (*Hering*[24]).

Haut- und Schleimhautstrom.

Auch andere Gewebe zeigen elektrische Ströme, z. B. die Haut (Frosch), der Strom verläuft in der Haut von außen nach innen (*Du Bois-Reymond*[25], *Engelmann*[26], *Schwartz*[27]), ebenso verhält sich die Schleimhaut des Nahrungskanales (*J. Rosenthal*[28]), — aber auch die drüsenlose Haut der Fische (*Hermann*[29], *Biedermann*[30]) und Schnecken (*Bach* u. *Oehler*[31]). — Im bebrüteten Vogelei ist der Embryo +, der Dotter — (*Hermann* u. *v. Gendre*[32]).

Theorien der Muskel- und Nervenströme.

Du Bois-Reymonds Molekulartheorie.

I. Zur Erklärung der Muskel- und Nervenströme hat *Du Bois-Reymond*[33] die sogenannte „Molekulartheorie" aufgestellt. Nach dieser Theorie enthalten die Nerven- und Muskelfasern reihenweise hintereinander angeordnete, kleinste elektromotorisch wirksame Moleküle, umgeben von einer leitenden, indifferenten Flüssigkeit. Die Moleküle sind peripolar-elektrisch, nämlich mit einer positiven Äquatorialzone, die der Oberfläche zugewandt ist, und je zwei negativen Polflächen, die gegen die Querschnitte hin gerichtet sind, ausgerüstet. Jeder Querschnitt legt negative, jeder künstliche Längsschnitt positive Flächen frei. Dieses Schema erklärt ohne weiteres die starken Ströme. Zur Erklärung der übrigen elektrophysiologischen Tatsachen waren eine Reihe von Hilfsannahmen erforderlich, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, da der Molekulartheorie nur noch eine historische Bedeutung zukommt.

L. Hermann-Herings Alterationstheorie.

II. Die von *Hermann*[34] aufgestellte „Alterationstheorie", die durch *Hering*[35] weiter ausgebaut ist, erklärt die Erscheinungen in befriedigender Weise: Irgend ein protoplasmatisches Gebilde (Muskel, Nerv, Zelle) entwickelt keinen nach außen ableitbaren Strom, solange sein Stoffwechsel, d. i. das innere chemische Geschehen, in allen seinen Teilen sich gleich bleibt. Jede Störung dieser Gleichheit in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes bedingt das Entstehen ableitbarer Ströme. Solche Änderungen des chemischen Geschehens können nun hervorgerufen werden: — 1. durch das Absterben des Protoplasmas; absterbende Substanz verhält sich negativ elektrisch zu lebensfrischer, unveränderter Substanz. Alle Verletzungen der Muskeln und Nerven erzeugen an den Orten der Verletzung (der Demarkationsfläche) negative, absterbende Substanz. Hierdurch erklärt sich die Negativität des Querschnittes gegen die Oberfläche. *Hermann*[34] bezeichnet daher den elektrischen Strom des ruhenden Muskels als „Demarkationsstrom". — 2. durch den Übergang des ruhenden Protoplasmas in den Zustand der Erregung; erregte Substanz verhält sich negativ elektrisch gegen ruhende Substanz (vgl. S. 612).

Ströme verletzter Muskeln und Nerven.

Werden einzelne Stellen eines Muskels mit Kaliumsalzen oder Muskelsaft benetzt, so werden diese negativ elektrisch; werden diese Stoffe abgewaschen, so verliert sich die Negativität dieser Stellen wieder (*Biedermann*[36]). *Velichi*[37] erzeugte durch Ätzen der Oberfläche quergestreifter Muskeln mit Silbernitrat einen „künstlichen Längsschnitt" (vgl. S. 609); dieser verhielt sich gegen die unversehrte Oberfläche ebenfalls negativ.

Stromlosigkeit frischer Muskeln.

Ruhende, unverletzte und absolut frische Muskeln sind völlig stromlos, ebenso völlig unversehrte Nerven. Stromlos ist auch das Herz (*Engelmann*[38]), ferner die noch mit der Haut bedeckte Muskulatur der Fische. Da die Haut des Frosches eigene Ströme besitzt, so gelingt es nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln, nach Zerstörung der Hautströme durch Ätzmittel sich auch hier von der Stromlosigkeit der Froschmuskeln zu überzeugen. — Der Muskelstrom entwickelt sich stets erst nach Verlauf einer (wenn auch sehr kurzen) Zeit nach Anlegung eines Querschnittes (*Hermann*[39], *Garten*[40]).

Stromlosigkeit nach völligem Absterben.

Engelmann[38] fand, daß das Herz und die glatten Muskelfasern die Negativität ihres Querschnittes wieder verlieren, wenn die durchschnittenen Muskelzellen völlig bis an die nächstliegende Kittsubstanz der angrenzenden Zellen abgestorben sind, — ebenso der Nerv, wenn die durchschnittenen Strecken bis zu den nächsten *Ranvier*schen Schnürringen abgestorben sind: die völlig abgestorbene Substanz verhält sich lediglich wie ein indifferenter feuchter Leiter.

Nach allen diesen Erfahrungen kann die Präexistenz der Ströme im ruhenden lebenden Gewebe, wie sie nach der *Du Bois-Reymond*schen Molekulartheorie vorhanden sein müßte, nicht angenommen werden.

250. Ströme des gereizten Muskels und Nerven, des Auges und der Sekretionsorgane.

Methode zur Untersuchung schneller Stromschwankungen.

Methode. — Die elektrischen Ströme des ruhenden Muskels und Nerven (§ 249) sind Vorgänge von längerer Dauer; sie können daher mit den träg reagierenden Instrumenten (Multiplikator, Spiegelgalvanometer) ohne weiteres nachgewiesen werden. Die elektrischen Ströme des gereizten Muskels und Nerven laufen dagegen außerordentlich schnell ab, sie werden daher nur von schnell reagierenden Instrumenten (Capillarelektrometer, Saitengalvanometer, § 246) getreu wiedergegeben. Häufig handelt es sich dabei um Ströme, die aus zwei schnell aufeinanderfolgenden, entgegengesetzt gerichteten Phasen bestehen; während die schnell reagierenden Instrumente diesen Verlauf ohne weiteres richtig wiedergeben, heben sich an den träg registrierenden Instrumenten die beiden entgegengesetzt gerichteten Phasen entweder völlig auf, wenn sie nämlich beide gleich stark sind: das Instrument zeigt überhaupt keinen Ausschlag; — oder wenn die eine Phase stärker als die andere ist, kommt auf das Instrument nur soviel von der stärkeren Phase zur Wirkung, als von der entgegengesetzt gerichteten nicht aufgehoben wird, die Differenz der beiden Phasen. Wiederholt sich, wie bei tetanischer Reizung, der Vorgang vielfach hintereinander, so addieren sich die von je zwei Phasen übrig bleibenden Wirkungen; das Instrument zeigt einen dauernden Ausschlag, dessen Zusammensetzung aus zahlreichen, entgegengesetzt gerichteten Stromschwankungen nicht wahrgenommen werden kann. *Bernstein*[41] hat in dem von ihm konstruierten Differential-Rheotom ein Instrument geschaffen, mit dessen Hilfe es gelingt, auch bei Verwendung eines langsam reagierenden Instrumentes den tatsächlichen Stromverlauf darzustellen: es wird bei tetanisierender Reizung nicht die ganze, jedem Einzelreize folgende Stromesschwankung zum Galvanometer abgeleitet, sondern nach jedem Reize jedesmal nur ein gleiches Stück derselben; der Verlauf der Stromesschwankung wird schließlich aus den einzelnen Stücken zusammengesetzt. Seitdem man über genügend schnell reagierende Instrumente verfügt, ist es natürlich einfacher, durch diese den Stromverlauf unmittelbar zu registrieren.

Ströme des gereizten Muskels. — Die elektrischen Erscheinungen bei der Erregung des Muskels (und Nerven) erklären sich nach der *Hermann*schen Alterationstheorie (vgl. S. 611) dadurch, daß jedesmal das erregte Protoplasma sich negativ elektrisch verhält gegenüber dem ruhenden.

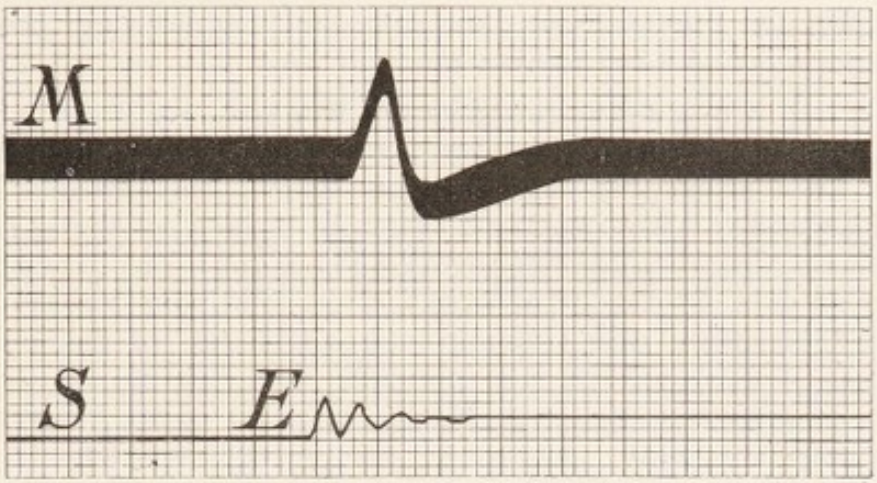
Aktionsstrom des Muskels bei einmaliger Reizung.

1. Wird ein ausgeschnittener, unversehrter Muskel an seinem einen Ende direkt durch einen einmaligen Reiz erregt, so daß die Contractionswelle (§ 219) über ihn hinwegläuft, und werden zwei Stellen seines Verlaufs zum Galvanometer abgeleitet, so wird die der Reizstelle näher gelegene Ableitungsstelle, an der die Erregung zuerst eintrifft, zunächst sich negativ verhalten gegen die zweite, noch nicht erregte Stelle, — einen Moment später aber, wenn die Erregung an der entfernter gelegenen Ableitungsstelle angelangt ist, wird sich die zweite Ableitungsstelle negativ verhalten gegen die erste, schon wieder im Ruhezustande befindliche Ableitungsstelle. Es entsteht daher ein durch schnell reagierende Instrumente (Capillar-Elektrometer, Saitengalvanometer, Fig. 159) nachweisbarer doppelsinniger, doppelphasischer Aktionsstrom (*Hermann*[42]): die erste Phase desselben verläuft im Muskel in der gleichen Richtung wie die Erregungswelle, die zweite sofort darauf folgende Phase in der entgegengesetzten Richtung. Wird der Muskel indirekt, vom Nerven aus,

Doppelphasischer Aktionsstrom.

durch einen einmaligen Reiz erregt, so tritt zu beiden Seiten der Nerveneintrittsstelle je ein doppelsinniger Aktionsstrom auf, da die Erregung von der Nerveneintrittsstelle aus nach den beiden Enden des Muskels verläuft. — Die doppelsinnigen Aktionsströme lassen sich auch am Vorder-

Fig. 159.



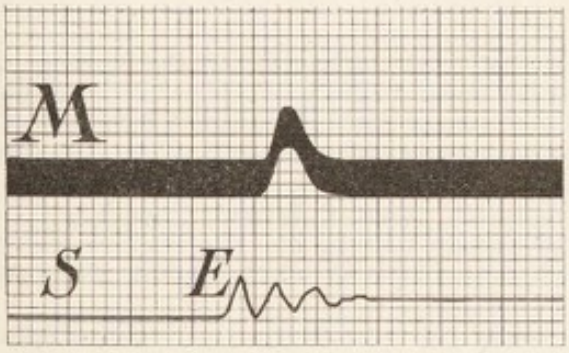
Diphasischer Aktionsstrom eines Skelettmuskels, mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Stromableitung von zwei Stellen der Oberfläche des Muskels. — *M* Elektromyogramm; *S* Signal, bei *E* Reizung des Nerven. 1 Teilstrich der Abscisse = 0,002 Sekunden, 1 Teilstrich der Ordinate = 2,8 Millivolt. Nach *Einthoven*.

arm des lebenden Menschen bei Reizung des Plexus brachialis in der Achselhöhle nachweisen (*Hermann*[42], *Piper*[43]).

Aktionsstrom des Muskels bei tetanischer Reizung.

2. Wird ein ausgeschnittener, unversehrter Muskel durch schnell aufeinanderfolgende Reize vom Nerven aus tetanisch erregt, so veranlaßt jeder einzelne Reiz eine Erregung mit dem entsprechenden elektrischen Vorgang, wie es durch schnell registrierende Instrumente nachgewiesen werden kann. Am langsam reagierenden Multiplikator oder Galvanometer tritt hierbei ein dauernder Aktionsstrom auf, der im Muskel von der dem Nerveneintritt näher gelegenen Ableitungsstelle zu der entfernter gelegenen verläuft. Bei symmetrischer Lage der Ableitungsstellen ist die Richtung des Stromes schwankend (*Hermann*[42]). Dieser tetanische Aktionsstrom kommt in folgender Weise zustande: Die Erregung erfährt im ausgeschnittenen Muskel bei ihrer Fortleitung ein Dekrement, die zweite Phase des Aktionsstromes jeder einzelnen Erregung ist daher schwächer als die erste. Am langsam reagierenden Instrument können sich daher die beiden Phasen nicht gegenseitig völlig aufheben, es bleibt also bei jeder einzelnen Erregung eine Einwirkung auf das Instrument im

Fig. 160.



Monophasischer Aktionsstrom eines Skelettmuskels, mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Stromableitung von der Oberfläche und dem Querschnitt des Muskels. — *M* Elektromyogramm; *S* Signal, bei *E* Reizung des Nerven. 1 Teilstrich der Abscisse = 0,002 Sekunde, 1 Teilstrich der Ordinate = 7 Millivolt. Nach *Einthoven*.

Sinne der stärkeren Phase übrig und diese einzelnen Einwirkungen addieren sich bei tetanischer Reizung infolge der Trägheit des Instrumentes und bewirken die dauernde Ablenkung.

Im nicht ausgeschnittenen, normal ernährten Muskel des lebenden Menschen dagegen pflanzt sich die Erregung ohne Dekrement fort, die beiden gleich starken Phasen des Aktionsstromes kompensieren sich daher am Galvanometer zu Null: im Lebenden fehlt daher (bei der Untersuchung mit langsam reagierenden Instrumenten) der tetanische Aktionsstrom.

Einphasischer Aktionsstrom.

3. Wird ein ausgeschnittener Muskel, an dem ein künstlicher Querschnitt angelegt ist, vom Nerven aus durch einen einmaligen Reiz erregt, so zeigt sich am schnell reagierenden Instrument ein einphasischer Aktionsstrom (Fig. 160): da nämlich das Gewebe am Querschnitt im Absterben begriffen und daher nicht mehr erregbar ist, so fällt die zweite Phase überhaupt weg. Wird der Muskel von Oberfläche und Querschnitt zum Galvanometer abgeleitet, so daß ein starker Ruhestrom (§ 249) auftritt und nunmehr vom Nerven aus tetanisch gereizt, so schwächt sich sein Strom, mitunter sogar bis zum völligen Rückgang zum Nullpunkt: „negative Stromesschwankung“ (*Du Bois-Reymond*[44]). Die negative Schwankung erscheint bei der Untersuchung am langsam reagierenden Instrument als eine während des ganzen Tetanus andauernde Abnahme des Ruhestromes. Tatsächlich besteht sie jedoch aus zahlreichen Schwankungen: jedem einzelnen Reize entspricht ein einphasischer Aktionsstrom, der dem Ruhestrom entgegengesetzt gerichtet ist; indem die einzelnen Wirkungen durch die Trägheit des Instrumentes sich addieren, kommt die scheinbar gleichmäßige Abnahme des Ruhestroms zustande.

Negative Stromesschwankung.

Negativitätswelle.

Die Negativität der erregten Muskelsubstanz geht der Contraction voraus, fällt also in die Zeit der latenten Reizung, die „Negativitätswelle“ läuft der „Contractionswelle“ vorauf; beide haben dieselbe Geschwindigkeit von etwa 3 *m* in 1 Sekunde (im ausgeschnittenen Froschmuskel, vgl. § 219).

Auch am Herzmuskel treten bei der Contraction analoge elektrische Erscheinungen auf; doch ist bei der komplizierten Anordnung der Muskelfasern und infolge des nicht genau bekannten Ablaufs der Erregung im Herzen die Deutung der elektrischen Vorgänge bei der Herzcontraction noch nicht klar; vgl. Elektrokardiogramm (S. 121). — Wird der Herzmuskel durch Reizung des Vagus in Erschlaffung versetzt (§ 46), so zeigt sich eine positive Schwankung des Herzmuskelstroms (*Gaskell*[45], *Meek* u. *Eyster*[46], *Samojloff*[47]; vgl. jedoch *Einthoven* u. *Rademaker*[48]). Hingegen erzeugt Reizung des N. accelerans (im Muskarinstillstand, selbst wenn der Herzschlag nicht neu angeregt wird) negative Schwankung (*Gaskell*[45]).

Elektrokardiogramm.

Auch die beiden Muskeln der Iris zeigen bei ihrer Contraction negative Schwankung (*Reid*[49]). — Die beim Schlucken am Oesophagus abwärts verlaufende Contractionswelle geht mit entsprechenden elektrischen Erscheinungen einher (*Asher* u. *Lüscher*[50], *v. Brücke*[51]). Vgl. über die Aktionsströme glatter Muskeln *R. F. Fuchs*[52].

Zum Nachweis der elektrischen Vorgänge bei der Tätigkeit des Muskels erweist sich das Nerv-Muskelpräparat vom Frosch als besonders geeignet, da es sich hier um sehr schnell verlaufende Stromschwankungen handelt, deren erregende Wirkung sehr stark ist (vgl. S. 590). Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf den Muskel eines zweiten Präparates, so zuckt jedesmal, wenn der Muskel des letzteren in Zuckung versetzt wird, auch der Muskel des ersteren: „sekundäre Zuckung“ (*Galvani*). Legt man den Nerven eines Froschpräparates auf ein schlagendes Säugetierherz, so erfolgt mit jedem Schlage des Herzens eine Zuckung im Schenkel, und zwar geht die Zuckung des Schenkels der Contraction des Herzens vorauf (*Kölliker* u. *Müller*[53]). So zuckt auch nach Durchschneidung des N. phrenicus (besonders links) das Zwerchfell beim Herzschlage. — Der sich contrahierende Muskel erregt so auch einen an ihn angedrückten anderen

Sekundäre Zuckung.

(*Kühne*[54]); dies findet namentlich leicht statt, wenn die benützten Muskeln in beginnender Austrocknung sich befinden (*Biedermann*[55]).

Sekundärer Tetanus.

In entsprechender Weise bewirkt ein durch frequente Induktionsströme in tetanische Contraction versetzter Muskel in einem anliegenden Froschpräparate einen „sekundären Tetanus" (*Du Bois-Reymond*[56]). Das Auftreten des sekundären Tetanus beweist deutlich, daß beim Vorgang der negativen Schwankung im tetanisierten Muskel viele schnell hintereinander erfolgende Stromesschwankungen vorhanden sein müssen (vgl. oben), da nur solche Schwankungen tetanisch erregend auf den Nerven wirken, nicht aber andauernde Stromveränderungen (§ 217).

Wenn der Muskel durch willkürliche Innervation tetanisch contrahiert ist, oder durch chemische Reize, oder durch Strychninvergiftung, so erfolgt zwar meist in einem aufgelegten Froschpräparate kein sekundärer Tetanus (*Hering* u. *Friedrich*[57], *Hermann*[58]), doch zeigt das Capillarelektrometer oder Saitengalvanometer, daß sowohl der Strychninkrampf (*Fahrenkamp*[59]), als auch die willkürliche Contraction ein diskontinuierlicher Prozeß ist (vgl. S. 525).

Ströme des gereizten Nerven. — Auch beim Nerven verhält sich erregte Substanz negativ gegen nicht erregte. Leitet man zwei Punkte der Oberfläche eines Nerven ab und reizt den Nerven mit einem einmaligen Reiz, so ist diejenige Ableitungsstelle, an der zuerst die Erregung anlangt, in diesem Augenblicke negativ gegen die andere; gleich darauf verhält sich die zweite Ableitungsstelle negativ gegen die erste: es entsteht wie beim Muskel ein doppelsinniger Aktionsstrom. Leitet man von Oberfläche und Querschnitt ab, so fällt wiederum die zweite Phase aus, weil die absterbende Substanz am Querschnitt nicht in Erregung gerät.

Aktionsstrom des Nerven bei einmaliger Reizung.

Einen Unterschied gegenüber dem Muskel zeigt der Nerv dadurch, daß auch im ausgeschnittenen Nerven die Erregung sich ohne Dekrement fortpflanzt (vgl. S. 594): die beiden Phasen des Aktionsstroms sind daher stets gleich stark und heben sich in ihrer Einwirkung auf ein langsam reagierendes Instrument völlig auf; bei tetanischer Reizung des Nerven und Ableitung von zwei Stellen der Oberfläche tritt daher am Galvanometer kein Aktionsstrom auf. Wenn dagegen Oberfläche und Querschnitt abgeleitet, also ein Ruhestrom vorhanden ist, so tritt bei tetanischer Reizung ebenso wie beim Muskel die negative Stromesschwankung auf (*Du Bois-Reymond*[60]), da die zweite Phase des Aktionsstromes völlig fortfällt, weil die Substanz des Querschnitts an der Erregung nicht teilnimmt. Die negative Schwankung erscheint auch hier am langsam reagierenden Apparat als ein kontinuierlicher Vorgang, setzt sich aber aus zahlreichen, schnell aufeinanderfolgenden Schwankungen des Ruhestroms zusammen: es gelang *Hering*[61] dadurch, wie beim Muskel, sekundären Tetanus hervorzurufen.

Aktionsstrom des Nerven bei tetanischer Reizung.

Negative Stromesschwankung.

Ist ein Nerv von seinem natürlichen Erfolgsorgan (z. B. dem Muskel) abgetrennt, so kann bei Reizung des Nerven die Erregung noch durch das Auftreten der negativen Schwankung nachgewiesen werden: das Galvanometer dient hier gleichsam als künstliches Erfolgsorgan.

Die negative Schwankung tritt natürlich auch bei anderer als elektrischer Erregung auf, so bei chemischer, mechanischer, reflektorischer Reizung (*Grützner*[62]). Die negative Schwankung nach chemischen oder mechanischen Reizen sieht man namentlich an abgekühlten Winterfröschen (*Steinach*[63]). — Auch marklose Nerven zeigen negative Schwankung (*Kühne* u. *Steiner*[64] u. a.) [wie sie überhaupt alle elektrophysiologischen Erscheinungen qualitativ in gleicher Weise zeigen, wie die markhaltigen Nerven (*Boruttau*[65])].

Eine Veränderung des chemischen Geschehens in einem Teile des protoplasmatischen Gebildes kann nach *Hering*[35] nicht allein in der Art vorkommen, daß der Teil, der sich zersetzt (dissimiliert), zu dem unveränderten Teile sich negativ verhält, — sondern auch in der Art, daß der Teil, der sich ersetzt (assimiliert), zu dem übrigen Teile sich positiv verhält. So fand *Hering*[66], daß die durch elektrische Tetani-

Positive Schwankung stroms.

sierung bewirkte negative Schwankung des Nervenstromes im allgemeinen von einer positiven gefolgt ist, die sich unmittelbar an die negative anschließt. Sie wächst bis zu einem gewissen Grade mit der Dauer der Erregung sowie mit der Stärke der Reizströme und der beginnenden Vertrocknung des Nerven, und wenn die dem Längsschnitte entsprechende Ableitungsstelle vom Querschnitte abrückt. *Garten*[67] zeigte, daß der Prozeß, der der positiven Nachschwankung zugrunde liegt, sich an der Längsschnittelektrode abspielt. Sauerstoffmangel, besonders Verdrängung des Sauerstoffs durch Kohlensäure hebt die positive Nachschwankung auf (*Sochor*[68]). — Vgl. auch die positive Schwankung des Muskelstroms bei Vagusreizung, S. 614.

Die negative Schwankung fehlt im degenerierten Nerven, sobald dessen Erregbarkeit erloschen ist.

Die negative Schwankung pflanzt sich von der Reizstelle aus nach beiden Seiten im Nerven fort (§ 243), und zwar mit derselben Geschwindigkeit wie der Erregungsvorgang. Durch Kälte wird sie stark verlangsamt (*Hermann*[69]); auch durch andere Einwirkungen wird die Geschwindigkeit ebenso beeinflußt wie die der Fortpflanzung der Nervenerregung.

Elektrische Erscheinungen am Auge.

Elektrische Erscheinungen am Auge.[70] — Das frisch exstirpierte Auge zeigt einen Ruhestrom, der im äußeren Schließungsbogen von der Cornea (+) zum Sehnervenquerschnitt (—) gerichtet ist. Bei Belichtung des Auges treten Stromesschwankungen auf als Ausdruck der Erregung; die Art dieser Stromesschwankungen ist für verschiedene Tierarten, ferner bei verschiedenartiger Belichtung (stetige Belichtung, Lichtblitze) wechselnd.

Das Froschauge zeigt bei steter Belichtung eine negative, dann eine positive Belichtungsschwankung, diese sinkt mehr oder weniger wieder ab und es folgt eine zweite positive Belichtungsschwankung. Bei Verdunkelung tritt eine positive Verdunkelungsschwankung ein. Beim Warmblüterauge ergeben sich mannigfache Abweichungen. Es kann die negative Belichtungsschwankung fehlen (Katze, Hund, Kaninchen), ebenso kann die zweite positive Belichtungsschwankung fehlen oder sehr klein sein (Bussard, Hund). Bei Verdunkelung kann eine negative Verdunkelungsschwankung auftreten (Katze, Kaninchen, Hund), oder es kann der positive Verdunkelungsausschlag sehr klein sein (Taube, Huhn, Bussard) oder manchmal ganz fehlen (*Piper*[71]).

Netzhäute, deren Sehpurpur durch Licht gebleicht ist, zeigen kleinere Schwankungen (*Kühne* u. *Steiner*[72]). In der Netzhaut der Tagvögel treten die maximalen Stromwerte auf bei Belichtung mit den langwelligen Strahlen des Spektrums, viel geringere bei Belichtung mit grünen und blauen Lichtern; bei den Nachtvögeln ist es gerade umgekehrt (*Piper*[71]). (Vgl. Adaptation des Auges, § 308.) Der Verlauf der Aktionsströme wird von der Wellenlänge des Reizlichtes bestimmt, verschiedenen Spektralfarben entspricht ein verschiedener Verlauf der Aktionsstromkurven (*Brossa* u. *Kohlrausch*[73]).

Sekretionsstrom.

Sekretionsströme. — Reizung der Sekretionsnerven der drüsenhaltigen Häute ruft unter Absonderung eines Sekrets Änderungen in den ruhenden Strömen hervor (*Roeber*[74]). Dieser Sekretionsstrom ist in der Haut des Frosches und der Warmblüter dem Ruhestrom gleichgerichtet (beim Frosch geht mitunter ein umgekehrter Strom vorauf) (*Hermann*[75], *Orbeli*[76]).

Hautstrom.

Leitet man bei der Katze die Haut beider Hinterpfoten gleichmäßig ab und reizt man nun einen Ischiadicus, so tritt unter Absonderung von Schweiß (§ 188, II) ein einsteigender Sekretionsstrom auf. Wenn in analoger Weise beim Menschen zwei Hautstellen der Extremitäten gleichmäßig abgeleitet werden und die eine Extremität contrahiert die Muskeln, so tritt ebenso ein einsteigender Strom auf, der ebenfalls als Sekretionsstrom aufzufassen ist (*Hermann* u. *Luchsinger*[77]). — An der Magenschleimhaut sind bei Reizung des Vagus Aktionsströme beobachtet worden (*Bohlen*[78], *Waller*[79]). — Speicheldrüsen (Hund) zeigen die äußere Oberfläche negativ gegen den Hilus. Bei reichlicher wässeriger Sekretion (Chordareizung, § 105) zeigt die Oberfläche eine 1. Phase negativer Spannung gegen den Hilus, der zuweilen eine 2. Phase schwächerer entgegengesetzter Spannungsdifferenz folgt. Bei reichlicher wässeriger Absonderung überwiegt die 1. Phase, bei spärlicher zähflüssiger die 2. (*Bayliss* u. *Bradford*[80]).

Schleimhautstrom.

Drüsenstrom.

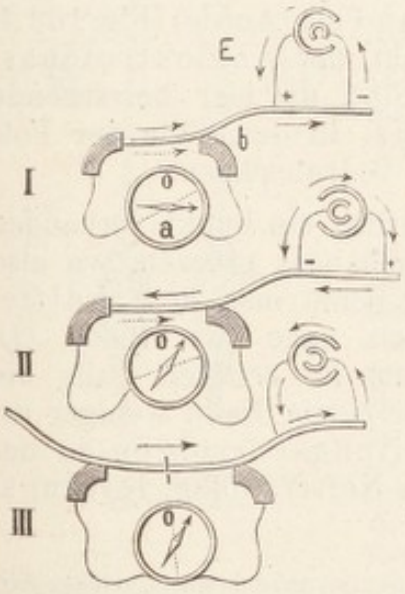
251. Ströme des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande: physikalischer Elektrotonus.

Wird ein Nerv in einer bestimmten Strecke von einem konstanten galvanischen Strom durchflossen, so zeigt er sowohl innerhalb als auch außerhalb der durchflossenen Strecke einen veränderten Zustand, der als „Elektrotonus“ bezeichnet wird (*Du Bois-Reymond*[81], 1843). Dieser Zustand gibt sich einmal in einer Veränderung der elektromotorischen Wirksamkeit des Nerven zu erkennen: physikalischer Elektrotonus, — zweitens in einer Veränderung seiner Erregbarkeit und Leitfähigkeit: physiologischer Elektrotonus (§ 252). Der durch den Nerven geleitete konstante Strom wird als „polarisierender“ oder „elektrotonisierender“ Strom, die von ihm durchflossene Strecke als „interpolare Strecke“ gegenüber den „extrapolaren“ Teilen des Nerven bezeichnet. *Elektrotonus.*

Der physikalische Elektrotonus besteht in einer Ausbreitung des polarisierenden Stromes auf die extrapolaren Abschnitte des Nerven. Ist der Nerv von Oberfläche und Querschnitt abgeleitet, so daß er zunächst einen Ruhestrom zeigt, so erfährt dieser eine Zunahme (Fig. 161. I.), wenn der polarisierende Strom dieselbe Richtung hat, — eine Abnahme (Fig. 161. II.), wenn der polarisierende Strom entgegengesetzt gerichtet ist. Ist der Nerv von zwei Punkten seiner Oberfläche abgeleitet, so daß zunächst kein Strom vorhanden ist (Fig. 161. III.), so tritt nach Schluß des polarisierenden Stromes nunmehr ein Strom in der extrapolaren Strecke auf, und zwar von gleicher Richtung wie der polarisierende. *Physikalischer Elektrotonus.*

Der elektrotonische Strom ist um so stärker, je länger die durchströmte Nervenstrecke und je stärker der polarisierende Strom ist, ferner je kleiner der Abstand der durchströmten Strecke von der zum Galvanometer abgeleiteten ist; er ist stärker auf der Seite der Anode als auf der der Kathode. Er tritt mit der Schließung des konstanten Stromes auf, an der Kathode erreicht er früher sein Maximum; an der Anode nimmt er allmählich zu, an der Kathode ab.

Fig. 161.



Die geschilderten Erscheinungen zeigen sich nur so lange, als der Nerv erregbar ist, sie fehlen an gänzlich abgestorbenen Nerven. Eine Unterbindung des den Galvanometerkreis überragenden Nervenendes hebt die Erscheinungen in der abgebundenen Strecke auf. Der physikalische Elektrotonus fehlt den marklosen Nerven, während der physiologische (§ 252) Elektrotonus ihnen zukommt. Durch Ätherbehandlung markhaltiger Nerven kann der physiologische Elektrotonus aufgehoben werden, während die physikalischen Erscheinungen erhalten bleiben (*Biedermann*[82]).

Der Elektrotonus pflanzt sich im Nerven sehr viel schneller fort als die Erregungswelle; wahrscheinlich ist seine Ausbreitungsgeschwindigkeit sogar unmeßbar groß. Dies gilt sowohl für den physikalischen wie den physiologischen Elektrotonus (*Hermann, Gildemeister* u. *Weiss*[83]). *Fortpflanzungsgeschwindigkeit.*

Auf dem elektrotonischen Vorgange beruht „die sekundäre Zuckung vom Nerven aus“. Wenn man an einen abgeschnittenen Nerven den Ischiadicus eines Froschpräparates anlegt und hierauf durch das freie Ende des ersteren einen konstanten Strom sendet (nicht-elektrische Nervenreize sind wirkungslos), so zuckt das Froschpräparat. Bei schnellem Schließen und Öffnen entsteht so „der sekundäre Tetanus vom Nerven aus.“ — Ganz so verhält es sich mit der „paradoxen Zuckung“. Wendet man nämlich den Strom an auf den einen der beiden Äste, in die sich der (oben abgeschnittene) N. ischiadicus vom Frosche teilt, so zucken die Muskeln, die von beiden Nerven versorgt *Sekundäre Zuckung vom Nerven aus.* *Paradoxe Zuckung.*

werden. [Es gibt aber auch eine wahre, durch den Aktionsstrom bedingte sekundäre Erregung von Nerv zu Nerv, vgl. S. 614.]

Polarisations-Nachströme. Wird der konstante Strom geöffnet, so zeigen sich „Nachströme"; an der Anode ist der Nachstrom dem polarisierenden entgegengesetzt gerichtet, an der Kathode dagegen gleichgerichtet. Dem anodischen Nachstrom geht ein kurzer, mit dem polarisierenden Strom gleichsinniger Vorschlag voran (*Hermann*[84]).

Muskelstrom im Elektrotonus. Der Muskel zeigt ebenfalls die elektrotonisierende Wirkung des konstanten polarisierenden Stromes: doch ist die Wirkung relativ schwach.

Kernleiter. Zur Erklärung der elektrotonischen Ströme hat man auf die analogen Erscheinungen am sogenannten „Kernleiter" Bezug genommen (vgl. *Hermann*[85], *Boruttau*[86]). Schon *Matteucci*[87] hatte gefunden, daß, wenn man einen Draht mit einer feuchten Hülle rings überzieht und die Hülle mit den Elektroden einer konstanten Kette in Verbindung setzt, auf Polarisation beruhende Ströme auftreten, die den elektrotonischen im Nerven gleichen. Derartige Kombinationen von zwei Leitern der Elektrizität, die in einer polarisierbaren Grenzfläche oder Grenzschicht zusammenstoßen, werden als Kernleiter bezeichnet. Besitzt entweder der Draht oder die feuchte Hülle an einer Stelle eine Unterbrechung, so gehen die Polarisationsströme nicht über jene Diskontinuitätsstelle hinaus. Die an der Oberfläche des Drahtes sich entwickelnde Polarisation bewirkt durch ihren Übergangswiderstand, daß der zugeleitete Strom sich weit über die Elektroden hinaus verbreitet.

252. Veränderte Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven und Muskels im elektrotonischen Zustande: physiologischer Elektrotonus.

Physiologischer Elektrotonus. Wird ein lebender Nerv in einer bestimmten Strecke von einem konstanten galvanischen Strom durchflossen, so zeigt der Nerv außer den Veränderungen in seinem elektromotorischen Verhalten (physikalischer Elektrotonus, § 251) Veränderungen seiner Erregbarkeit (und Leitfähigkeit): physiologischer Elektrotonus (*Pflüger*[88], 1859). Der Zustand der veränderten Erregbarkeit erstreckt sich nicht allein über die durchströmte, intrapolare Strecke, sondern greift auch auf die extrapolaren Abschnitte des Nerven über. Am positiven Pole (Anode) (Fig. 162 *A*) ist die Erregbarkeit vermindert, hier herrscht der Anelektrotonus; am negativen Pole (Kathode) *(K)* ist sie erhöht, die hier herrschende gesteigerte Erregbarkeit heißt Katelektrotonus. In der Nähe der Pole sind diese Veränderungen der Erregbarkeit am bedeutendsten.

Verminderte Erregbarkeit im Anelektrotonus, vermehrte im Katelektrotonus.

Intrapolare Strecke. In der intrapolaren Strecke muß natürlich ein Punkt vorhanden sein, wo Anelektrotonus und Katelektrotonus aneinander grenzen, wo also die Erregbarkeit unverändert ist: diesen Punkt nennt man den Indifferenzpunkt. Er liegt bei schwachen Strömen nahe der Anode *(i)*, bei starken nahe der Kathode *(i_n)*; daher ist im ersteren Falle die ganze intrapolare Strecke höher erregbar, im letzteren Falle weniger erregbar. Sehr starke Ströme setzen auch das Leitungsvermögen an der Anode sehr herab, sie können sogar hier den Nerven völlig leitungsunfähig machen.

Indifferenzpunkt.

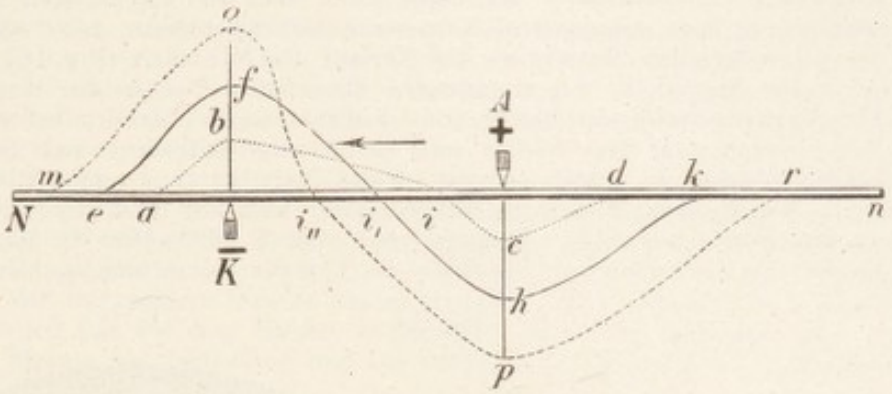
Depressive Kathodenwirkung. Die gesteigerte Erregbarkeit an der Kathode beginnt, wenn der Strom einige Zeit hindurch dauernd am Nerven geschlossen gehalten wird, wieder allmählich zu sinken und geht in eine Herabsetzung der Erregbarkeit über und der Nerv wird hier leitungsunfähig, depressive Kathodenwirkung (*Werigo*[89], *Bürker*[90]).

Extrapolare Strecke. Außerhalb der Elektroden dehnt sich der Bereich der veränderten Erregbarkeit um so weiter aus, je stärker der Strom ist. Ferner ist bei den schwächsten Strömen die Strecke des extrapolaren Anelektrotonus

größer als die des extrapolaren Katelektrotonus; bei starken Strömen kehrt sich dieses Verhältnis um.

Die Fig. 162 zeigt die Erregbarkeitsverhältnisse des Nerven *(Nn)* im Elektrotonus (*m o i_{II} p r* bei starkem, — *e f i, h k* bei mittelstarkem, — *a b i c d* bei schwachem Strome). Die Grade der erhöhten Erregbarkeit in der Umgebung der Kathode *(K)*, sind als Erhebungen oberhalb des Nerven aufgetragen — die der erniedrigten an der Anode *(A)* als Senkungen.

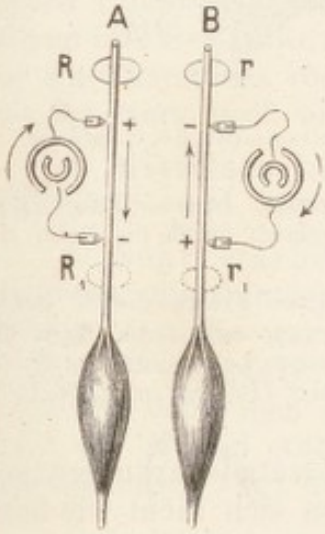
Fig. 162.



Schema der elektrotonischen Erregbarkeitsverhältnisse.

Die elektrotonischen Wirkungen nehmen mit der Länge der durchflossenen Nervenstrecke zu. — Die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Elektrotonus ist unmeßbar groß (vgl. S. 617). — Durch Kälte wird der Elektrotonus vermindert (*v. Gendre*[91]), ebenso durch Erwärmung auf 40°. Bei 30° ist der Katelektrotonus vermehrt, der Anelektrotonus vermindert (*Waller*[92]). — Auch bei Induktionsströmen setzt die Anode die Reizbarkeit herab (*Sewall*[93], *Piotrowski*[94] u. a.). *Einflüsse.*

Fig. 163.



Prüfung der Erregbarkeit im Elektrotonus.

Wird der polarisierende Strom geöffnet, so zeigt sich zuerst eine Umkehrung der Erregbarkeitsverhältnisse; darauf folgt Übergang in den normalen Erregbarkeitszustand des ruhenden Nerven (*Pflüger*[88]).

Nachweis der Erscheinungen des Elektrotonus. — 1. Am motorischen Nerven (Fig. 163). Dem Nerven eines Nervmuskelpräparates vom Frosch wird der Strom eines konstanten Elementes mittelst unpolarisierbarer Elektroden zugeleitet: polarisierender Strom. Zur Reizung des Nerven dient ein Öffnungsinduktionsstrom (Reizstrom) — oder ein chemischer (Kochsalz) — oder ein mechanischer Reiz; man führt die Reizung bald in der Gegend der Anode, bald in der Gegend der Kathode aus und vergleicht die Wirkungen der Reizung vor und nach Schluß des polarisierenden Stromes. Es ergeben sich die folgenden vier Fälle: a) absteigender polarisierender Strom (Fig. 163, *A*), Reizung an der Anode (bei *R*): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes schwächer oder verschwinden ganz. b) absteigender polarisierender Strom (Fig. 163, *A*), Reizung an der Kathode (bei R_1): die Zuckungen des Muskels werden nach Schluß des polarisierenden Stromes stärker. c) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 163, *B*), Reizung an der Anode (bei r_1): Wirkung wie bei a. d) aufsteigender polarisierender Strom (Fig. 163, *B*), Reizung an der Kathode (bei *r*): bei schwachen polarisierenden Strömen nehmen die Zuckungen des Muskels an Größe zu; bei stärkeren polarisierenden Strömen dagegen werden die Zuckungen kleiner oder verschwinden sogar ganz. Der Grund für dieses anscheinend abweichende Verhalten liegt darin, daß *Elektrotonus am motorischen Nerven.*

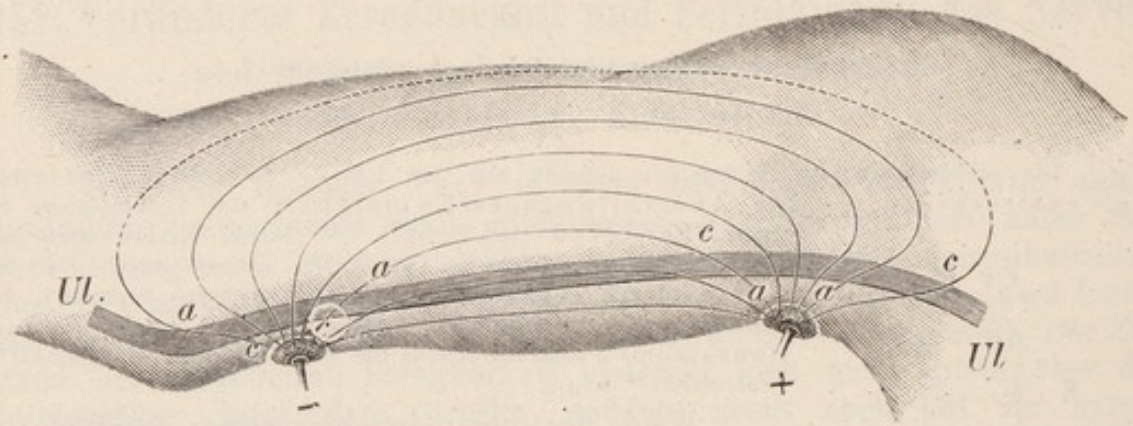
unter dem Einflusse starker Ströme das Leitungsvermögen an der Anode herabgesetzt oder aufgehoben wird (S. 618): obwohl daher der Reiz eine Nervenstrecke trifft, die sich im Zustande des Katelektrotonus, also erhöhter Erregbarkeit befindet, bewirkt er doch nur schwächere oder gar keine Zuckungen des Muskels, weil die Erregung infolge der Herabsetzung der Leitfähigkeit an der Anode nicht unbehindert zum Muskel hin gelangen kann.

Nachweis des Elektrotonus am Nerven ohne Muskel, am lebenden Menschen.

Man kann die Erscheinungen des Elektrotonus auch an einem Nerven ohne Muskel nachweisen: als Reizeffekt benutzt man dann an Stelle der Zuckungen des Muskels die negative Stromesschwankung des Nerven: diese fällt geringer oder größer aus, je nachdem die Reizung im Bereiche des An- oder des Katelektrotonus stattfindet.

Auch am lebenden Menschen kann man die Erscheinungen des Elektrotonus nachweisen (*Eulenburg*[95]). Man muß dabei aber die eigenartigen Verhältnisse der Stromverteilung in dem untersuchten Körperteile berücksichtigen. Legt man z. B. die Elektroden des polarisierenden Stromes an den Verlauf des N. ulnaris (Fig. 164), so setzen allerdings die in den Nerven bei *a a* eintretenden Stromfäden hier an der Anode (reelle Anode) die Erregbarkeit herab, allein auf- und abwärts von der Anode, bei *c c* tritt der Strom aus dem Nerven zum Teil wieder aus (virtuelle Kathoden) und bewirkt hier natürlich Katelektrotonus. In entsprechender Weise herrscht nur unmittelbar an der Applikationsstelle der Kathode gesteigerte Erregbarkeit, aber auf- und abwärts davon, wo Stromfäden in den Nerven eintreten, Anelektrotonus, vgl. S. 624 (*Erb*[96]). Man darf hier also nicht in der Umgebung einer Elektrode die Erregbarkeit prüfen, sondern muß den

Fig. 164.



Schema der Verteilung des elektrischen Stromes im Arme bei der Galvanisation des N. ulnaris.

Reiz unmittelbar an derselben Stelle wie die Elektrode einwirken lassen, indem man entweder mechanische Reizung anwendet oder den Reizstrom zugleich durch die Bahn des polarisierenden Stromes leitet (*de Watteville*[97]).

Nachweis des Elektrotonus am sensiblen Nerven.

2. Am sensiblen Nerven. Gereizt wird beim dekapitierten Frosch der N. ischiadicus der einen Seite, als Reizeffekt benutzt man die Reflexzuckungen im Bein der anderen Seite. Diese verschwinden, wenn man an dem Nerven einen polarisierenden Strom so schließt, daß die Reizung im Bereiche des Anelektrotonus erfolgt (*Pflüger* u. *Zurhelle*[98], *Hällstén*[99]).

Beim Muskel bleiben die elektrotonischen Zustandsveränderungen auf die Elektrodenstellen selbst beschränkt; sie breiten sich nicht wie beim markhaltigen Nerven beiderseits von der Elektrode aus.

253. Gesetz der polaren Erregungen. Zuckungsgesetz.

Gesetz der Schließungs- und Öffnungsreizung.

Sowohl im Momente des Entstehens, als auch in dem des Verschwindens des Elektrotonus (also bei Schließung und bei Öffnung des Stromes) wird der Nerv erregt. — 1. Beim Schluß des Stromes findet die Erregung nur an der Kathode statt, also im Momente, in dem der Katelektrotonus entsteht. — 2. Bei der Öffnung des Stromes erfolgt die Erregung nur an der Anode, also im Momente, in dem der Anelektro-

tonus vergeht. — 3. Von diesen beiden Reizen ist der beim Entstehen des Katelektrotonus (bei Schluß des Stromes) stärker als der beim Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) (*Pflüger*[100]).

Nachweis der polaren Erregungen.

Daß die Erregung bei der Öffnung des Stromes allein von der Anode herrührt, bewies *Pflüger*[100] in folgender Weise mit Hilfe des „*Ritter*schen Öffnungstetanus". Wenn man durch eine längere Nervenstrecke einen stärkeren konstanten Strom geleitet hat, so entsteht nach der Öffnung ein länger dauernder Tetanus (*Ritter* 1798). War der Strom absteigend gewesen, so hört dieser Tetanus sofort auf nach Durchschneidung der intrapolaren Nervenstrecke, ein Beweis, daß die (tetanische) Reizung von der (nunmehr abgeschnittenen) Anode ausging. War der Strom aufsteigend, so hat das Durchschneiden kein Verschwinden des Tetanus zur Folge.

Pflüger[100] u. *v. Bezold*[101] fanden einen weiteren Beweis dafür, daß die Schließungserregung von der Kathode, die Öffnungserregung von der Anode ausgeht, darin, daß bei absteigendem Strome die Latenzzeit der Öffnungszuckung länger ist als die Latenzzeit der Schließungszuckung (der Reiz geht bei der Öffnungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Anode aus) — und daß umgekehrt bei aufsteigendem Strome die Latenzzeit der Schließungszuckung länger ist als die der Öffnungszuckung (der Reiz geht jetzt bei der Schließungszuckung von der vom Muskel weiter ab liegenden Kathode aus). Die beobachtete Zeitdifferenz entspricht der Fortpflanzungszeit der Erregung durch die intrapolare Strecke (§ 243). — Wenn man an einem Froschpräparate einen großen Teil der intrapolaren Strecke (durch Betupfen mit Ammoniak) leitungsunfähig macht, so wirkt immer nur die dem Muskel zugewendete Elektrode erregend: also stets bei absteigendem Strome die Schließung und bei aufsteigendem die Öffnung (*Biedermann*[102]).

Das Gesetz der polaren Erregung gilt für alle Arten der Nerven.

Zuckungsgesetz.

A. **Das Zuckungsgesetz.** — Bei Schließung und Öffnung eines konstanten Stromes am motorischen Nerven (Frosch) zeigen die am Muskel auftretenden Zuckungen je nach der **Richtung** — und **Stärke der Ströme** — Verschiedenheiten.

1. Sehr schwache Ströme bewirken (nach dem oben angeführten dritten Hauptsatze) sowohl bei absteigendem als auch bei aufsteigendem Strome nur Schließungs-, keine Öffnungszuckung. Das Verschwinden des Anelektrotonus (bei Öffnung des Stromes) ist ein so schwacher Reiz, daß der Nerv noch nicht darauf reagiert.

2. Mittelstarke Ströme bewirken aufsteigend oder absteigend Schließungs- und Öffnungszuckung.

3. Sehr starke Ströme zeigen absteigend nur Schließungszuckung; die Öffnungszuckung fehlt, weil im Elektrotonus bei sehr starken Strömen fast die ganze intrapolare Strecke leitungsunfähig geworden ist (S. 618). — Aufsteigende Ströme haben nur Öffnungszuckung zur Folge aus demselben Grunde. Von einer gewissen Stärke des Stromes an bleibt der Muskel während des Geschlossenseins in Contraction („Schließungstetanus"). (Vgl. S. 590.)

Polare Erregung durch Induktionsströme.

Auch die sehr schnell verlaufenden Stromschwankungen der Induktionsströme wirken nur polar erregend, und zwar reizen sie — infolge der geringen zeitlichen Dauer (S. 591) — bis zu einer gewissen Stärke nur an der Kathode durch ihr Entstehen. Erst bei starken Strömen erfolgt auch Reizung beim Verschwinden des Stromes an der Anode, dieselbe ist schwächer und die Erregbarkeit des Nerven ist hier herabgesetzt. Von diesem Gesichtspunkte aus erklären sich die Erscheinungen der sogenannten „übermaximalen Zuckungen" und der „Lücke". Wird nämlich der Nerv des Froschpräparates mit absteigenden Induktionsströmen gereizt, die man allmählich verstärkt, so nehmen zuerst die Zuckungen mit steigender Reizstärke an Größe bis zu einem Maximum (vgl. S. 518) zu. Bei weiterer Verstärkung wächst die Höhe der Zuckungen zunächst nicht mehr. Wird nun noch weiter verstärkt, so wachsen von einer bestimmten Stromstärke an die Zuckungen nochmals: „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[103]). Es kommt nämlich nun erst bei dieser zuletzt erreichten Stärke die Wirkung der Anodenöffnungsreizung zur

Übermaximale Zuckungen.

Geltung, die sich zu der anfänglich allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert (*Mareš*[104]). — Reizt man in analoger Weise mit aufsteigenden Strömen, so sieht man mit zunehmender Stromstärke zuerst die Zuckungen steigen, dann bei weiterer Verstärkung werden sie dagegen kleiner und können vorübergehend ganz fehlen: „Lücke" (*Fick*[103]). Dieses Aussetzen erklärt sich durch das Wirksamwerden des die Leitung erschwerenden Anelektrotonus. Wird nun noch weiter verstärkt, so treten die Zuckungen wieder auf und werden noch höher; „übermaximale Zuckungen" (*Fick*[103]). Diese Erscheinung erklärt sich durch das Wirksamwerden der Anodenöffnungsreizung (*Tigerstedt*[105]), die sich zu der bisher allein wirksamen Kathodenschließungsreizung hinzuaddiert.

Lücke.

Zuckungsgesetz des absterbenden Nerven.

Der absterbende Nerv ändert seine Erregbarkeit nach dem *Ritter-Valli*schen Gesetze (vgl. S. 598). Nach *v. Bezold* u. *Rosenthal*[106] soll man daher bei Reizung einer und derselben Stelle des Nerven mit gleichbleibenden schwachen Strömen infolge der anfänglichen Steigerung der Erregbarkeit nacheinander die drei Stadien des Zuckungsgesetzes beobachten können.

Über das Verhalten des Zuckungsgesetzes beim lebenden Menschen vgl. § 254.

Erregungsgesetz für die Hemmungs- und Gefühlsnerven.

B. Analoge Erscheinungen, wie sie das Zuckungsgesetz für die motorischen Nerven liefert, lassen sich auch für die Hemmungsnerven und die Gefühlsnerven feststellen.

Zuckungsgesetz am Muskel.

C. **Am Muskel** — wird das Zuckungsgesetz in der Weise geprüft, daß man das eine Ende desselben ausgespannt erhält, so daß es sich nicht verkürzen kann, und an diesem den Strom schließt und öffnet. Es zeigt dann das bewegliche Ende genau dasselbe Gesetz der Zuckungen, als wäre der motorische Nerv gereizt (*v. Bezold*[107]).

Polare Wirkung am Muskel.

E. Hering u. *Biedermann*[108] zeigten noch deutlicher, daß Schließungs- und Öffnungserregung des Muskels reine polare Wirkungen sind. Sie fanden nämlich, daß, wenn ein schwacher Strom am Muskel geschlossen wird, als erster Erfolg eine kleine, auf die Kathodenhälfte des Muskels beschränkte Zuckung eintritt. Verstärkung des Stromes bewirkt stärkere Zuckung, die sich bis zur Anode hin erstreckt, aber hier doch schwächer ist als an der Kathode; zugleich verharrt nun der Muskel während des Geschlossenseins des Stromes in einer dauernden Contraction: Schließungsdauercontraction, die jedoch, selbst bei hoher Stromintensität, auf die Seite der Kathode beschränkt bleibt. Bei der Öffnung erfolgt die Zuckung von der Stelle der Anode aus; auch nach der Öffnung kann der Muskel noch eine Zeitlang in einer Contraction verharren: Öffnungsdauercontraction, die stets auf die nächste Umgebung der Anode beschränkt bleibt.

Auch an den glatten Muskeln des ausgeschnittenen und warm gehaltenen Ureters und Darmes läßt sich das Gesetz der polaren Wirkung nachweisen (*Biedermann* u. *Simchowitz*[109]), — am isolierten Froschventrikel, — am Hautmuskelschlauche der Würmer (*Fürst*[110]) und der Holothurien (*Biedermann*[111]), — an Drüsen (*Wastl*[112]).

Polares Versagen.

Wird das eine Ende eines Muskels abgetötet (Anlegung eines künstlichen Querschnittes, Behandlung mit verschiedenen chemischen Stoffen, z. B. Äther, Chloroform usw.), so wird die absterbende Muskelsubstanz an dieser Stelle unerregbar. Legt man nun die eine Elektrode an die abgetötete, die andere an eine normale Stelle des Muskels, so fällt die Schließungszuckung aus, wenn die Kathode an der abgetöteten Stelle liegt, dagegen die Öffnungszuckung, wenn die Anode an der abgetöteten Stelle liegt: „polares Versagen" (*Biedermann*[113], *Hermann*[114]).

Hemmende polare Wirkung.

Sehr interessant gestaltet sich die Einwirkung eines konstanten Stroms auf einen in Dauercontraction befindlichen Muskel. Leitet man einen konstanten Strom der Länge nach durch einen solchen Muskel (z. B. bei Veratrinvergiftung, oder durch den contrahierten Ventrikel), so beginnt

beim Schluß an der Anode eine Erschlaffung und breitet sich von hier weiter aus; beim Öffnen des Stromes am dauernd contrahierten Muskel erfolgt die Erschlaffung von der Kathode aus.

Volta-Ritter'sche Nachwirkungen.

Ist ein Nerv oder Muskel längere Zeit von einem konstanten Strome durchflossen gewesen, so zeigt sich oft ein dauernder Tetanus nach der Öffnung (der S. 621 erwähnte „*Ritter*sche Öffnungstetanus", 1798). Schließung der ursprünglichen Stromesrichtung beseitigt ihn wieder, Schließung eines entgegengesetzten Stromes verstärkt ihn („*Volta*sche Alternative"). Die anhaltende Durchströmung erhöht die Erregbarkeit für die Öffnung des gleichgerichteten und für die Schließung des entgegengesetzten Stromes, umgekehrt vermindert sie die Erregbarkeit für die Schließung des gleichgerichteten und die Öffnung des entgegengesetzten (*J. Rosenthal*[115], *Wundt*[116]).

Nach *Grützner*[117], *Tigerstedt*[118] u. a. liegt die Ursache der Öffnungszuckung in der Schließung der durch Polarisation entstandenen Nachströme (S. 618) (vgl. *Cremer*[119]).

Engelmann[120] u. *Gruenhagen*[121] erklärten den Öffnungs- und Schließungs-Tetanus als von latenten Reizungen des präparierten Nerven (Vertrocknen, Temperaturschwankungen) herrührend, die an und für sich zu schwach sind zum Tetanisieren, die aber zur Wirkung gelangen, wenn in der Kathodengegend nach der Schließung, in der Anodengegend nach der Öffnung eine gesteigerte Erregbarkeit des Nerven Platz greift. *Biedermann*[122] zeigte, daß man unter Umständen am Froschnervenpräparate zwei hintereinander erfolgende Öffnungszuckungen beobachten kann, von denen die zweite (später erfolgende) dem *Ritter*schen Tetanus entspricht. Die erste dieser Zuckungen ist bedingt durch das Vergehen des Anelektrotonus im Sinne *Pflügers*, die zweite erklärt sich wie der *Ritter*sche Öffnungstetanus im Sinne *Engelmanns* und *Gruenhagens*.

Kombination des Demarkations- und eines Reizstromes.

Gleichzeitige Wirkung des konstanten Stromes und des eigenen Stromes; — Wirkung zweier Ströme. — In dem zur Prüfung des Zuckungsgesetzes hergerichteten Froschpräparate kommt es im Nerven natürlich zur Entwicklung eines Demarkationsstromes (§ 249. II). Wird nun an einem solchen Nerven ein künstlicher schwacher Reizstrom angebracht, so kann es zwischen diesen beiden Strömen zu Interferenzerscheinungen kommen: die Schließung eines sehr schwachen konstanten Stromes erzeugt eine Zuckung, die eigentlich keine Schließungszuckung ist, sondern auf der Öffnung (Ableitung) eines Zweiges des Demarkationsstromes beruht; umgekehrt kann die Öffnung eines sehr schwachen konstanten Stromes eine Zuckung erzeugen, die eigentlich auf Schließung des durch Nebenschließung (durch die Elektroden) vorher abgeleiteten Nervenstromzweiges beruht (*E. Hering*[123], *Grützner*[117]).

Wirkung zweier Reizströme.

Wird ein motorischer Nerv gleichzeitig von zwei Induktionsschlägen getroffen, so sind folgende zwei Fälle möglich. Entweder der eine Induktionsschlag ist so schwach, daß der Nerv durch ihn allein nicht zuckungserregend gereizt wird, während der andere Schlag nur eine schwache Zuckung bewirkt. In diesem Falle spielt der inframinimale Schlag die Rolle eines schwachen elektrotonisierenden Stromes und die Größe der Zuckung hängt nur davon ab, ob der wirksame Reizschlag im Bereiche der Anode oder der Kathode des inframinimalen Schlages liegt (*Sewall*[93], *Gruenhagen*[124], *Werigo*[125]). Bringt man jedoch (weit voneinander entfernt, um elektrotonische Wirkungen auszuschließen) am Nerven zwei ungleich starke Reizschläge an, die jeder für sich bereits wirksam sind, so tritt der Erfolg ein, als wenn der stärkere Reiz allein wirkte. Die schwächere Erregungswelle geht nämlich in der stärkeren vollkommen unter (*Gruenhagen*[124], *Werigo*[125]). Nach *Hoffmann*[126] erlöschen zwei maximale in der Nervenfaser sich begegnende Erregungen (vgl. S. 529), untermaximale laufen übereinander hinweg.

254. Anwendung der Elektrizität auf den lebenden Menschen.

Zuckungsgesetz am lebenden Menschen. Entartungsreaktion.

Bei der Anwendung elektrischer Ströme auf den lebenden Menschen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken leitet man den Strom nicht wie in der Elektrophysiologie durch zwei gleichgeformte Elektroden zu, sondern man setzt über dem zu behandelnden Organ eine Elektrode von kleinem Querschnitt auf: differente Elektrode, an entfernter Stelle (Rücken, Gesäß usw.) die andere Elektrode von großem

Differente und indifferente Elektrode. Querschnitt: indifferente Elektrode. Es treten dann erregende Wirkungen überhaupt nur an der differenten Elektrode auf, da an der indifferenten wegen der großen Oberfläche die Stromdichte immer nur gering bleibt (S. 589): polare Reizmethode.

Polare Reizmethode. Zuckungsgesetz am lebenden Menschen. Reizt man auf diese Weise einen Nerven im lebenden Menschen, so scheinen sich Abweichungen von dem Zuckungsgesetze, wie es am isolierten Froschnerven festgestellt ist (S. 621), zu ergeben. Bei schwachen Strömen tritt zunächst dem Zuckungsgesetz entsprechend nur Kathodenschließungszuckung (abgekürzt KSZ, d. h. eine Zuckung bei Schließung des Stromes, wenn die differente Elektrode die Kathode ist), auf; bei stärkeren Strömen kommt dann, ebenfalls dem Zuckungsgesetz entsprechend, Anodenöffnungszuckung (AÖZ) hinzu. (Ströme von einer Stärke, wie sie dem 3. Stadium des *Pflüger*schen Zuckungsgesetzes entsprechen würden, kommen hier überhaupt nicht zur Anwendung). Aber schon bei geringer Stromstärke kann, scheinbar abweichend von den Ergebnissen bei Untersuchung des isolierten Nerven, auch eine Anodenschließungszuckung auftreten und bei noch stärkeren Strömen kommt endlich eine Kathodenöffnungszuckung hinzu; derartige Ströme bewirken meist aber schon bei Schließung des Stromes dauernde Contraction von der Kathode aus: Kathodenschließungstetanus (KST) (vgl. S. 621). Bei der Reizung der Nerven im lebenden Menschen folgen also bei Zunahme der Stromstärke aufeinander: KSZ—ASZ, AÖZ—KST, KÖZ. Zur Erklärung der mit dem Zuckungsgesetz scheinbar nicht übereinstimmenden ASZ und KÖZ muß man die Verhältnisse der Stromverteilung im lebenden Körper, wie sie Fig. 164 darstellt, berücksichtigen. In der Gegend der den Strom zuleitenden Elektrode *a* treten die Stromfäden allerdings in den Nerven ein (reelle Anode), aber ober- und unterhalb dieser Stelle (bei *c*, *c*) treten sie zum Teil schon wieder aus dem Nerven aus und erzeugen hier in der Umgebung der Anode sog. virtuelle Kathoden. Ganz ebenso liegen in der Nähe der reellen Kathode virtuelle Anoden. Bei etwas stärkeren Strömen werden daher die neben der reellen Anode gelegenen virtuellen Kathoden bei Schluß des Stromes eine Erregung des Nerven bewirken und so eine (scheinbare) ASZ hervorrufen; entsprechend werden bei starken Strömen auch die in der Umgebung der reellen Kathode gelegenen virtuellen Anoden eine (scheinbare) KÖZ bewirken können (vgl. *Achelis*[127]).

Reelle und virtuelle Anoden und Kathoden.

Entartungsreaktion. Verfällt ein Nerv und die von ihm versorgten Muskeln in Degeneration, z. B. nach Zerstörung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks (Poliomyelitis anter. acuta) oder nach Abtrennung des Nerven von seiner Ganglienzelle (vgl. S. 596), so zeigen die gelähmten Nerven und Muskeln bei elektrischer Reizung ein von dem normalen abweichendes Verhalten: Entartungsreaktion. Die vollständig ausgebildete Entartungsreaktion setzt sich aus den folgenden Erscheinungen zusammen: 1. Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit des Nerven; Verlust der faradischen Erregbarkeit des Muskels. Erhaltensein oder sogar Steigerung der galvanischen Erregbarkeit des Muskels. 2. Die Muskelzuckung verläuft langsam, peristaltisch und lokal begrenzt im Gegensatz zu der blitzähnlich erfolgenden Zuckung normaler Muskeln; auch die Latenz ist verlängert. 3 Die ASZ tritt bei geringerer Stromstärke auf als die KSZ (sog. Umkehr der Zuckungsformel). Sind die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern nur herabgesetzt, so spricht man von partieller Entartungsreaktion. Zur Erklärung der Entartungsreaktion vgl. *Achelis*[127], *Reiss*.[128]

Partielle Entartungsreaktion.

Therapeutische Anwendung der Elektrizität. Therapeutisch wird die Elektrizität angewandt:

1. Bei Lähmungen der Nerven und Muskeln. Man beabsichtigt durch die künstlich gesetzten Erregungen die gelähmten Organe vor der Inaktivitätsatrophie zu schützen. Handelt es sich dabei um noch normal reagierende Muskeln (Störungen der Beweglichkeit bei Knochen- und Gelenkleiden, Knochenbrüchen usw.), so kann der induzierte Strom als Reizmittel verwandt werden; besteht dagegen (bei Degeneration der Nerven) Entartungsreaktion, so kann natürlich nur noch der galvanische Strom in Betracht kommen.

2. Bei Reizungszuständen, Krämpfen, Muskelzuckungen. Man beabsichtigt durch den Anelektrotonus die abnorm gesteigerte Erregbarkeit herabzusetzen, man verwendet daher den galvanischen Strom und setzt die Anode auf die erkrankten Teile.

3. Bei Hyperästhesien und Neuralgien. Man verwendet vorwiegend den galvanischen Strom, und zwar die Anode, um die Erregbarkeit zu vermindern.

4. Bei Anästhesien, besonders solchen hysterischer Art. Man verwendet induzierte Ströme als kräftiges Reizmittel, besonders wirksam, wenn die differente Elektrode die Form eines Pinsels oder einer Bürste hat. Bei Verwendung des galvanischen Stromes müßte man die Kathode als differente Elektrode verwenden, um durch Katelektrotonus zu wirken.

5. Bei Exsudaten, entzündlichen Verdickungen usw. Man beabsichtigt befördernd auf die Resorption einzuwirken.

Über die kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes vgl. § 190.

255. Vergleichendes; — Historisches.

Die elektrischen Fische.

Zu den interessantesten Erscheinungen auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität gehören die in etwa 50 Arten bekannten elektrischen Fische[129]: der Zitteraal, Gymnotus electricus, in den Flüssen der tropischen Zonen Südamerikas (Orinoko), bis 2,5 *m* lang; — der Zitterwels, Malopterurus electricus im Nil; — die Zitterrochen, Torpedo marmorata, 30—70 *cm* lang; T. ocellata; Narcine, im Mittelmeer, und einige verwandte Geschlechter; — endlich Mormyrus, der Nilhecht. Vermittelst eines besonderen „elektrischen Organs" (*Redi* 1666) vermögen diese Tiere teils willkürlich, teils reflektorisch erregt, heftige elektrische Schläge zu erteilen.

Das elektrische Organ.

Das elektrische Organ besteht aus verschiedenartig geformten, durch Bindegewebe abgegrenzten und mit einer sehr quellungsfähigen, schleimartigen Gallertsubstanz gefüllten „Kästchen", zu deren einer Fläche die Nerven treten, um sich hier netzförmig zu verteilen. Aus den Netzen geht schließlich eine zellenhaltige, die telodendrische Endigung darstellende Platte hervor, welche die „elektrische Platte" genannt wird (*Bilharz*[130], *Max Schultze*[131]). Durch Erregung der zutretenden „elektrischen Nerven" findet die schlagartige Entladung des Organs statt.

Elektrische Platte und Nerv.

Der Zitteraal.

Bei den Gymnoten — erstreckt sich das Organ beiderseits an der Wirbelsäule abwärts bis zum Schwanze unter der Haut und erhält von der vorderen Seite her mehrere Äste aus den Intercostalnerven. Außer dem größeren Organe ist oberhalb der Analflosse noch jederseits ein kleineres vorhanden. Die Platten stehen hier vertikal und die Richtung des elektrischen Stromes ist im Fische eine aufsteigende (im ableitenden Schließungsbogen also, ebenso natürlich im umgebenden Wasser, absteigend).

Der Zitterwels.

Beim Zitterwels — umhüllt das elektrische Organ den Fischkörper mantelartig; es erhält nur eine Nervenfaser (S. 580), deren Achsencylinder in der Nähe der Medulla oblongata aus einer riesigen Ganglienzelle entspringt (*Bilharz*[130], 1857), und zwar aus dendritischen Fortsätzen sich zusammenfügend (*Fritsch*[129]). Die Platten stehen auch hier vertikal und erhalten die Nerven von der hinteren Seite her; die Richtung des Stromes beim Schlage ist im Fische absteigend (*Du Bois-Reymond*[129]).

Die Zitterrochen.

Bei den Zitterrochen — sitzt das Organ dicht unter der Haut seitlich vom Kopfe bis zu den Brustflossen reichend. Es enthält mehrere Nerven, die aus einem besonderen Hirnteile, dem Lobus electricus (zwischen Vierhügel und verlängertem Marke), entspringen. Die Platten, die mit dem Wachstume des Tieres an Zahl nicht zunehmen (*Babuchin*[1-2]), liegen horizontal. Die Nervenfäden treten zu ihnen von der Bauchseite her. Der Strom geht im Fische von der Bauchseite zur Rückenseite. Torpedo occidentalis der ostamerikanischen Küste, bis 1,5 *m* lang, streckt durch seine Entladung selbst einen kräftigen Mann zu Boden.

Schwachelektrische Fische.

Außer diesen starkelektrischen gibt es noch schwachelektrische Fische: Mormyrus, Raja, Gymnarchus; ihre Entladung ist ungleich schwächer, sie besitzen aber ein analog gebautes Organ (fälschlich „pseudoelektrisches" genannt) (*Ballowitz*[133]).

Das elektrische Organ ein modifiziertes motorisches Organ.

Die elektrischen Organe sind als modifizierte Muskeln aufzufassen (— die des Malopterurus als modifizierte Drüsen, *Fritsch*[129] —), bei denen histologisch die Nervenendigungen hoch entwickelt, die contractile Substanz aber geschwunden ist und bei deren physiologischer Tätigkeit die chemische Spannkraft allein in Elektrizität umgesetzt wird. Die elektrischen Organe sind entwicklungsgeschichtlich analog präformiert wie die Muskeln (*Babuchin*[132]); sie reagieren ebenfalls in der Ruhe neutral, tätig und abgestorben aber sauer (*Boll*[134], *Weyl*[135], *Röhmann*[136]); sie enthalten eine dem Myosin verwandte Albuminsubstanz (*Weyl*[135]); nach dem Tode bieten sie die Zeichen der Starre (§ 212); gereizte Organe zeigen eine Vermehrung der Phosphorsäure, die aus einer Zersetzung von Lecithin oder Nuclein hervorgegangen ist (S. 506) (*Weyl*[135]).

Der Schlag dem Aktionsstrom des Muskels entsprechend.

Die willkürliche oder reflektorische Entladung des Organs setzt sich aus einer Reihe schnell aufeinander folgender Schläge zusammen; die Entladung ist also, wie der Tetanus des Muskels, ein diskontinuierlicher Vorgang (*Marey*[137]). Es kommen aber auch isolierte Einzelentladungen vor, die also einer einfachen Muskelzuckung entsprechen würden (*Schönlein*[138]). Künstlich kann die Entladung des Organs durch mechanische, thermische, chemische, elektrische Reize ausgelöst werden, auch am isolierten Nervenorganpräparat nach Reizung des Nerven. Bisweilen tritt bei Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom eine sehr gleichmäßige Reihe periodischer Entladungen auf. Die Latenz beträgt 0,003 bis 0,004 Sekunden, Dauer (0,006—0,008 Sekunden) und Verlauf des Schlages ist nach den äußeren Bedingungen (Art des Reizes, Temperatur) verschieden. Die elektromotorische Kraft wird beim Zitteraal auf mindestens 300 Volt veranschlagt, bei den anderen elektrischen Fischen ist sie geringer. Veratrin veranlaßt sehr gedehnte Entladungen (den Zuckungen der Veratrinmuskeln vergleichbar, S. 521; *Garten*[139]); durch Strychnin wird das Organ in Tetanus versetzt, durch Curare gelähmt. — Ein Zitterrochen, ebenso auch das isolierte

Organ kann hintereinander nur 1000—2000 Schläge hervorbringen, dann tritt Ermüdung ein. Die elektrischen Fische sind gegen ihre eigenen Entladungen, ebenso auch gegen starke Induktionsströme, die man in das sie umgebende Wasser hineinleitet, sehr wenig empfindlich (*Du Bois-Reymond*[129]).

Historisches über Zitterfische.

Historisches. — Schon den Alten (*Aristoteles, Plinius* u. a.) war der Schlag („Narkosis") der Zitterfische des Mittelmeeres bekannt. *Richer* machte (1672) die ersten Mitteilungen über den Zitteraal. *Adanson* (1751) verglich den schon von *Jobson* (1620) gefühlten Schlag des Zitterwelses im Senegal mit dem der Leidener Flasche (*Kleist*, 1745). *Walsh* stellte zuerst an Torpedo (1772) sowie am Gymnotus (1776) die Ladung und den Schlag als elektrische Erscheinungen fest, er erzielte beim Gymnotus sogar elektrische Funken. *Spallanzani* (1783) und *Galvani* (1797) zeigten die Abhängigkeit der Wirkung von den Nerven der Organe. *Volta* (1805) verglich das Organ mit einer Säule. *Cavendish* (1776) konstruierte ein wirksames Modell des Organs, *J. Davy* (1832) zeigte die Ablenkung der Magnetnadel, die Magnetisierung von Eisen, die elektrolytische Zersetzung, die Wärmeentwicklung in einer Thermokette durch das tätige Organ. *Al. v. Humboldt* beschrieb die Lebensweise und Wirkung der Gymnoten („Trembladores") Südamerikas, die sogar Pferde durch ihren Schlag niederzustrecken vermögen.

Historisches über tierische Elektrizität.

Hausen (1743) und *De Sauvages* (1744) nahmen als wirksame Kraft in den Nerven die Elektrizität an. — Die eigentlichen Forschungen über die tierische Elektrizität beginnen — (nachdem als Vorläufer *Caldani* (1756) gesehen hatte, daß Froschmuskeln durch Elektrizität sich bewegten) — mit *Luigi Galvani*, der durch den Rückschlag auf Entladung der Elektrisiermaschine Zuckungen im Froschschenkel sah und ebenso, wenn das Präparat in Kontakt mit zwei verschiedenen Metallen geriet (1786, veröffentlicht 1791). Er glaubte, daß den Nerven und Muskeln eine selbständige Elektrizitätsentwicklung zukomme. — *Alessandro Volta* hingegen leitete die Zuckung des zweiten Versuches her von einem elektrischen Strom, dessen Quelle außerhalb des Froschpräparates an der Berührungsstelle der heterogenen Metalle gelegen sei. — Die „Zuckung ohne Metalle" (S. 611) *Galvanis* und *Aldinis* (1794) zeigte, daß in den tierischen Teilen selbst zweifellos elektromotorische Kräfte vorhanden sein müßten. — *Pfaff* (1793) beobachtete zuerst den Einfluß der Stromesrichtung auf das Zucken des vom Nerven aus erregten Froschschenkels. — *Bunzen* stellte aus Froschmuskeln eine wirksame Säule zusammen. In ein neues Stadium gelangte die Elektrophysiologie durch die Erfindung des Multiplikators und durch *Du Bois-Reymonds* klassische Untersuchungen seit 1843.

Literatur (§ 245—255).

1. Zusammenfassende Darstellung: *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen über tierische Elektrizität. Berlin 1848. Gesammelte Abhandlungen zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysik. Leipzig 1875. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895. E. P. **I**, 2, 1902, 120. **II**, 2, 1903, 103. *L. Hermann:* Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. **I**, 1. **II**, 1. *S. Garten* in R. Tigerstedts Handb. d. physiol. Methodik. Leipzig 1908. **II**, 3, 317. *J. Bernstein:* Elektrobiologie. Braunschweig 1912. — 2. *L. Hermann:* P. A. **5**, 1872, 223. — 3. *M. v. Frey* u. *F. Windscheid:* Neurolog. Centralbl. **10**, 1891, 292. *Windscheid:* Zeitschr. f. Nervenheilk. **2**, 1891, 42. — 4. *H. Galler:* P. A. **149**, 1913, 156. — 5. *M. Gildemeister:* P. A. **149**, 1913, 389. **176**, 1919, 84. **179**, 1920, 154. *R. Kaufhold:* A. P. 1919, 189. — 6. *K. Alt* u. *K. E. F. Schmidt:* P. A. **53**, 1893, 575. — 7. *W. Einthoven:* P. A. **130**, 1909, 287. *A. Samojloff:* A. P. 1910, 477. — 8. *J. Erlanger* u. *W. E. Garrey:* A. J. P. **35**, 1915, 377. — 9. *J. Bernstein:* P. A. **164**, 1916, 198. — 10. *E. du Bois-Reymond:* A. A. P. 1867, 417 (Gesamm. Abhandl. **2**, 232). — 11. *L. Hermann:* P. A. **3**, 1870, 15. — 12. *E. du Bois-Reymond:* A. A. P. 1863, 521 (Gesamm. Abhandl. **2**, 63). Monatsber. d. Berl. Akad. 1866, 387 (Ges. Abh. **2**, 183). — 13. *H. Roeber:* A. A. P. 1869, 440, 623. — 14. *J. Steiner:* A. A. P. 1876, 382. — 15. *L. Hermann:* P. A. **4**, 1871, 163. — 16. *W. Pauli* u. *J. Matula:* P. A. **163**, 1916, 355. — 17. *J. Bernstein:* P. A. **164**, 1916, 102. — 18. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univers. Heidelberg, **3**, 149. — 19. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie, Jena 1895, 641. — 20. *M. Mendelssohn:* A. P. 1885, 381. — 21. *L. Hellwig:* A. P. 1898, 239. — 22. *O. Weiss:* P. A. **108**, 1905, 416. — 23. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg. **3**, 1879. — 24. *E. Hering:* S. W. A. **79**, 3. Abt., 1879, 7. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 25. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1) **II**, 2, 9. — 26. *Th. W. Engelmann:* P. A. **6**, 1872, 97. — 27. *A. Schwartz:* P. A. **162**, 1915, 547. — 28. *J. Rosenthal:* A. A. P. 1865, 301. Fortschr. d. Physik 1870, 545. — 29. *L. Hermann:* P. A. **27**, 1882, 280. — 30. *W. Biedermann:* P. A. **54**, 1893, 255. — 31. *W. Bach* u. *R. Oehler:* P. A. **22**, 1880, 30. — 32. *L. Hermann* u. *A. von Gendre:* P. A. **35**, 1885, 34. — 33. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1) **1**, 671. Ges. Abhandl. (s. 1), 2, 319. — 34. *L. Hermann:* Handb. d. Physiologie. Leipzig 1879. **1**,

1, 235. — 35. *Hering:* Lotos. N. F. **9**, 1889, 35. — 36. *W. Biedermann:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880, 74. — 37. *J. Velichi:* A. P. 1900, 29. — 38. *Th. W. Engelmann:* P. A. **15**, 1877, 116. — 39. *L. Hermann:* P. A. **15**, 1877, 191. — 40. *S. Garten:* P. A. **105**, 1904, 291. Vgl. *J. Bernstein* u. *A. Tschermak:* P. A. **103**, 1904, 67. *J. Bernstein:* P. A. **113**, 1906, 605. — 41. *J. Bernstein:* C. m. W. **4**, 1866, 593. Monatsber. d. Berl. Akad. 1867, 72 u. 444. P. A. **1**, 1868, 173. Unters. über d. Erregungsvorg. im Nerven- u. Muskelsysteme. Heidelberg 1871. — 42. *L. Hermann:* P. A. **16**, 1878, 191, 410. **24**, 1881, 294. — 43. *H. Piper:* P. A. **129**, 1909, 145. Elektrophysiol. menschl. Muskeln. Berlin 1912. — 44. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 25. — 45. *W. H. Gaskell:* Beitr. z. Physiol., C. Ludwig gewidmet 1887, 114. J. o. P. **8**, 1887, 404. — 46. *W. J. Meek* u. *J. A. E. Eyster:* A. J. P. **30**, 1912, 271. — 47. *A. Samojloff:* C. P. **27**, 1913, 575. — 48. *W. Einthoven* u. *A. C. A. Rademaker:* P. A. **166**, 1917, 109. — 49. *E. W. Reid:* J. o. P. **17**, 1895, 433. — 50. *L. Asher* u. *F. Lüscher:* A. P. 1896, 353. — 51. *E. Th. v. Brücke* u. *T. Inouye:* P. A. **145**, 1912, 152. *E. Th. v. Brücke* u. *J. Satake:* P. A. **150**, 1913, 208. — 52. *R. F. Fuchs:* P. A. **136**, 1910, 65. — 53. *Kölliker* u. *H. Müller:* W. V. **6**, 1856, 528. Monatsber. d. Berl. Akad. 1856, 145. — 54. *W. Kühne:* Z. B. **24**, 1888, 383. **26**, 1890, 203. — 55. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 1888, 3 Abt., 145. — 56. *E. du Bois-Reymond:* Poggendorffs Ann. d. Physik und Chemie, **58**, 1843, 1. — 57. *E. Hering* u. *J. J. Friedrich:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 413. — 58. *L. Hermann:* P. A. **16**, 1878, 256. — 59. *K. Fahrenkamp:* Z. B. **59**, 1913, 426. — 60. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 425. — 61. *E. Hering:* S. W. A. **85**, 3 Abt., 1882, 237. — 62. *P. Grützner:* P. A. **25**, 1881, 255. — 63. *E. Steinach:* P. A. **55**, 1894, 487. — 64. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. Heidelberg, **3**, 1880, 149. — 65. *H. Boruttau:* P. A. **66**, 1897, 285. — 66. *E. Hering:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 137. — 67. *S. Garten:* P. A. **136**, 1910, 545. *C. Tigerstedt* u. *S. Donner:* S. A. **30**, 1913, 309. — 68. *N. Sochor:* Z. B. **58**, 1912, 1. — 69. *L. Hermann:* P. A. **18**, 1878, 584. **24**, 1881, 246. — 70. *W. Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 21. — 71. *H. Piper:* A. P. 1905, Suppl., 85. A. P. 1911, Suppl., 133. C. P. **24**, 1911, 1041. **25**, 1911, 759. — 72. *Kühne* u. *Steiner:* Unters. aus d. physiol. Instit. d. Univers. Heidelberg. **3**, 1880, 327. **4**, 1881, 64. — 73. *A. Brossa* u. *A. Kohlrausch:* C. P. **27**, 1913, 725. **28**, 1914, 126. A. P. 1913, 449. *A. Kohlrausch:* A. P. 1918, 195. — 74. *H. Roeber:* A. A. P. 1869, 440, 633. — 75. *L. Hermann:* P. A. **17**, 1878, 291. — 76. *L. A. Orbeli:* Z. B. **54**, 1910, 329. — 77. *L. Hermann* u. *B. Luchsinger:* P. A. **17**, 1878, 310. **18**, 1878, 460. — 78. *F. Bohlen:* P. A. **57**, 1894, 97. C. P. **8**, 1894, 353. — 79. *Waller:* Arch. scienc. biol. de St. Pétersbourg: **11**, 1905, 222. — 80. *W. M. Bayliss* u. *J. R. Bradford:* J. M. **4**, 1887, 109 u. 117. J. o. P. **8**, 1887, 86. **9**, 1888, 287. — 81. *E. du Bois-Reymond:* Untersuchungen (s. 1), **II**, 1, 289. — 82. *W. Biedermann:* S. W. A. **97**, 3. Abt., 1888, 84. — 83. *M. Gildemeister* u. *O. Weiss:* P. A. **94**, 1903, 509. — 84. *L. Hermann:* Unters. z. Physiol. d. Muskeln u. Nerven. Berlin 1868, 3. Heft, 71. P. A. **33**, 1884, 103. — 85. *L. Hermann:* P. A. **5**, 1872, 264. **6**, 1872, 312. **7**, 1873, 301. Handbuch d. Physiologie. Leipzig 1879, **2**, 1, 174. — 86. *H. Boruttau:* P. A. **58**, 1894, 1. **84**, 1901, 309. **90**, 1902, 233. Z. a. P. **1**, 1902, Sammelreferate 1. — 87. *Ch. Matteucci:* C. r. **56**, 1863, 760. **65**, 1867, 151, 194, 884. **66**, 1868, 580. — 88. *E. Pflüger:* Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859. — 89. *B. Werigo:* P. A. **31**, 1883, 417. **84**, 1901, 547. — 90. *K. Bürger:* P. A. **91**, 1902, 373. — 91. *A. v. Gendre:* P. A. **34**, 1884, 422. — 92. *A. D. Waller:* J. o. P. **20**, 1896, XI. — 93. *H. Sewall:* J. o. P. **2**, 1879, 164. **3**, 1882, 175. — 94. *G. Piotrowski:* C. P. **6**, 1893, 781. — 95. *A. Eulenburg:* D. A. k. M. **3**, 1867, 117. — 96. *W. Erb:* D. A. k. M. **3**, 1867, 238, 513. — 97. *de Watteville:* Introduction à l'étude de l'Electrotonus des nerfs chez l'homme. Thèse inaug. 1883. — 98. *Zurhelle:* Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865. S. 80. — 99. *K. Hällstén:* A. P. 1880, 112. — 100. *E. Pflüger:* Untersuchungen über d. Physiol. d. Elektrotonus. Berlin 1859, 453. A. A. P. 1859, 132. Unters. aus d. physiol. Laborator. z. Bonn. Berlin 1865, 144. — 101. *A. v. Bezold:* Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln, Leipzig 1861. — 102. *W. Biedermann:* S. W. A. **83**, 3. Abt., 1881, 289. — 103. *A. Fick:* S. W. A. **46**, 2. Abt., 1862, 350. **47**, 2. Abt., 1863, 79. **48**, 2. Abt., 1863, 220. Unters. über elektr. Nervenreizung. Braunschweig 1864. Vierteljahrschr. d. naturf. Ges. z. Zürich. **11**, 1866, 48. — 104. *Mareš:* Ber. der königl. böhm. Ges. d. Wiss. 1891. — 105. *Tigerstedt:* Arbeit. aus der physiol. Labor. zu Stockholm, 3. Heft. — 106. *A. v. Bezold* u. *J. Rosenthal:* A. A. P. 1859, 131. — 107. *A. v. Bezold:* Unters. über d. elektr. Erreg. d. Nerven u. Muskeln. 1861. — 108 *E. Hering* u. *W. Biedermann:* S. W. A. **79**, 1879, 3. Abt., 237 u. 289. — 109. *W. Biedermann* u. *M. Simchowitz:* P. A. **45**, 1889, 369. — 110. *M. Fürst:* P. A. **46**, 1890, 367. — 111. *W. Biedermann:* P. A. **46**, 1890, 398. — 112. *H. Wastl:* Z. B. **69**, 1919, 529. — 113. *W. Biedermann:* S. W. A. **80**, 3. Abt., 1879, 367. — 114. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 593. — 115. *J. Rosenthal:* Monatsber. d. Berl. Akad. 1857, 639. Z. r. M. (3), **4**, 1858, 117. — 116. *Wundt:* A. p. H. 1858

367. — 117. *P. Grützner:* P. A. **28**, 1882, 130. **32**, 1883, 357. — 118. *Tigerstedt:* Arbeit. aus d. physiol. Laborat. z. Stockholm. 2. Heft. — 119. *M. Cremer:* Z. B. **50**, 1908, 355. — 120. *Th. W. Engelmann:* P. A. **3**, 1870, 411. — 121. *A. Gruenhagen:* P. A. **4**, 1871, 548. — 122. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie (vgl. Nr. 1) S. 591 ff. — 123. *E. Hering:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 237. — 124. *A. Gruenhagen:* P. A. **34**, 1884, 301. — 125. *B. Werigo:* P. A. **36**, 1885, 519. — 126. *P. Hoffmann:* Z. B. **64**, 1914, 113. — 127. *W. Achelis:* P. A. **106**, 1905, 329. *W. Achelis* u. *M. Gildemeister:* D. A. k. M. **117**, 1915, 586. — 128. *E. Reiss:* Die elektrische Entartungsreaktion. Berlin 1911. D. A. k. M. **117**, 1915, 482. Z. B. **66**, 359. — 129. Zusammenfassende Darstellung: *E. du Bois-Reymond:* Gesammelte Abhandlungen. Leipzig 1877, 2, 601. *G. Fritsch:* Die elektrischen Fische. Leipzig 1887 u. 1890. *W. Biedermann:* Elektrophysiologie. Jena 1895, S. 748. E. P. **2**, 2, 1903, 239. *S. Garten:* Über Bau und Funktion der elektrischen Organe. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Ärzte. Karlsruhe 1911, **1**, 151. — 130. *Th. Bilharz:* Das elektrische Organ d. Zitterwelses. Leipzig 1857. — 131. *M. Schultze:* A. A. P. 1858, 343. 1862, 470. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle. **4**, 1858. **5**, 1859. — 132. *A. Babuchin:* C. m. W. **8**, 1870, 241, 257. **10**, 1872, 545. **13**, 1875, 129, 145, 161, 624. **20**, 1882, 866. A. A. P. 1876, 501. A. P. 1877, 250. 1882, 414. 1883, 239. — 133. *E. Ballowitz:* An. An. **13**, 1897, 124. Anat. Hefte, 1. Abt., **7**, 1897, 285. — 134. *F. Boll:* A. A. P. 1873, 76. 1874, 152. 1876, 462. A. m. A. **10**, 1874, 101. — 135. *Th. Weyl:* A. P. 1883, 117. 1884, 316. Z. ph. Ch. **7**, 1883, 541. — 136. *F. Röhmann:* A. P. 1893, 423. — 137. *E. J. Marey:* C. r. **73**, 1871, 918, 958. **84**, 1877, 190, 354. **88**, 1879, 318. Physiologie expérim. 1877. — 138. *K. Schönlein:* Z. B. **31**, 1895, 449. — 139. *S. Garten:* L. A. **25**, 1899, 251.

Physiologie der peripheren Nerven.

256. Einteilung der Nerven nach ihrer Funktion.

Da die Nerven den Erregungsvorgang nach beiden Seiten hin fortzuleiten vermögen (§ 243), so ist ihre physiologische Tätigkeit lediglich bedingt durch ihr Verhältnis zu ihrem peripheren Endorgan und zu ihrer centralen Verknüpfung. Durch diese anatomische Verbindung ist die Funktion jedes einzelnen Nerven bestimmt. Wird eine Nervenfaser künstlich in ihrem Verlaufe gereizt, so tritt daher immer nur dieselbe Wirkung ein wie bei natürlicher Erregung: ein mit einem Muskel verbundener Nerv kann auf jede Erregung immer nur mit Bewegung, ein mit einem Sinnesorgan verbundener Nerv immer nur mit der betreffenden Sinnesempfindung usw. reagieren. Diese durch die anatomische Anordnung und Verbindung bedingte Tätigkeit der einzelnen Nerven nennt man ihre „spezifische Energie“ (vgl. § 295). — Danach teilt man die Nerven ein in: *Spezifische Energie.*

I. Centrifugalleitende (effektorische) Nerven.

a) **Motorische:** — Sie übertragen den Reiz für die Bewegungen vom Centralnervensystem auf die Muskeln.

1. Die Bewegungsnerven der quergestreiften Muskeln. Sie entspringen aus den Ganglienzellen der motorischen Kerne des Gehirns und Rückenmarks und verlaufen nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem ohne Unterbrechung zu den Muskeln hin.

2. Die Bewegungsnerven der glatten Muskelfasern, z. B. der Gefäßmuskulatur, vasomotorische Nerven, — der glatten Muskeln des Auges, der Haare, der Bronchien, der Eingeweide, — die accelerierenden Nerven des Herzens und des Darms. Sie gehören dem autonomen Systeme (§ 270) an. Sie entspringen aus den Ganglienzellen besonderer motorischer Kerne des Gehirns und Rückenmarks, die getrennt von den motorischen Kernen der quergestreiften Muskulatur liegen; nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem sind sie noch einmal durch ein sympathisches Ganglion unterbrochen, ehe sie zu dem innervierten Muskel gelangen.

Eine Sonderstellung nehmen die accelerierenden Nerven des Herzens und des Darms ein, insofern sie nicht den Antrieb zur Bewegung auf die Muskulatur übertragen, wie etwa der motorische Nerv des quergestreiften Muskels, sondern auf die automatische Tätigkeit der Organe modifizierend einwirken (vgl. § 46, 102).

b) **Sekretorische:** — Sie übertragen den Reiz für die Sekretion vom Centralnervensystem auf die Drüsen.

Beispiele liefern die Sekretion des Speichels (§ 105), — des Magensaftes (§ 110), — des Pankreassaftes (§ 112), — die Schweißabsonderung (§ 188, II) u. a.

Auch die sekretorischen Nerven gehören dem autonomen System an (§ 270), über ihren Verlauf gilt dasselbe wie von den motorischen Nerven der glatten Muskulatur (s. oben).

c) **Hemmungsnerven:** — Sie unterdrücken oder vermindern eine vorhandene Bewegung oder Absonderung.

Beispiele — sind der N. vagus als Hemmungsnerv der Herzbewegung (§ 46), — N. splanchnicus als Hemmungsnerv der Darmbewegungen (§ 102), — die Vasodilatatoren als Hemmungsnerven der glatten Gefäßmuskeln (§ 283).

d) **Trophische:** — Sie sollen den normalen Stoffwechsel und das Wachstum der Gewebe beeinflussen; es ist jedoch zweifelhaft, ob derartige direkte Einflüsse des Centralnervensystems auf die Gewebe tatsächlich bestehen.[1]

Trophische Einflüsse der Nerven.

Die Annahme trophischer Fasern in gewissen Nerven gründet sich meistens auf Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung der Nerven pathologische Erscheinungen, wie Entzündungen, Geschwüre, Gangrän usw., in dem innervierten Bezirk aufgetreten sind. Meist lassen sich jedoch die beobachteten Symptome ausreichend damit erklären, daß durch die Durchschneidung sensible, motorische, vasomotorische Nervenfasern gelähmt worden sind, so daß das innervierte Gebiet äußeren Schädlichkeiten schutzlos gegenüber steht; die Annahme besonderer trophischer Einflüsse ist dann zum mindesten nicht nötig. *Breslauer*[2] wies nach, daß längere Zeit nach Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes oder der hinteren Wurzeln in dem anaesthetischen Bezirk die aktive Gefäßerweiterung auf periphere Reize verloren geht, ein wichtiges Schutzmittel des Gewebes gegen die Schädigungen und Verletzungen des täglichen Lebens; hierdurch ist eine Disposition zum scheinbar spontanen Auftreten von Gewebezerfall und Infektionen gegeben. Vgl. über den Einfluß des Trigeminus auf das Auge, auf die Schleimhaut von Mund und Nase, auf das Gesicht § 261; — des Vagus auf die Lunge § 266.

H. Nasse[3] fand, daß nach Nervendurchschneidung die Knochen eine Abnahme der absoluten Menge aller einzelnen Bestandteile zeigten, dagegen eine Zunahme des Fettes. *Bethe*[4] beobachtete bei Hunden, denen nur die sensiblen Wurzeln der Nerven der Hinterbeine durchschnitten waren, eigentümliche Verdrehungen in den Gelenken und eine Neigung der Knochen zum Frakturieren. — Nach Durchschneidung des N. spermaticus fand man Degeneration des Hodens (*Obolensky*[5]), nach Ausrottung der Sekretionsnerven Degeneration der Unterkieferdrüse (S. 250), — nach Durchschneidung des betreffenden Nerven Ernährungshemmung des Kammes von Hühnervögeln (*Schiff*[6], *Legros*[7]), — nach Durchschneidung des 2. Halsnerven (Katze, Kaninchen) Ausfallen der Haare am Ohre und Geschwürsbildung (*Joseph*[8], *Köster*[9]) (dieselben Veränderungen sah *Köster* aber auch nach alleiniger Durchtrennung der hinteren Wurzel), — nach einseitiger Hinterwurzeldurchschneidung bei Tauben langsameres Wachsen der Federn bei der Mauserung (*Trendelenburg*[10]). Über die Folgen der Durchschneidung des Halssympathicus vgl. § 270. Über die Degeneration des von seiner Ganglienzelle getrennten Nerven vgl. S. 596, über die Atrophie der Muskeln nach Nervendurchschneidung S. 596.

Bei Menschen — trifft man bei Reizungen oder Lähmungen der Nerven oder bei Entartung der grauen Substanz des Rückenmarkes zuweilen Veränderungen im Pigment der Haut, der Nägel und der Haare und Störungen ihres Wachstums, sowie Hautausschläge, z. B. Herpes zoster nach Entzündungen der Spinalganglien oder -nerven und Neigung zu Decubitus, ferner selten Affektionen und Entartungen der Gelenke (bei Diabetikern).

II. Centripetalleitende (receptorische) Nerven.

Alle centripetalleitenden Nerven entspringen aus den Ganglienzellen besonderer sensibler Ganglien, die getrennt vom Centralnervensystem im Verlauf des Nerven gelegen sind (Spinalganglien bei den Spinalnerven, Ggl. semilunare n. trigemini, geniculi n. facialis, vestibulare, spirale n. acustici, superius et petrosum n. glossopharyngei, jugulare et nodosum n. vagi). Jede dieser Ganglienzellen sendet einen Fortsatz aus, der sich sehr bald T-förmig in zwei Äste teilt (nur die Zellen des Gangl. vestibulare und spirale sind bipolar); der eine Ast kommt von dem innervierten Gebiete her zur Ganglienzelle, der andere verläuft in der sensiblen Wurzel des Nerven von der Ganglienzelle zum Centralnervensystem, um hier nach kürzerem oder längerem Verlauf an grauer Substanz (dem sensiblen Endkern) zu enden.

a) **Gefühlsnerven** — (sensible N.), die vermittelst besonderer Endapparate Gefühlserregungen (Druck, Wärme, Kälte, Schmerz, Muskelgefühl, vgl. § 332) aufnehmen und dem Centralnervensysteme zuleiten.

b) **Sinnesnerven** — (sensuelle, sensorische N.), die Nerven der übrigen Sinneswerkzeuge (Auge, Ohr, Geruch, Geschmack).

c) **Reflektorische** Nerven, — die an der Peripherie erregt, den Reiz dem Centrum zuleiten, wo die Erregung wieder auf die centrifugalleitenden Fasern (I. a, b, c, d) übertritt, so daß eine Tätigkeit dieser letzteren ausgelöst wird als Reflexbewegung (§ 273), — Reflexsekretion (Beispiele S. 250, 261, 268), — oder Reflexhemmung (z. B. der Atmung § 279, des Herzens § 280, der Gefäßnerven § 283).

III. Intercentrale Nerven.

Sie verbinden nervöse Centra untereinander zur Mitteilung der Erregung, wie bei den ausgebreiteten Reflexen (§ 273), bei den koordinierten Bewegungen z. B. der Augen usw.

257. I. Tractus und Bulbus olfactorius.

Anatomisches. Tractus und Bulbus olfactorius stellen das Analogon eines besonderen Gehirnteiles dar, der bei verschiedenen Wirbeltieren mit scharf ausgeprägtem Geruchsvermögen gut entwickelt, beim Menschen dagegen stark zurückgebildet ist. Den eigentlichen Nerven bilden die Nn. olfactorii, die von der Schleimhaut der Regio olfactoria durch die Löcher der Siebbeinplatte hindurch zum Bulbus verlaufen. Die Ursprungszellen der Nervenfasern der Nn. olfactorii sind die Riechzellen (Sinnesepithelzellen) der Regio olfactoria, die Achsenzylinderfortsätze dieser Zellen verlaufen in der Bahn der Nn. olfactorii zum Bulbus olfactorius, wo ihre Endbäumchen innerhalb der kugelförmigen Glomeruli sich mit Dendriten von Ganglienzellen des Bulbus verflechten. Die Achsenzylinderfortsätze dieser Ganglienzellen bilden die Fasern des Tractus olfactorius, sie verlaufen zum Gyrus fornicatus, hippocampi, uncinatus, cornu Ammonis (sensorielles Rindencentrum). Ein Teil der Fasern erfährt eine Kreuzung in der vorderen Kommissur.

Funktion. Er ist der Riechnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Riechstoffe erfolgt (siehe Geruchsinn). Angeborener Mangel oder Durchschneidung beider Nerven hebt das Geruchsvermögen auf. — Über den galvanischen Geruch vgl. Geruchsinn.

Pathologisches. **Pathologisches**: — Als Hyperosmie bezeichnet man Fälle abnorm gesteigerter Schärfe des Geruchsinnes (z. B. bei Hysterischen). — Rein subjektive Geruchsempfindungen (Geruchsphantasmen) (z. B. bei Geisteskranken) beruhen wahrscheinlich auf einer abnormen Erregung des Rindencentrums. — Bei manchen Personen erregt das Einnehmen des geruch- und geschmacklosen Antifebrins einen subjektiven Geruch, selbst wenn starker Schnupfen die Nase zum Riechen unfähig macht (*Hilbert*[11]). — Hyposmie und Anosmie (Verminderung oder Aufhebung der Geruchsempfindung) kommen vor als Folge von Katarrhen der benachbarten Höhlen, durch Einwirkung schädlicher Gase oder Flüssigkeiten, als Teilerscheinungen allgemeiner Intoxikationen oder Erkrankung des Riechnervenapparates und wegen Fehlens des Pigmentes in der Riechregion. Es gibt auch partielle Anosmie, d. h. Unvermögen, bestimmte Stoffe zu riechen. Strychnin steigert, Morphium schwächt mitunter die Geruchsempfindung. Cocain hebt die Geruchsempfindung auf, dieser Anosmie geht ein Stadium der Hyperosmie vorauf und ein solches folgt ihr (*Reuter*[12]).

258. II. Tractus und Nervus opticus.

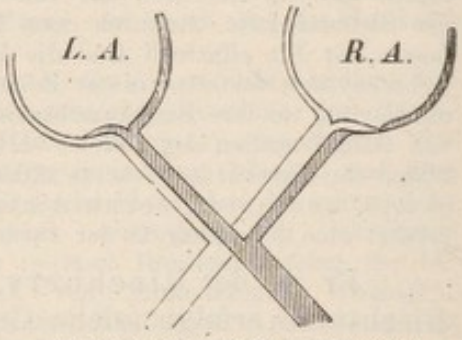
Anatomisches. Die Ursprungszellen der Sehnervenfasern sind die Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht der Retina, die ihren Achsenzylinderfortsatz durch den Nervus opticus, das Chiasma (s. unten), Tractus opticus zum Gehirn senden. Hier enden die Fasern im Corpus geniculatum laterale (Hauptendigungsstätte), im Pulvinar des Thalamus opticus und im vorderen Vierhügel (primäre Opticuscentren). Von hier aus verläuft ein breiter Faserzug (*Gratiolet*sche Sehstrahlung) durch den hintersten Abschnitt des hinteren Schenkels der Capsula interna und unmittelbar nach außen vom Hinterhorn zu dem corticalen psychooptischen Centrum des Occipitallappens derselben Seite.

Semidecussatio. Im Chiasma findet eine halbe Kreuzung (Semidecussation) der Fasern statt (Fig. 165): die Fasern aus den inneren (nasalen) Retinahälften kreuzen sich, die aus den äußeren (temporalen) Retinahälften verlaufen ungekreuzt. Der linke Tractus opticus enthält daher die Fasern aus den linken Netzhauthälften beider Augen, der rechte die aus den beiden rechten Netzhauthälften. Die zum makulären Gebiet der Netzhaut gehörigen Opticusfasern teilen sich wahrscheinlich am Chiasma und entsenden in jeden Tractus je einen Fortsatz, stehen also mit beiden Hirnhemisphären in Zusammenhang (*Ramón y Cajal*[13], *Wilbrand* u. *Saenger*[14]).

So erklärt es sich, daß beim Menschen die Zerstörung des einen Tractus oder des einen psychooptischen Centrums sog. „gleichnamige (homonyme) Hemianopsie", d. h. Blindheit der beiden gleichnamigen Netzhauthälften erzeugt, also Zerstörung des linken Tractus z. B. Ausfall der linken Netzhauthälfte beider Augen (§ 287. 1).

Bei Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln findet eine totale Kreuzung des Sehnerven statt, bei den Säugetieren stets eine partielle; doch ist bei den niederen Säugetieren (Kaninchen, Maus, Meerschweinchen) das ungekreuzte Bündel noch sehr unbedeutend, es nimmt in der Tierreihe aufwärts (Hund, Katze) an Umfang zu und ist am stärksten entwickelt beim Affen und Menschen. In sehr seltenen Fällen fehlte beim Menschen die Kreuzung völlig (*G. H. Meyer*[15]).

Fig. 165.



Schema der Semidecussation der Sehnerven.

Über die Entartungen nach Exstirpation eines Auges, sowie nach Exstirpation der Sehsphäre vgl. § 287. 1.

Funktion. Er ist der Sehnerv, — dessen physiologische Erregung durch die Einwirkung der Schwingungen des Lichtäthers auf die Stäbchen und Zapfen der Retina erfolgt (siehe Gesichtssinn). Jede anderweitige Reizung des Nerven, auch in seinem Verlaufe oder Centrum, erzeugt ebenfalls Lichtempfindung. Durchschneidung oder Entartung hat Blindheit zur Folge. — Reizung des Sehnerven bewirkt ferner reflektorisch Verengerung der Pupillen durch den Oculomotorius: Pupillarreflex (s. unten), hochgradige auch Lidschluß (§ 278. 1) und Tränenfluß (§ 314).

Im Opticus verlaufen auch centrifugalleitende Fasern; nach *Engelmann*[16] und *Nahmmacher*[17] bewirkt Reizung dieser Fasern Zusammenziehung der Zapfen der zugehörigen Retina: retinomotorische Fasern.

Pupillarreflex. Der Verlauf der Bahnen für den Pupillarreflex[18] steht im einzelnen nicht genau fest. Zunächst ist es unentschieden, ob im N. opticus getrennte (auch anatomisch nach ihrer Dicke unterscheidbare) Fasern für die Leitung der Gesichtsempfindungen (Sehfasern) und für den Pupillarreflex (Pupillenfasern) vorhanden sind (*Gudden*[19]) oder ob die Erregung für die Gesichtsempfindung und den Pupillarreflex durch dieselben Nervenfasern geleitet wird (*Hess*[20]). Jedenfalls verlaufen die Bahnen gemeinsam im N. opticus, durch das Chiasma und in den Tractus opticus, kurz vor dem Corp. geniculatum later. erfolgt eine Trennung in der Art, daß die Sehfasern in der Hauptsache oder ausschließlich das Corp. geniculat. later. und das Pulvinar thalami optici passieren, während die Pupillenfasern in den vorderen Vierhügelarm eintreten und nach den Vierhügeln hinziehen; hier erfolgt dann die Übertragung auf den Sphinkterkern des Oculomotorius (§ 259). Doch besteht über den Verlauf der Bahn vom Tractus opticus bis zum Sphinkterkern hin noch keine Übereinstimmung. Der Pupillarreflex kommt in den Vierhügeln zustande, durchläuft also nicht das psychooptische Centrum auf der Rinde des Hinterhauptlappens. So erklärt es sich, daß unter pathologischen Verhältnissen, je nach dem Sitze der Erkrankung, einerseits Erblindung mit erhaltener Irisreaktion, andrerseits Verlust der Irisbewegung bei erhaltener Sehkraft beobachtet wird.

Pathologisches: — Reizungen im Bereiche des ganzen nervösen Apparates können übermäßige Empfindlichkeit des Sehwerkzeuges (Hyperaesthesia optica), oder auch Gesichtsempfindungen verschiedener Art hervorrufen (Photopsien, Chromopsien), die, falls die Reizung sich bis auf das psychooptische Centrum erstreckt, sich sogar bis zu Gesichtshalluzinationen steigern können. — Pathologische Veränderungen und Entzündungen am Nervenapparat haben oft nervöse Sehschwäche (Amblyopie) oder Blindheit (Amaurose) zur Folge. (Über Affektionen des cortialen Sehcentrums vgl. § 287. 1.) *Pathologisches.*

259. III. Nervus oculomotorius.

Die Fasern des Oculomotorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarkes am Boden des Aquaeductus Sylvii liegenden Oculomotorius-Kernes (Fig. 166. 3). Der Kern zerfällt in mehrere Zellgruppen: — 1. Der aus vorwiegend großen Ganglienzellen bestehende laterale Hauptkern, der unterhalb des Aquaeductus Sylvii jederseits neben der Mittellinie sich hinzieht. — 2. Zwischen beiden liegt der unpaare kleinere, großzellige Medialkern und — 3. vor diesem noch ein paariger, kleinerer, kleinzelliger Medialkern. Die aus den hinteren Abschnitten des lateralen Kernes hervorgehenden Fasern kreuzen sich. Nach *Bernheimer*[21] kommen (bei Affen) aus den lateralen Hauptkernen die Nerven der äußeren quergestreiften Augenmuskeln, aus den medialen Kernen die der inneren glatten Muskeln (parasympathische Fasern des autonomen Mittelhirnsystems, § 270), und zwar die Sphinkterfasern aus den kleinzelligen paarigen Medialkernen, die Fasern für den Ciliarmuskel aus dem unpaaren großzelligen Medialkern. *Anatomisches.*

Von dem psychomotorischen Centrum der willkürlichen Augenbewegungen (§ 286) und wahrscheinlich auch aus der Sehsphäre (für die unwillkürliche Einstellung der Augen für direktes Sehen) gehen Fasern, die sich in der Raphe der Haube teilweise kreuzen, zu dem Oculomotoriuskern hin und umfassen dessen Zellen mit Endbäumchen.

Er enthält: — 1. Die Bewegungsfasern für die äußeren Bulbusmuskeln (außer für die Mm. rectus lateralis und obliquus superior) und für den M. levator palpebrae superioris. — 2. Die durch reflektorische Erregung durch die Netzhaut tätigen Fasern für den M. sphincter pupillae (*Herbert Mayo* 1823). — 3. Die Fasern für den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel). — Die Fasern 2 und 3 gehören dem autonomen System an (§ 270), sie gehen hervor aus dem Aste für den M. obliquus inferior als Radix brevis des Ggl. ciliare (Fig. 168. 3), das als ein sympathisches Ganglion in den Verlauf der Fasern eingeschaltet ist, und verlaufen von diesem durch die Nn. ciliares breves in den Bulbus; *Hensen* u. *Völckers*[22], *Adamük*[23] sahen bei Reizung des Nerven das Auge sich verändern wie beim Nahesehen und die Pupille sich verengern. *Funktion.*

Das Centrum für die reflektorische Erregung der Sphinkterfasern durch Lichtreiz liegt in den Vierhügeln, dem Aquaeductus Sylvii benachbart. (Vgl. § 258, 291. IV und § 302.) — Die zugleich mit der Akkommodationsbewegung erfolgende Pupillenverengerung ist als Mitbewegung aufzufassen (§ 299, 302).

Durch Atropin werden die Endigungen der Nn. ciliares breves im Sphincter pupillae und im Akkommodationsmuskel gelähmt, — durch Physostigmin und Muscarin gereizt (vgl. § 302). *Atropin. Physostigmin.*

Bei Erstickung, plötzlicher Hirnanämie (durch Ligatur der Kopfschlagadern oder durch Enthauptung), ebenso durch plötzliche venöse Stase wird, wie im Tode, die Pupille weit durch Lähmung des Oculomotorius.

Beim Menschen anastomosiert der Nerv am Sinus cavernosus mit dem I. Trigeminusaste, wodurch er Muskelgefühlsfasern bekommt (*Adamük*[23]), — ferner mit dem Sympathicus durch das carotische Geflecht und (?) indirekt durch den Abducens, wodurch er Gefäßnerven erhält. *Anastomosen.*

Lähmungen. **Pathologisches:** — Die vollständige Lähmung des Oculomotorius hat zur Folge: — 1. Herabhängen des oberen Lides (Ptosis paralytica); — 2. Unbeweglichkeit des Augapfels; — 3. Schielen (Strabismus) nach außen und unten (und infolge hiervon Doppelsehen); — 4. leichtes Hervortreten des Bulbus, weil der nach vorn ziehende Obliquus superior an den (nach hinten ziehenden) drei gelähmten Recti keine wirksamen Antagonisten mehr hat (bei Tieren, die einen M. retractor bulbi haben, ist die Erscheinung prägnanter); — 5. mäßige Erweiterung der Pupille (Mydriasis paralytica); — 6. Unvermögen der Pupillenverengerung auf Lichtreiz; — 7. Unvermögen der Akkommodation des Auges für die Nähe. — Die Lähmung kann natürlich auch auf einzelne Teile beschränkt sein; Zerstörung im Bereich des lateralen Hauptkerns bewirkt allein Lähmung der äußeren Bulbusmuskeln (Ophthalmoplegia externa)

Reizungen. Reizung — des Levatorastes hat beim Menschen Lagophthalmus spasticus zur Folge, die der anderen Muskeläste einen entsprechenden Strabismus spasticus. Derartige Reizungen können auch reflektorisch, z. B. beim Zahnen und bei Durchfällen der Kinder zustande kommen. Klonische Krämpfe äußern sich bilateral als unwillkürliches Augenschwanken (Nystagmus). Tonischer Krampf des Sphincter pupillae wird als Miosis spastica, klonischer als Hippus bezeichnet; auch wird Akkommodationskrampf beobachtet, mit dem wegen fehlerhafter Abschätzung der Entfernungen nicht selten Makropsie verbunden ist.

260. IV. Nervus trochlearis.

Anatomisches. Die Fasern des Trochlearis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks, am Boden des Aquaeductus Sylvii, dicht hinter dem lateralen Hauptkern des Oculomotorius liegenden Trochleariskernes, sie verlaufen horizontal nach rückwärts, treten hinter den hinteren Vierhügeln hervor und kreuzen sich vollständig im Velum medullare anterius. — Verbindungsfasern vom corticalen Bewegungscentrum der Augenmuskeln (§ 288, I) zum Trochleariskern sind anzunehmen.

Funktion. Er ist Bewegungsnerv des M. obliquus superior.

Anastomosen. Seine Verbindungen mit dem Plexus caroticus sympathici und dem ersten Aste des Trigeminus haben dieselbe Bedeutung wie die analogen des Oculomotorius.

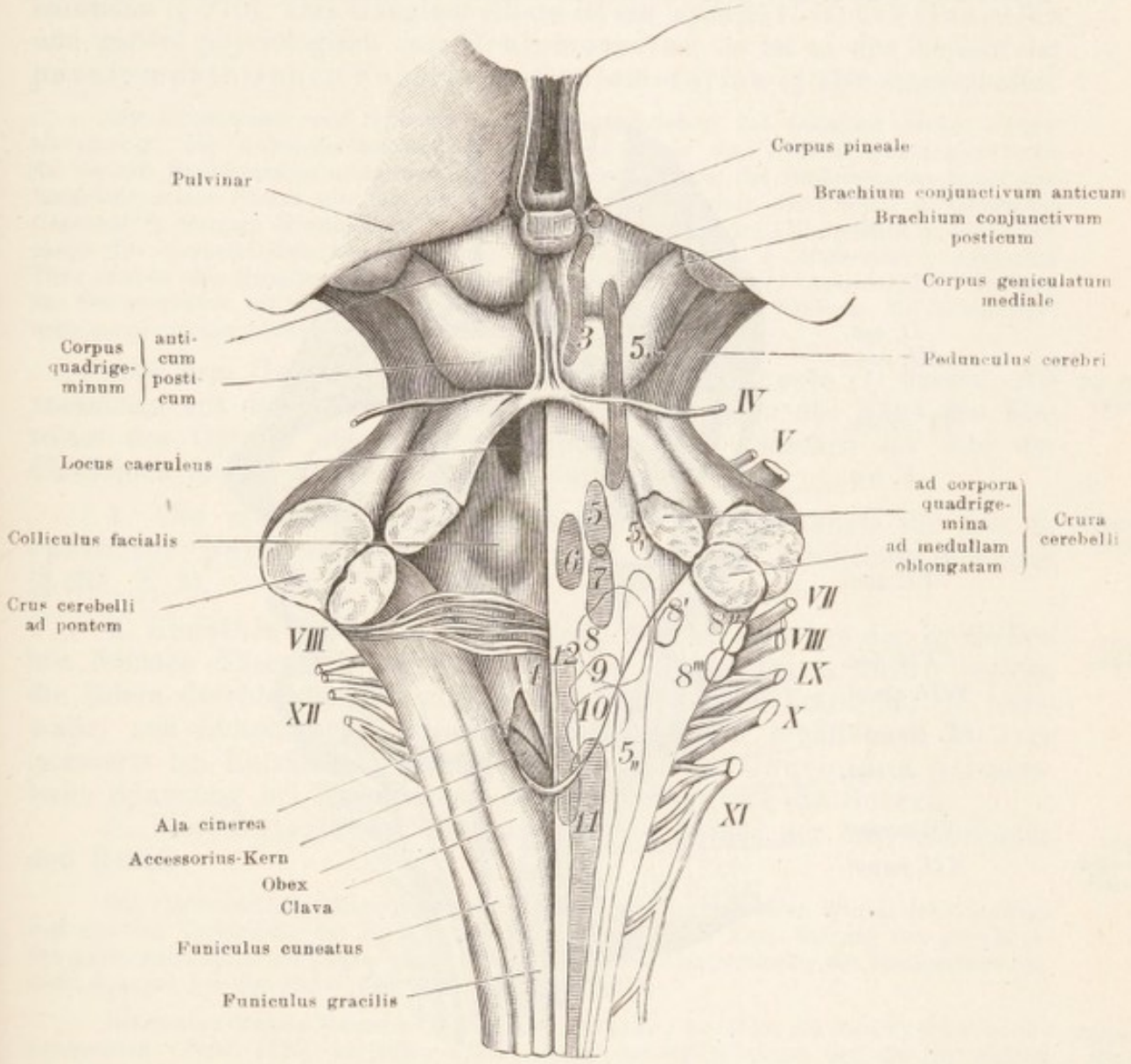
Pathologisches. **Pathologisches:** — Die Lähmung des Trochlearis hat nur eine geringe Einbuße der Beweglichkeit des Bulbus nach außen und unten zur Folge; es besteht leichtes Ein- und Aufwärtsschielen mit Doppelsehen. — Krampf des Trochlearis hat Schielen nach außen und unten zur Folge.

261. V. Nervus trigeminus.

Anatomisches. Der Trigeminus entspringt wie ein Spinalnerv mit zwei Wurzeln (Fig. 167): einer kleineren vorderen motorischen (Portio minor) und einer größeren hinteren sensiblen Wurzel (Portio major). Die Fasern der motorischen Wurzel entspringen — a) als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des motorischen Trigeminuskerns (Fig. 166. 5) am Boden der Rautengrube unweit der Mittellinie. Dazu gesellen sich Fasern, die — b) von Ganglienzellen in der Gegend der Vierhügel, seitlich vom Aquaeductus Sylvii entspringen (Fig. 166. $5_{,,}$): Radix mesencephalica. (Diese Fasern werden allerdings von einigen Autoren als centripetale aufgefaßt.) Vom corticalen Bewegungscentrum des Großhirns (unteres Drittel der vorderen Centralwindung) gehen Fasern der anderen Seite zu dem motorischen Trigeminuskern. — Die Fasern der sensiblen Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion semilunare Gasseri (das einem Spinalganglion analog ist): der peripher gerichtete Fortsatz verläuft als Nerv zur Peripherie, der central gerichtete tritt als Wurzelfaser (einer hinteren Wurzel eines Spinalnerven analog) in das Gehirn und verläuft hier — a) zum sensiblen Trigeminuskern, seitlich vom motorischen gelegen (Fig. 166. 5,), — b) als spinale Trigeminuswurzel (Tractus spinalis N. trigemini) zu dem Nucleus tractus spinalis N. trigemini, einem langgestreckten Kerne, der sich von den Fasern der spinalen Wurzel begleitet, bis in das Halsmark hinab erstreckt (Fig. 166. $5_{,,}$). Von den sensiblen Endkernen des Trigeminus aus verlaufen weiterhin die Bahnen zur Hirnrinde durch die mediale Schleife. Auf diesen Wegen geben die Fasern Collateralen zu den motorischen Kernen aller aus der Medulla oblongata hervorkommenden Nerven mit Ausnahme des Abducens; hierdurch erklären sich die vom Trigeminus aus ausgelösten Reflexe. — Ein Teil der sensiblen Trigeminusfasern zieht direkt zum Kleinhirn (direkte sensorische Kleinhirnbahn).

Das Ganglion Gasseri erhält aus dem Plexus caroticus sympathische Fasern. Der 1. und 2. Ast des Trigeminus ist an seinem Ursprung rein sensibel, der 3. Ast nimmt die ganze motorische Wurzel in sich auf und ist also sensibel und motorisch.

Fig. 166.



Medulla oblongata und Vierhügel vergrößert. — Die Zahlen *IV*–*XII* bezeichnen die austretenden Hirnnerven, — die Zahlen *3*–*12* geben die Lage ihrer Kerne an. — *l* Funiculus teres.

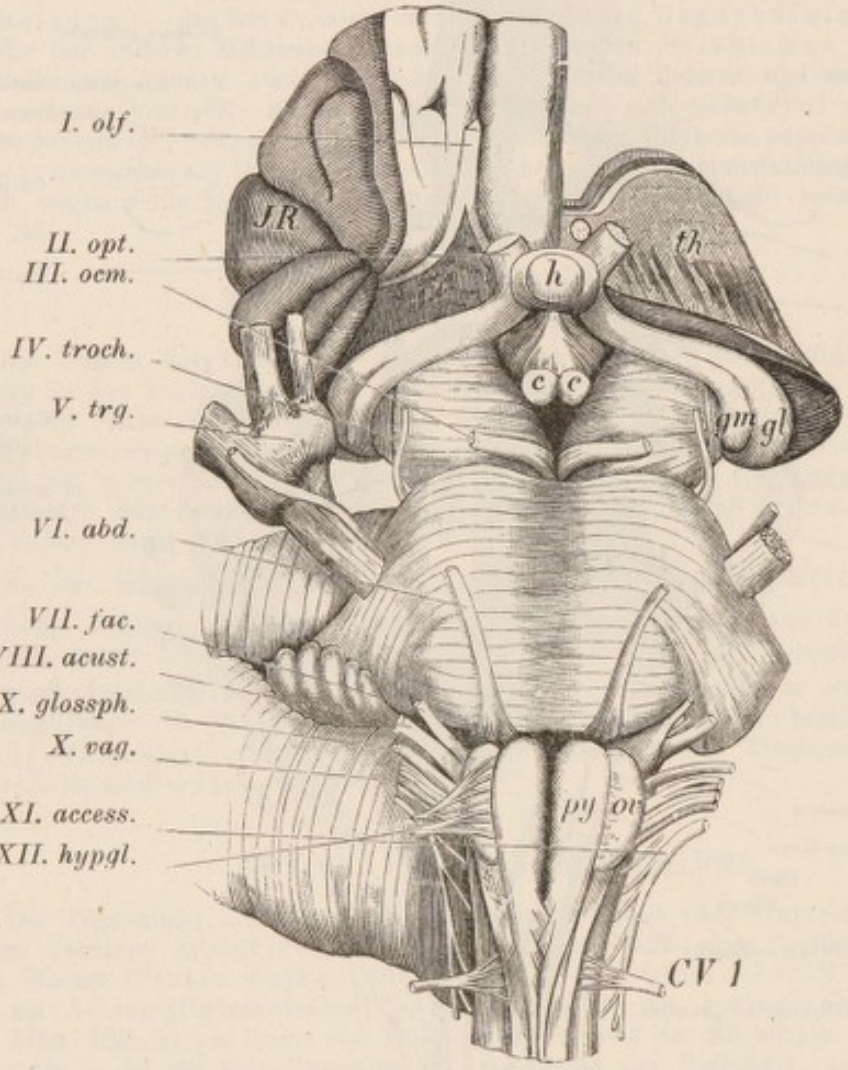
I. Ast: N. ophthalmicus — (Fig. 168*d*) erhält sympathische Fasern (Gefäßnerven) aus dem Plexus cavernosus, dann verläuft er durch die Fissura orbitalis sup. in die Augenhöhle. Seine Zweige sind:

1. Der kleine N. tentorii (recurrens); er gibt Gefühlsäste zum Tentorium cerebelli. Zu ihm gesellen sich Fasern aus dem Plexus caroticus des Sympathicus als Gefäßnerven der harten Hirnhaut. *N. recurrens.*

2. Der N. lacrimalis gibt ab: — a) sensible Äste zur Conjunctiva, dem oberen Lide, zur angrenzenden Schläfenhaut (Fig. 168*a*); — b) Sekretionsfasern zur Tränendrüse (vgl. § 261. II. 2 und § 263. 1.): *N. lacrimalis.*

Reizung des Nerven erregt die Sekretion, nach der Durchschneidung soll ein paralytischer Tränenfluß folgen (*Herzenstein*[24], *Wolferz*[25], *Demtschenko*[26]). Reflektorisch kann die Absonderung erregt werden durch starken Lichtreiz sowie Reizung des 1. und 2. Trigeminusastes. Das Reflexcentrum für die Tränenabsonderung liegt im Thalamus opticus (§ 291. II.) Die im N. lacrimalis verlaufenden Sekretionsfasern

Fig. 167.



Die Gehirnnerven *I—XII* nach *Schwalbe*. *JR* Insula *Reilii*. — *h* Hypophysis. — *th* Thalamus opticus. — *cc* Corpora candicantia. — *gm gl* Corpora geniculata mediale et laterale. *py* Pyramide. — *ov* Olive. — *CV1* erster Halsnerv.

der Tränendrüse stammen aber nicht aus dem Trigeminus, sondern aus dem Facialis (vgl. S. 644).

N. frontalis. 3. Der N. frontalis *(f)* gibt sensible und die Tränensekretion reflektorisch anregende Fasern im Supratrochlearis zum oberen Lid, zur Braue, zur Glabella, — im Subraorbitalis *(b)* zum oberen Lid, zur Stirnhaut und der angrenzenden Schläfenhaut bis zum Scheitel hinauf.

N. nasociliaris. 4. Der N. nasociliaris *(nc)* gibt analoge Fasern (wie 3) im Infratrochlearis an die Conjunctiva Caruncula und Saccus lacrimalis, das obere Lid, Braue, Nasenwurzel, — im Ethmoidalis an die Nasenspitze und -Flügel außen und innen, an den vorderen Teil des Septums und der

unteren Muscheln. Vom Nasociliaris kommen auch die lange Wurzel (Fig. 168, *l*) des Ggl. ciliare *(c)* und 1—3 Nn. ciliares longi.

Das Ggl. ciliare. Wurzeln desselben.

Das **Ggl. ciliare** (Fig. 168. *c*) hat drei Wurzeln: — a) die kurze vom Oculomotorius (3) (§ 259. 2, 3), — b) die lange *(l)* vom Nasociliaris — und c) die sympathische *(s)* (mitunter mit *b* vereint) vom Plexus caroticus (§ 270). Das Ganglion ciliare ist ein sympathisches Ganglion und gehört physiologisch zum Oculomotorius, es ist in den Verlauf der parasympathischen Fasern des Oculomotorius (§ 270) eingeschaltet

Die Trigeminus- und Sympathicusfasern durchziehen das Ganglion ohne Unterbrechung, die Oculomotoriusfasern dagegen enden an den Zellen des Ganglions, die sie mit Endbäumchen umspinnen. Nach Durchschneidung des Oculomotorius findet eine Entartung seiner Fasern nur bis zum Ganglion ciliare hin statt, nicht weiter peripherwärts (*Apolant*[27]). Geringe Nicotindosen lähmen die Ganglienzellen des Ciliarganglions (wie überhaupt die sympathischen Ganglienzellen, vgl. § 270) (*Langley* u. *Anderson*[28]), nach dem Tode sterben die Ganglienzellen des Ganglion ciliare schnell ab (*Langendorff*[29]): Reizung des Oculomotorius ist daher unter diesen Umständen erfolglos, während die Ciliarnerven noch lange reizbar bleiben.

Die Ciliarnerven.

Aus dem Ganglion gehen 6—10 Nn. ciliares breves *(t)* hervor, die zusammen mit den longi (aus dem N. nasociliaris) in der Nähe des Eintrittes des Opticus die Sclera durchbohren und zwischen ihr und der Chorioidea nach vorn verlaufen. Sie enthalten:

Motorische Fasern.

1. Die motorischen (postganglionären) Fasern für den M. sphincter pupillae und M. ciliaris aus der Oculomotoriuswurzel (§ 259. 2, 3).

Sensible Fasern.

2. Sensible Fasern für die Cornea, die sich zwischen den Epithelien mit feinsten Fäserchen verteilen, für die Conjunctiva bulbi, welche die Sclera durchbohren. Sie erregen auch reflektorisch Tränenfluß (N. lacrimalis) und Lidschluß (N. facialis). Sensible Fasern erhält auch die Iris (schmerzt bei Entzündungen und Operationen), die Chorioidea (schmerzhafte Spannung bei Anstrengung des M. ciliaris) und die Sclera.

Vasomotorische Fasern.

3. Vasomotorische Nerven für die Gefäße der Iris, Chorioidea und Retina.

Die vasomotorischen Fasern stammen aus der sympathischen Wurzel des Ganglions und aus der Verbindung des Sympathicus mit dem ersten Aste. Reizung des peripheren Sympathicusstumpfes am Halse bewirkt beim Kaninchen Contractionen der Netzhautarterien, nicht dagegen bei der Katze und beim Affen (*Kahn*[30]).

Motorische Fasern für den Dilatator.

Die motorischen Fasern für den M. dilatator pupillae, die dem Sympathicus entstammen (*Petit*, 1727, verlaufen nicht durch das Gangl. ciliare und die Nn. ciliares breves, sondern durch die Nn. ciliares longi. Sie entspringen aus Ganglienzellen des Dorsalmarks, treten als präganglionäre Fasern im 1. bis 3. Dorsalnerven aus und in den Grenzstrang des Sympathicus, verlaufen hier aufwärts und enden an den Ganglienzellen des Gangl. cervicale super. Von hier aus gelangen die postganglionären Fasern in den 1. Ast des Trigeminus und schließlich durch die Nn. ciliares longi zum Auge (*Hensen* u. *Völckers*[31]).

Nach *de Kleijn* u. *Socin*[32] verlaufen die pupillenerweiternden Fasern vom Gangl. cervic. supr. aus ein kurzes Stück im Geflecht der Carotis int., treten dann in das Mittelohr, wo sie an der Basis des Promontoriums nach vorn verlaufen, verlassen sodann das Mittelohr und verlaufen nach vorn innerhalb der knöchernen Schädelbasis etwas lateralwärts vom N. Vidianus, treten in die Fissura orbital. sup. und gelangen zum 1. Trigeminusast und von da durch die Nn. ciliares longi zum Auge (vgl. *de Kleijn* u. *Magnus*[33]). Über das Centrum siehe § 275. 1. Über die Erscheinungen bei Reizung und Lähmung des Halssympathicus vgl. § 270.

Trophische Fasern.

4. Es ist angenommen worden, daß aus dem Trigeminus durch die Ciliarnerven auch trophische Fasern zum Auge verlaufen. Wird beim Tier

der Trigeminus in der Schädelhöhle durchschnitten, so tritt im Verlaufe von 6—8 Tagen Entzündung (Keratitis neuroparalytica), Nekrose der Cornea und schließlicher Untergang des Bulbus auf *(Fodéra*, 1823, *Magendie)*. Auch beim Menschen wird bei Trigeminusanästhesien und bei schweren Reizzuständen dieses Nerven Entzündung der Conjunctiva, Verschwärung und Perforation der Cornea und Panophthalmie beobachtet.

Für die Erklärung der Erscheinung kommen folgende Momente in Betracht: 1. Die Durchschneidung des Trigeminus macht das ganze Auge gefühllos; das Tier fühlt also direkte Insulte nicht und weicht ihnen nicht aus. Weiter geht aber durch die Lähmung der Sensibilität auch der Schutz verloren, den die Reflexe dem Auge bieten: anhaftender Staub und Schleim wird nicht mehr reflektorisch durch den Lidschlag weggeputzt, überhaupt steht wegen des fehlenden Reflexes das Auge viel mehr offen und ist somit vielen Schädlichkeiten und der Vertrocknung ausgesetzt; auch fehlt die reflektorische Tränenabsonderung. Durch das Anbringen einer völlig sicheren Schutzkapsel vor dem Auge (*Meissner*[34] u. *Büttner*[35]), durch Vernähen der angefrischten Lidränder, sogar durch sorgsamstes Reinhalten der Cornea (*Gudden*[36]) läßt sich daher die Entzündung vermeiden. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß der Verlust der Sensibilität des Auges ein sehr wesentliches Moment für die Entzündung darstellt. — Allerdings ist behauptet worden, daß die trophischen Fasern getrennt von den sensiblen in besonderen Bahnen verliefen, so daß man die einen ohne die andern durchschneiden könne: nach *Meissner*[34], *Büttner*[35], *Schiff*[37] soll das Auge auch dann noch der Entzündung anheimfallen, wenn nur die innersten Fasern des Trigeminus durchschnitten werden, wonach das Auge die Sensibilität behalten soll; diese Angaben werden aber von *Cohnheim* u. *Senftleben*[38] bestritten. — 2. Die Durchschneidung des N. trigeminus lähmt die Vasomotoren im Innern des Bulbus und setzt die Spannung des Bulbus herab; dadurch könnten Störungen in der normalen Blut- und Lymphbewegung und dadurch in der Ernährung des Auges bedingt werden. — 3. *Wilbrand* u. *Saenger*[39] führen in Übereinstimmung mit *Charcot*[40] (der die trophischen Störungen überhaupt auf Reizzustände, nicht Lähmung der betreffenden Nerven bezieht) die Erscheinung auf Reizzustände im Trigeminusgebiet zurück. So erklärt es sich vor allem, daß nach Exstirpation des Ganglion Gasseri das Auge völlig intakt bleiben kann (*Krause*[41], vgl. S. 643).

II. Ast: N. maxillaris (Fig. 168 *e*). — Seine Zweige sind:

N. recurrens. 1. Der zarte N. meningeus (recurrens), sensibler Nerv der Dura mater im Gebiet der Art. meningea media. Er enthält auch die aus dem Gangl. cervicale suprem. kommenden Vasomotoren dieser Arterie.

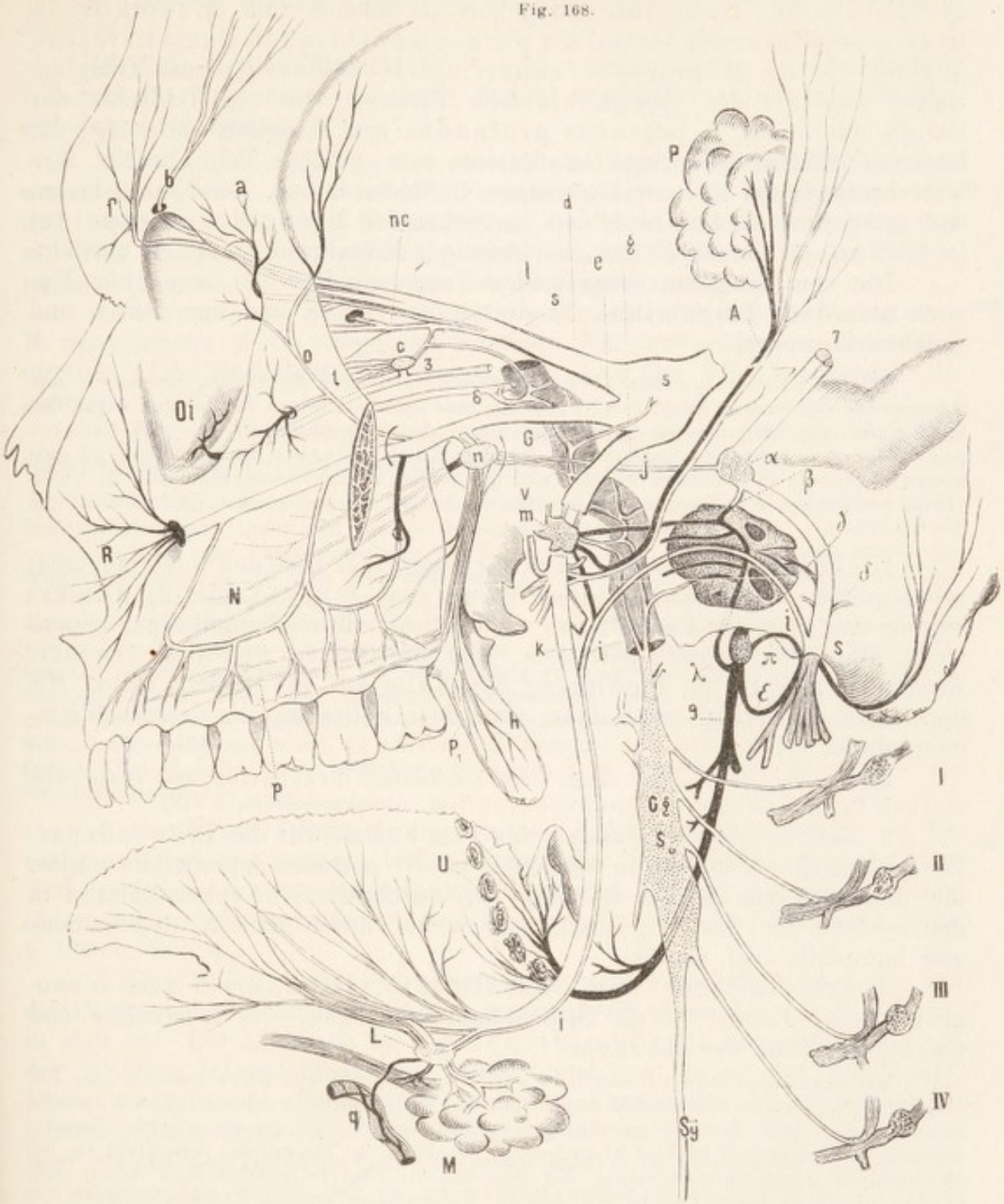
N. zygomaticus. 2. N. zygomaticus *(o)* versorgt mit seinen beiden Zweigen: dem R. zygomatico-temporalis und zygomatico-facialis, den lateralen Augenwinkel und das anstoßende Hautgebiet von Schläfe und Wange mit sensiblen Fasern. Er ist durch eine Anastomose mit dem N. lacrimalis verbunden und führt diesem hierdurch die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse (aus dem Facialis stammend) zu (vgl. S. 644).

Nn. alveolares superiores. 3. N. alveolaris superior posterior, sowie der medius und anterior aus dem N. infraorbitalis geben sensible Fasern an die Oberkieferzähne, das Zahnfleisch, das Periost und die Kieferhöhle. Die Vasomotoren aller dieser Teile kommen aus dem oberen Halsganglion des Sympathicus.

N. infraorbitalis. 4. N. infraorbitalis *(R)* führt nach dem Austritt aus dem Foramen infraorbitale dem unteren Lid, dem Nasenrücken und -Flügel und der Oberlippe bis gegen den Mundwinkel sensible Fasern zu. Die begleitenden Arterien erhalten die Vasomotoren vom Ggl. supremum cervicale sympathici. Über die (beim Schweine) im N. infraorbitalis liegenden Schweißfasern siehe S. 453.

Das Ganglion sphenopalatinum. Das **Ggl. sphenopalatinum** *(n)* — steht durch die Nn. sphenopalatini mit dem zweiten Trigeminusaste in Verbindung; es ist aber ein

Fig. 168.



Halbschematische Zusammenstellung der Augennerven, der Verbindungen des Trigeminus und seiner Ganglien, ferner des Facialis und Glossopharyngeus. — *3* Ast zum M. obliquus oculi inferior *(Oi)* vom Oculomotorius mit der kurzen Wurzel zum Ggl. ciliare *(c)*; — *l* Nervi ciliares; — *l* lange Wurzel zum Ganglion aus dem Nasociliaris *(nc)*; — *s* sympathische Wurzel aus dem die Carotis interna *(G)* umspinnenden Geflecht des Sympathicus *(Sy)*. — *d* erster Ast des Trigeminus *(5)* mit dem Nasociliaris *(nc)* und den Endzweigen des Lacrimalis *(a)*, Supraorbitalis *(b)* und Frontalis *(f)*. — *e* zweiter Ast des Trigeminus: — *R* Infraorbitalis. — *n* Ggl. sphenopalatinum mit den Wurzeln *j* vom Facialis und *v* vom Sympathicus; *N* die Nasenzweige, *pp* die Gaumenzweige des Ganglions. — *g* dritter Ast des Trigeminus: *k* Lingualis; *i i* Chorda tympani; *m* Ggl. oticum mit den Wurzeln vom Plexus tympanicus, dem carotischen Geflecht und vom 3. Ast, und mit seinen Zweigen zum Auriculotemporalis *(A)* und zur Chorda *(i i)*, — *L* Ggl. submaxillare mit den Wurzeln vom Tympanico-lingualis und dem sympathischen Geflecht der Art. maxillaris externa *(q)*. — *7* N. facialis, *j* dessen N. petrosus superficialis major, *α* Ggl. geniculi, — *β* Ast zum Plexus tympanicus, — *γ* Ram. stapedius, — *δ* Anastomosen zum Ram. auricularis vagi, — *s* Foramen stylomastoideum. — *9* N. glossopharyngeus, — *λ* dessen Ramus tympanicus, *π* und *ε* Verbindungen zum Facialis, — *U* Endigung der Geschmacksfasern des Glossopharyngeus in den Papillae circumvallatae. — *Sy* Sympathicus mit Gg. s. dem Ggl. cervicale supremum. — *I II III IV* die 4 obersten Halsnerven. — *P* Parotis. — *M* Glandula submaxillaris.

sympathisches Ganglion und gehört als solches zum N. facialis: es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Facialisfasern (§ 270), die im N. petrosus superficialis major *(j)* zum Ganglion ziehen, und (?) der sympathischen Fasern, die vom Geflechte der Carotis durch den N. petrosus profundus zum Ganglion verlaufen; die letzteren dürften allerdings mindestens zum größten Teile bereits ihre Unterbrechung im Ggl. cervicale super. gefunden haben. Die Facialisfasern und sympathischen Fasern bilden zusammen den N. canalis pterygoidei (s. Vidianus), der durch den gleichnamigen Kanal zum Ganglion hinzieht.

Äste des Ganglions. Die vom Ganglion ausgehenden Fasern sind: — 1. sensible Fasern aus dem Trigeminus für die innere Nase und den harten und weichen Gaumen.

Die Nn. nasales posteriores superiores versorgen die Decke, Seitenwand und Scheidewand der inneren Nase; der N. nasopalatinus geht mit seinen Endzweigen durch den Canalis incisivus bis zum harten Gaumen hinter den Schneidezähnen. Die Nn. nasales posteriores inferiores kommen vom N. palatinus anterior des Ganglions, sie versorgen die untere und mittlere Muschel und die beiden unteren Nasengänge. Der N. palatinus posterior gibt die sensiblen Äste für den harten *(p)* und weichen *(p_1)* Gaumen und die Tonsille.

Niesen. Die gesamten sensiblen Fasern der Nase (siehe auch den N. ethmoidalis) rufen gereizt reflektorisch Niesen hervor (vgl. § 83. 3; 278. 2). Die Erregung der sensiblen Fasern kann dabei direkt durch Fremdkörper (Staub usw.) oder auch dadurch entstehen, daß die Gefäße der Nase erweitert werden, wie z. B. bei Einwirkung von Kälte auf die äußere Haut. Mit der Gefäßerweiterung geht dann vermehrte Sekretion der Nasenschleimhaut einher.

Reizung der Nasennerven erregt auch reflektorisch Tränenfluß und exspiratorischen Stillstand der Atembewegungen (vgl. Atmungscentrum, § 279).

2. sekretorische Fasern aus dem Facialis für die Tränendrüse. Die präganglionären Fasern verlaufen im N. petrosus superficialis major, die postganglionären vom Ganglion aus durch die Nn. sphenopalatini in den zweiten Ast des Trigeminus und weiter durch den N. zygomaticus und lacrimalis (vgl. S. 644).

3. sekretorische und vasodilatatorische, sowie auch vasomotorische Fasern für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und der oberen Teile des Rachens.

Die sekretorischen Fasern für die Schleimhaut der Nase kommen zum Teil durch den N. petrosus superficialis major vom Facialis (parasympathische Fasern), zum Teil aber auch vom Trigeminus (sympathische Fasern im engeren Sinne?): Reizung des Trigeminus bewirkt Absonderung, Resektion des Trigeminus vermindert sie bei gleichzeitiger atrophischer Entartung der Schleimhaut. Dem Trigeminus sind daher auch trophische Funktionen für die Schleimhaut zugesprochen worden (*Aschenbrandt*[42]). — Die Vasodilatatoren der Nasenschleimhaut gehen durch den N. Vidianus, — die Vasoconstrictoren kommen aus dem Halsstrang des Sympathicus und verlaufen hauptsächlich durch den N. spheno-palatinus und N. nasalis posterior und teilweise durch den N. Vidianus. Im N. Vidianus sind mehr Vasodilatatoren als Vasoconstrictoren enthalten. Reizung des Nerven hat daher ausschließlich vasodilatatorische Wirkung. Sowohl die Vasodilatatoren, wie die Vasoconstrictoren sind im Ggl. sphenopalatinum unterbrochen (*Tschalussow*[43]). — Die sekretorischen Fasern für den weichen Gaumen kommen vom Facialis durch den N. petrosus superfic. major und vom Sympathicus durch den N. petrosus prof. (*Réthi*[44]).

4. motorische Fasern aus dem Facialis sollen durch den N. palatinus posterior zum M. levator veli palatini und M. (azygos) uvulae verlaufen; nach *Réthi*[44] dagegen stammen die motorischen Fasern für diese Muskeln aus dem Vagus (R. pharyngeus). Zum M. orbitalis in der Augenhöhle sollen sympathische Fasern vom Ganglion aus verlaufen (vgl. § 270).

5. Über den etwaigen Verlauf von Geschmacksfasern durch das Ganglion vgl. S. 644.

III. Ast: N. mandibularis *(g)*. — Er vereinigt alle motorischen Fasern des Trigeminus mit einer Anzahl sensibler zu einem Geflechte, aus dem hervorgehen:

1. Der allein noch von der sensiblen Wurzel entspringende N. spinosus (recurrens), der durch das Foramen spinosum in den Schädel tritt und zusammen mit dem N. meningeus des zweiten Astes die Dura mit sensiblen Fasern versorgt. Von ihm gehen auch Fädchen durch die Fissura petrososquamosa zur Schleimhaut der Warzenfortsatzzellen. *N. recurrens.*

2. Motorische Zweige (N. masticatorius) für die Kaumuskeln: N. massetericus, 2 Nn. temporales profundi, Nn. pterygoideus externus und internus. Die Muskelgefühlsfasern werden von den sensiblen Fasern abstammen. *Kaumuskelnerven.*

3. Der N. buccinatorius ist sensibler Nerv für die Wangenschleimhaut und den Mundwinkel bis in die Lippen hinein. *N. buccinatorius.*

Er enthält außerdem (wohl aus dem Sympathicus stammende) Vasomotoren für die Wangenschleimhaut, Unterlippe und die Schleimdrüsen in diesen Teilen.

Da nach der Durchschneidung des Trigeminus diese Region der Schleimhaut geschwürig zerfällt, so hat man auch dem Buccinatorius trophische Fasern zugesprochen. *Rollett*[45] machte jedoch darauf aufmerksam, daß die Durchschneidung des dritten Astes die Kaumuskeln derselben Seite lähmt, infolgedessen die Zähne nicht senkrecht gegeneinander wirken, sondern gegen die Wange andrängen. Es kommt hinzu, daß wegen der Gefühllosigkeit im Munde Speisereste, oft nicht gehörig zerkleinert, an der Wange liegen bleiben und mechanisch, sowie, in Zersetzung übergegangen, auch chemisch die Schleimhaut reizen. Später treten wegen des abnormen Abschleifens der Zähne auch an der gesunden Seite Geschwürsbildungen auf. Es ist daher die Annahme trophischer Fasern nicht gerechtfertigt. (Vgl. S. 643: keine trophischen Störungen beim Menschen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri.)

4. Der N. auriculo-temporalis *(A)* gibt sensible Zweige an die vordere Wand des äußeren Gehörganges, das Trommelfell, den vorderen Teil des Ohres, die angrenzende Schläfengegend und an das Kiefergelenk. (Über die in ihm verlaufenden Sekretionsfasern der Parotis siehe § 105 u. 265. 4.) *N. auriculotemporalis.*

5. Der N. lingualis *(k)* nimmt unter einem spitzen Winkel die aus der Paukenhöhle kommende Chorda tympani *(ii)*, einen Ast des N. facialis, in sich auf. Der Lingualis ist der sensible (Tastnerv) der Zunge, der vorderen Gaumenbögen, der Mandel und des Bodens der Mundhöhle. Diese sowie auch alle übrigen sensiblen Fasern der Mundhöhle rufen gereizt reflektorische Speichelsekretion hervor (vgl. S. 250, 2). Außerdem enthält der Ligualis Geschmacksfasern für die Spitze und Ränder der Zunge (zu denen der N. glossopharyngeus nicht hinverläuft), denn nach Durchschneidung des Lingualis beim Menschen erlischt das Tastgefühl der ganzen Zungenhälfte und das Geschmacksvermögen auf dem vorderen Zungenteil. Die Geschmacksfasern des Lingualis kommen jedoch in der Regel von der Chorda tympani her (über ihren weiteren Verlauf vgl. S. 644). *N. lingualis.*

Der Lingualis enthält Vasodilatatoren für Zunge und Zahnfleisch aus der Chorda (*Piotrowski*[46]) (S. 644).

6. Der N. alveolaris inferior ist Gefühlsnerv der Zähne und des Zahnfleisches; er enthält auch Vasomotoren aus dem Ggl. cervicale sup. Bevor er in den Kieferkanal tritt, gibt er den N. mylohyoideus ab, der die motorischen Fasern für den M. mylohyoideus und den vorderen Bauch *N. alveolaris inferior.*

des Digastricus liefert, und ebenso einige Fäden an den M. mentalis und das Platysma; es werden zugleich Muskelgefühlsfasern in diesen Fasern liegen. — Der aus dem Foramen mentale hervortretende N. mentalis ist nur sensibler Nerv für Kinn, Unterlippe und Haut am Kieferrande.

Das Ganglion oticum: Wurzeln.

Das **Ggl. oticum** liegt — unter dem Foramen ovale der inneren Seite des dritten Trigeminusastes an und ist mit ihm durch kurze Fäden verbunden. Es ist aber ein sympathisches Ganglion und gehört als solches zum N. glossopharyngeus, es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Glossopharyngeusfasern (§ 270), die im N. tympanicus und dessen Fortsetzung, dem N. petrosus superficialis minor zum Ganglion verlaufen. Vom Geflechte der Art. meningea media treten sympathische (vasomotorische) Fasern in das Ganglion ein (im Ggl. cervic. super. unterbrochen). — Durch die Chorda tympani steht auch der N. facialis in konstanter Verbindung mit dem Ganglion (Fig. 168; *m, i*).

Äste des Ggl. oticum.

Die Äste des Ganglions sind: 1. motorische Fasern für den M. tensor tympani (*Politzer*[47]) und den M. tensor veli palatini aus der motorischen Wurzel des Trigeminus. — 2. sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Parotis (vgl. § 105). Die präganglionären Fasern kommen vom Glossopharyngeus durch den N. tympanicus und N. petrosus superficialis minor, die postganglionären Fasern treten vom Ganglion aus in den N. auriculotemporalis (Fig. 168 *A*) und mit ihm zur Drüse *(P)*.

Durchschneidung des Trigeminus ruft entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut der Paukenhöhle in allen möglichen Graden (bei Kaninchen) hervor (*Kirchner*[48]); (Läsionen des Sympathicus oder Glossopharyngeus sind unwirksam).

Das Ganglion submaxillare: Wurzeln.

Das **Ggl. submaxillare** — (Fig. 168, *L*) liegt an dem konvexen Bogen des mit der Chorda tympani vereinigten N. lingualis und steht mit diesen Nerven in Verbindung. Es ist ein sympathisches Ganglion und gehört als solches zum Facialis, es ist eingeschaltet in den Verlauf der parasympathischen Facialisfasern (§ 270), die in der Chorda tympani *(i, i)* zum Ganglion verlaufen. Aus dem Geflecht der Art. submentalis aus der Maxillaris externa *(q)* verlaufen sympathische Fasern zum Ganglion, die bereits im Gangl. cervicale super. unterbrochen sind.

Von dem Ganglion verlaufen:

Äste des Ggl. submaxillare.

1. sekretorische und vasodilatatorische Fasern zur Glandula submaxillaris und sublingualis (vgl. § 105. I), die präganglionären Fasern verlaufen in der Chorda tympani, die postganglionären in den Ästen des Ganglion zu den Drüsen. Auch motorische Fasern für die glatte Muskulatur des Ductus Whartonianus sind darin enthalten. — 2. sekretorische und vasoconstrictorische Fasern zu denselben beiden Drüsen (§ 105. II) aus dem Sympathicus. — 3. sensible Fasern aus dem Lingualis zu den Drüsen und ihren Ausführungsgängen, sowie weiterhin zur Zunge.

Das Ggl. sublinguale verhält sich ähnlich wie das Ggl. submaxillare.

Krampf in den Kaumuskeln.

Pathologisches: Der Krampf der Kaumuskeln, in der Regel bilateral, tritt entweder als klonischer (Zähneklappern) oder als tonischer Krampf (Trismus) auf. Die Krämpfe sind meist Teilerscheinungen ausgebreiteter Konvulsionen, selten sind sie isoliert infolge cerebraler Herderkrankungen der Medulla oblongata, des Pons oder der Rinde im Gebiete des motorischen Trigeminuscentrums. Die Krämpfe können natürlich auch reflektorischer Natur sein, besonders durch Reizung sensibler Kopfnerven bedingt.

Lähmung der Kaumuskeln.

Entartungen des motorischen Kernes oder Affektionen der Wurzel im Schädel bringen Lähmungen der Kaumuskeln hervor, sehr selten doppelseitig.

Neuralgie des Trigeminus.

Die Neuralgie des Trigeminus, anfallsweise auftretende heftigste Schmerzen, beruht auf einer Reizung der sensiblen Trigeminusfasern. Meist einseitig, pflegt das Leiden gewöhnlich nur einzelne Äste, ja Zweige zu befallen. Ausstrahlungspunkte der Schmerzen sind oft die Knochenkanäle, aus denen die Zweige hervortreten. Mitunter sind mit den Anfällen reflektorische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln verbunden; diese können sich sogar auf die Arm- und Rumpfmuskulatur ausbreiten. Ebenso können reflektorisch starke Röte des befallenen Gebietes, vermehrte oder verminderte Absonderung der Conjunctiva, der Nasen- und Mundschleimhaut auftreten.

Trophische Störungen bei Trigeminusleiden.

Zuweilen treten trophische Störungen bei Trigeminusaffektionen in dem betroffenen Gebiete auf: Spröde- und Struppigwerden der Haare, Ergrauen und Ausfallen derselben, circumscripte Hautentzündungen und Bläschenausschlag im Gesicht (Herpes Zoster), auch auf der Hornhaut (neuralgischer Herpes corneae), endlich fortschreitende Gesichtsatrophie, die fast stets einseitig auftritt, aber auch doppelseitig vorkommt (vgl. *Samuel*[49]).

Exstirpation des Ggl. Gasseri beim Menschen.

Nach Exstirpation des Ggl. Gasseri samt dessen Wurzeln beim Menschen (*F. Krause*[41]), die wegen Trigeminus-Neuralgie vorgenommen wurde, war das ganze Gebiet des Trigeminus völlig und dauernd gefühllos. Alle Teile blieben zwar trophisch intakt, allein das gefühllose Auge war entzündungserregenden Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig. Die Tränenabsonderung war teils vermindert, teils aufgehoben (vielleicht bedingt durch unbeabsichtigte Verletzung des in der Nähe des Ggl. Gasseri verlaufenden N. petrosus superficialis major, der die Sekretionsfasern für die Tränendrüse führt, vgl. S. 644 [*Klapp*[50], *Landoldt*[51]]). An der Wangenhaut und der Augenbraue zeigte sich sehr geringe Ernährungsabweichung. Unmittelbar nach der Operation bot die Haut Zeichen abweichender Blutfülle dar (später Hitzegefühl an Stirn und Auge). Die Geschmacksempfindung hatte im Bereiche des N. lingualis gelitten, — ebenso der Geruch in der betreffenden Nasenhöhle. Die Kaumuskeln waren gelähmt, — die Gesichtsmuskeln wegen des fehlenden Muskelgefühls in der Feinheit ihrer Bewegungen beeinträchtigt (§ 269). Im Laufe der Zeit wird das gefühllose Gebiet kleiner, da benachbarte Nerven Zweige hineinwachsen lassen.

262. VI. Nervus abducens.

Anatomisches.

Die Fasern des Abducens entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des in der Verlängerung der Vorderhörner des Rückenmarks unter dem Colliculus facialis der Rautengrube (Fig. 166) und in dem Knie der Facialiswurzel (§ 263) liegenden Abducenskernes. Der Kern steht durch Fasern mit dem „hinteren Längsbündel" (Fasciculus longitudinalis medialis, vgl. S. 647) und durch dieses mit dem gleichseitigen Oculomotoriuskern in Verbindung, aus dem gekreuzte Fasern für den anderseitigen Rectus medialis entspringen: dadurch erklärt sich die kombinierte Seitwärtsbewegung der Augen. — Physiologisch gefordert werden Verbindungsfäden des Ursprungskernes mit dem kontralateralen corticalen Großhirncentrum der Augenbewegungen (§ 286).

Funktion.

Er ist Bewegungsnerv des M. rectus lateralis.

Anastomosen.

Ansehnliche Zweige treten vom Sympathicus im Sinus cavernosus zu ihm (Fig. 168, 6), — geringere vom Trigeminus, deren Bedeutung wie die der analogen am Trochlearis und Oculomotorius ist (S. 633).

Pathologisches.

Pathologisches: — Vollständige Lähmung bewirkt Schielen nach innen und infolge davon Doppelsehen. — Bei Hunden hat die Durchschneidung des Halssympathicus eine geringe Wendung des Bulbus nach innen zur Folge, da der Abducens einige motorische Muskelnerven vom Sympathicus cervicalis beziehen soll. — Krampf des Abducens bewirkt Außenschielen.

263. VII. Nervus facialis.

Anatomisches.

Die Fasern des Facialis entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Facialiskerns (im ventralsten Teil der Haube nach innen von der aufsteigenden Trigeminuswurzel). Die Fasern umgreifen schlingenförmig (Knie der Facialiswurzel) den Abducenskern. Vom Facialiscentrum der Hirnrinde (§ 286) verlaufen die Rindenfasern zum Kern, jedoch so, daß die Bahnen für den Stirnteil des Facialis aus einem dorsaler gelegenen Rindengebiete stammen als die Bahnen für die unteren Facialisäste. (So erklärt es sich, daß bei den vom Großhirn ausgehenden Facialislähmungen meistens der Stirnteil des Facialis ungelähmt bleibt.)

Am hinteren Ponsrande tritt der Facialis hervor, medial vom Acusticus; zwischen beiden der dünne N. intermedius, dessen Fasern zum größten Teil in den Facialis übergehen. Der N. intermedius enthält nämlich Fasern, die weiterhin in der Chorda tympani den Facialis verlassen und zum Lingualis verlaufen, die parasympathischen Fasern des

Facialis (§ 270), die als Sekretionsnerven und Vasodilatatoren zur Submaxillaris und Sublingualis ziehen. Sie entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des gleichseitigen Nucleus salivatorius, der dorsal von den Facialiskernen an der Grenze von Medulla oblongata und Brücke gelegen ist. (Eine caudale Fortsetzung dieses Kerns gibt die Sekretionsfasern der Parotis in den Glossopharyngeus, *Kohnstamm*[52], *Yagita*[53].) — Die centripetalen Fasern der Chorda, Geschmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge, haben ihre Ursprungszellen im Ganglion geniculi des Facialis (analog einem Spinalganglion); der periphere Fortsatz dieser Ganglienzellen verläuft zur Zunge, über den Verlauf des centralen Fortsatzes in das Gehirn vgl. unten.

Die Äste des Facialis (vgl. Fig. 168, S. 639) sind:

N. petrosus superficialis major.

1. Der N. petrosus superficialis major *(j)*. Er tritt vom Knie durch den Hiatus aus dem Canalis facialis in die Schädelhöhle, läuft auf der vorderen Felsenbeinfläche abwärts, dann zur Schädelhöhle hinaus und durch den Canalis pterygoideus (Vidianus) zum Ggl. sphenopalatinum (s. S. 640). Er führt präganglionäre Fasern, die an den Zellen des Ganglion enden; von hier aus verlaufen dann die postganglionären Fasern als — 1. sekretorische Nerven für die Tränendrüse durch die N. sphenopalatini, 2. Ast des Trigeminus, N. zygomaticus und durch dessen konstante Anastomose in den N. lacrimalis (*Landolt*[51]). — 2. sekretorische und vasodilatatorische Nerven für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und des oberen Teils des Rachens (vgl. S. 640).

Über die motorischen Fasern, die nach einigen Autoren durch den N. petrosus superficialis major zum M. levator veli palatini und M. (azygos) uvulae verlaufen sollen (?), vgl. S. 640. Möglich ist es auch, daß der Nerv vom zweiten Aste des Trigeminus dem Facialis sensible Fasern zuträgt. Über den Verlauf von Geschmacksfasern in der Bahn dieses Nerven s. unten.

Verbindung zum Ggl. oticum.

2. Verbindungsfäden vom Knie zum Ggl. oticum (β) (vgl. unten).

N. stapedius.

3. Der motorische Ast zum M. stapedius (γ).

4. Eine Verbindung des Facialis mit dem N. auricularis Vagi (δ), der hier die Bahn des Facialis im Canaliculus mastoideus kreuzt (§ 266, 2): hierdurch können dem Facialis sensible Fasern zugeführt werden.

Chorda tympani.

5. Die Chorda tympani *(ii)* geht vor dem Austritt des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum *(s)* von ihm ab, läuft durch die Paukenhöhle, tritt durch die Fissura petrotympanica (Glaseri) nach außen zur Schädelbasis und senkt sich unter einem spitzen Winkel in den N. lingualis (s. S. 641, 5).

Vor dieser Vereinigung findet zwischen ihr und dem Ggl. oticum *(m)* ein Faseraustausch statt. Sowohl diese als auch die Verbindung der Chorda mit dem Lingualis kann der Chorda und weiterhin dem Facialis Gefühlsfasern zuführen.

Die Chorda tympani führt: 1. centrifugale Fasern, nämlich a) Sekretionsfasern für Submaxillaris und Sublingualis, b) Vasodilatatoren für diese beiden Drüsen und die vorderen zwei Drittel der Zunge (vgl. § 105). (Über den Ursprung aus dem Nucleus salivatorius s. oben.) Es sind die präganglionären Fasern für das Ganglion submaxillare (vgl. S. 642). — 2. centripetale Fasern, nämlich Geschmacks- und Gefühlsfasern für Rand und Spitze der Zunge, die mit dem Lingualis zur Zunge verlaufen.

Verlauf der Geschmacksfasern.

Über den Verlauf der Geschmacksfasern aus dem vorderen Teil der Zunge gehen die Anschauungen der Forscher noch weit auseinander. Vielleicht bestehen hier auch individuelle Verschiedenheiten im Verlaufe der Bahnen. Der größere Teil der Geschmacksfasern (oder alle) von der vorderen Zunge verläuft zunächst bestimmt in der Chorda und im Facialis bis zum Ganglion geniculi. Von hier aus sollen nun die Fasern verlaufen 1. durch den N. petrosus superficialis major — Ganglion sphenopalatinum — zweiten Ast des Trigeminus (*Erb*[54], *Bernhardt*[55]), oder durch die Verbindung des Ganglion geniculi mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen — Ganglion oticum — dritten Ast des Trigeminus (*Ziehl*[56], *A. Schmidt*[57], *Blüher*[58], *Krause*[41]), also schließlich durch das

Ganglion Gasseri und die Trigeminuswurzeln ins Gehirn. Für diese Auffassung sprechen Beobachtungen, in denen nach Durchschneidung des Trigeminus, Exstirpation des Ganglion Gasseri (vgl. S. 643) der Geschmack im vorderen Teil der Zunge beeinträchtigt war. — 2. Weiter in der Bahn des Facialis und durch den N. intermedius zum sensiblen (Vago-) Glossopharyngeuskern (*Inzani* u. *Lussana*[59]). Dieser Annahme widerspricht die Tatsache, daß bei basalen Facialislähmungen der Geschmack stets normal ist (*Köster*[60]). — 3. Durch die Verbindung des Facialis mit dem N. petrosus superficialis minor in diesen und durch den N. tympanicus zum N. glossopharyngeus.

Pseudomotorische Wirkung.

Ein bis drei Wochen nach Durchschneidung des N. hypoglossus ruft Reizung der Chorda Bewegungen in der gelähmten Zunge hervor (*Philippeaux* u. *Vulpian*[61], *R. Heidenhain*[62]). Diese Bewegung ist im Vergleich mit der Hypoglossusreaktion wenig energisch und verläuft träge. Es handelt sich hierbei im wesentlichen um vermehrte Blutdurchströmung infolge der Reizung der in der Chorda verlaufenden Vasodilatatoren (s. oben), verbunden mit gesteigerter Lymphabsonderung, wodurch sogar die betreffende Zungenhälfte ödematös wird (*Ostroumoff*[63], *Marcacci*[64]). *Heidenhain*[62] nennt diese Wirkung daher eine „pseudomotorische". Die pseudomotorische Contraction hat ein 10mal so langes Latenzstadium wie die Hypoglossusreizung. Ein einzelner mäßiger Induktionsschlag ist unwirksam, ebenso chemische Reizung, doch gelingt die reflektorische Anregung von verschiedenen sensiblen Nerven aus. Nicotin erregt zuerst, dann lähmt es die Chordabewegung. Die Chorda wirkt bewegend sogar noch kurze Zeit nach Unterdrückung des Blutlaufes (*Heidenhain*[62]). Die pseudomotorische Contraction erzeugt keinen Muskelton (*Rogowicz*[65]). — Analog bewirkt Reizung der Ansa Vieussenii, durch welche die Vasodilatatoren der Regio buccofacialis verlaufen (§ 283), in den durch Facialisdurchschneidung gelähmten Muskeln des Gesichts pseudomotorische Contractionen (*Rogowicz*[65]).

Periphere Äste.

6. Nach seinem Austritt aus dem Canalis facialis gibt der Facialis motorische Äste an den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. digastricus, den M. occipitalis, ferner an alle Muskeln des äußeren Ohres und des Antlitzes, an den M. buccinator und das Platysma ab. — Er enthält außerdem Schweißfasern für das Gesicht.

Die quergestreiften Arrectores pili der sog. Tasthaare an der Schnauze und in der Augenbrauengegend (Katze, Kaninchen u. a.) werden ebenfalls vom Facialis versorgt (*Saalfeld*[66]), während die glatten Muskeln der übrigen Haare vom Sympathicus innerviert werden (§ 270).

Bedeutung der peripheren Anastomosen.

Im Gesicht anostomosieren die Facialiszweige regelmäßig mit denen des Trigeminus, am Ohr mit sensiblen Zweigen der Nn. auricularis vagi und auricularis magnus, am Platysma mit sensiblen Zweigen vom dritten Cervicalnerven; sie erhalten dadurch sensible und Muskelgefühlsfasern für die versorgten Muskeln zugeführt. Durchschneidung des Facialis am Griffelwarzenloch ist schmerzhaft, noch schmerzhafter aber ist die der peripheren Gesichtsäste, was sich hiernach leicht erklärt. (Vgl. § 269 „rückläufige Sensibilität".)

Pathologisches.

Pathologisches: — Lähmungen. Die Symptome der einseitigen peripheren Facialislähmung sind: — Lähmung der Gesichtsmuskeln: Die Stirn ist glatt, faltenlos, kann nicht mehr gerunzelt werden, die Lidspalte ist geöffnet (Lagophthalmus paralyticus), mit dem äußeren Winkel tiefer stehend. Die Vorderfläche des Auges wird leicht trocken, die Hornhaut erscheint matt, da wegen fehlenden Lidschlages die Tränenverteilung gestört ist, es kann sogar infolge der Trockenheit zu einer leichten entzündlichen Reizung (Keratitis xerotica) kommen. Ist die Lähmung des Facialis in der Gegend des Ganglion geniculi gelegen, so daß auch der N. petrosus superficialis major, der die sekretorischen Fasern für die Tränendrüse führt, mitbeteiligt ist, so sistiert die Tränenabsonderung auf dem entsprechenden Auge: einseitiges Weinen (sowohl psychisch wie reflektorisch) (*Klapp*[50], *Köster*[60] u. a.). Es kann aber auch infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Fasern eine gesteigerte Tränensekretion vorkommen (*Köster*[60]). Versucht der Kranke das Auge zu schließen, so wird der Bulbus (wie auch beim normalen Lidschluß) nach oben und außen unter das obere Augenlid gerollt (*Bell*sches Symptom). Die Nase kann nicht bewegt werden, die Nasolabialfalte ist verstrichen. Hierdurch können Beeinträchtigungen der Geruchsempfindung auftreten, weil das Nasenloch sich nicht mehr erweitern kann. Hauptsächlich liegt aber die Geruchsstörung begründet in der mangelhaften Tränenleitung (wegen Lähmung des Lidschlages und des *Horner*schen Muskels), wodurch die entsprechende Seite der Nasenhöhle trockener wird. Das ganze Gesicht ist nach der gesunden Seite hin verzogen, so daß Nase, Mund und Kinn schief stehen. — Wegen

Lähmung des Facialis.

Lähmung des Gesichtes.

Einseitiges Weinen.

Geruchsstörung.

Lähmung des M. stylohyoideus und des hinteren Digastricusbauches kann die Zungenbasis an der gelähmten Seite tiefer stehen und bei forcierten Bewegungen des Zungenbeines die Zunge eine Abweichung nach der gesunden Seite erfahren. — Die Lähmung des Buccinators behindert die normale Bildung des Bissens; die Speisen häufen sich in der erschlafften Backenausweitung an, aus der sie der Patient schließlich mit den Fingern hervorholen muß; — Speichel und Getränk laufen leicht aus dem Mundwinkel ab. Bei starker Exspiration wird die Backe segelartig aufgetrieben. — Die Sprache kann Beeinträchtigung erfahren durch Erschwerung der Bildung der Lippenkonsonanten (besonders bei doppelseitiger Lähmung) und auch der Vokale O, Ü, Ö. Pfeifen, Saugen, Blasen, Ausspucken sind gestört. — Störungen des Geschmackes (entweder Fehlen oder Verzögerung und Veränderung der Empfindung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge) ergeben sich aus der Funktion der Chorda tympani. — Eine Speichelverminderung auf der gelähmten Seite ist beobachtet worden; doch kommt auch zuweilen eine Vermehrung des Submaxillaris- und Sublingualisspeichels infolge einer gleichzeitigen Reizung der sekretorischen Nerven vor (*Köster*[60]). — Eine gesteigerte Gehörsempfindlichkeit (Oxyekoia sive Hyperakusis) wird auf Lähmung des M. stapedius bezogen. Diese verursacht ein Schlottern des Stapes in der Fenestra ovalis, so daß nunmehr alle Stöße vom Trommelfell her sich sehr wirksam auf den Steigbügel übertragen müssen, der nun seinerseits bedeutende Schwankungen des Labyrinthwassers erzeugt. — Da der Facialis Schweißfasern führt, so erklärt sich, daß bei der Lähmung (nur bei peripherer, nicht bei centraler) des Facialis die Schweißabsonderung verringert oder aufgehoben ist; es kann aber auch bei motorischer Lähmung eine Reizung der Schweißfasern und so Vermehrung der Schweißabsonderung vorhanden sein. — Die doppelseitige Lähmung hat manche dieser Symptome in verstärktem Maße zur Folge; — andere, wie die Schiefstellung des Gesichtes, fallen natürlich weg: das Gesicht ist völlig erschlafft, ohne jedes Mienenspiel, die Kranken weinen und lachen „wie hinter einer Maske".

Störung beim Kauen. *Sprachstörung.* *Geschmacksstörung.* *Störung der Speichelsekretion.* *Störung des Gehörs.* *Schweißsekretion.* *Mimische Störung.*

Nach den Symptomen kann festgestellt werden, an welcher Stelle des peripheren Verlaufs des Nerven die Schädigung angegriffen hat. Ist der Sitz der Störung am peripheren Facialisstamm nach dem Austritt aus dem For. stylomastoideum, so besteht nur Lähmung der Gesichtsmuskeln ohne Störungen der Tränensekretion, des Geschmacks, der Speichelsekretion, des Gehörs. Kommen zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln Störungen des Gehörs hinzu, so ist die Abgangsstelle des N. stapedius mit betroffen, bei Störungen des Geschmacks und der Speichelsekretion die Chorda tympani, endlich bei Störungen der Tränensekretion das Ganglion geniculi. — Bei der centralen (cerebralen) Facialislähmung sind die von der Rinde zum Facialiskern verlaufenden Fasern geschädigt; dabei ist meist der Stirnteil des Facialis unbeteiligt (vgl. S. 643).

Durchschneidung des Facialis bei jungen Tieren macht die entsprechenden Muskeln atrophisch. Dabei kommen auch die Gesichtsknochen im Wachstum zurück: sie bleiben kleiner, und es wachsen daher die Gesichtsknochen der intakten Seite schließlich über die Mittellinie hinaus, gegen die affizierte Seite hin. Auch die Speicheldrüsen bleiben kleiner (*Schauta*[67]).

Störung im Wachstum der Gesichtsknochen.

Reizungen — treten auf als partielle oder ausgebreitete, ferner entweder direkt oder reflektorisch erregte tonische oder klonische Krämpfe. Die ausgebreiteten Formen werden als „mimischer Gesichtskrampf" bezeichnet. Unter den partiellen Krämpfen ist der tonische Lidkrampf (Blepharospasmus) am häufigsten, hervorgerufen durch Erregung der sensiblen Augennerven, besonders bei skrofulösen Augenentzündungen oder durch exzessive Reizbarkeit der Netzhaut (Photophobie). — Die klonische Krampfform, das krankhafte Blinzeln (Spasmus nictitans), ist meist reflektorischen Ursprungs durch Reizung an den Augen, den Zahnnerven oder selbst entfernt liegenden Nerven. In hohen Graden wird das Leiden doppelseitig, und es breiten sich sogar die Krämpfe auf die Muskeln des Halses, des Rumpfes und der Oberextremitäten aus. — Zuckungen in den Muskeln der Lippen werden teils durch Gemütsbewegungen, teils reflektorisch erzeugt. Fibrilläre Zuckungen zeigen sich auch nach Lähmungen des Facialis als Entartungsphänomen (§ 215. I. 2). Intracranielle Reizungen der verschiedensten Art, die das Rindencentrum oder den Kern des Nerven treffen, können gleichfalls zu Krämpfen Veranlassung geben.

Krämpfe im Gebiete des Facialis. *Lidkrampf.* *Blinzeln.* *Andere Zuckungen.*

264. VIII. Nervus acusticus.

Der N. acusticus besteht aus zwei Nerven, die in ihrem anatomischen Verhalten und ihrer physiologischen Funktion voneinander verschieden und daher getrennt zu behandeln sind: dem N. cochleae (laterale Wurzel) und dem N. vestibuli (mediale Wurzel). (Beim Schafe und Pferde sind beide Nerven völlig getrennt.)

Anatomisches.

Der N. cochleae entspringt aus den bipolaren Zellen des Ganglion spirale der Schnecke (einem Spinalganglion analog). Diese senden einen peripheren Fortsatz zu den Hörzellen, einen centralen zum Gehirn; die centralen Fortsätze bilden den N. cochleae.

Im Gehirn verlaufen die Fasern: — 1. zum ventralen Acusticuskern und 2. dem dorsal davon gelegenen Tuberculum acusticum. Von diesen primären Endstätten verläuft die sekundäre akustische Bahn weiter in folgender Weise: 1. vom ventralen Acusticuskern verlaufen die Fasern medianwärts als Corpus trapezoideum (darin eingelagert die Zellen des Nucleus trapezoideus, deren Achsenzylinderfortsätze gleiche Richtung haben), zum Nucleus olivaris superior, und zwar sowohl auf derselben wie auf der gekreuzten Seite (ventrale Acusticusbahn). Von hier verläuft die Bahn weiter in der lateralen Schleife. 2. Vom Tuberculum acusticum verlaufen die Fasern als Striae acusticae quer über den Boden der Rautengrube hinweg auf die andere Seite (dorsale Acusticusbahn) und schließen sich hier ebenfalls der lateralen Schleife an. So gelangen die Fortsetzungen der Bahn des Cochlearis von den beiden primären Endstätten aus schließlich in die laterale Schleife. Diese steigt zu dem hinteren Vierhügel und dem Corpus geniculatum mediale hinauf, — von hier verläuft endlich die centrale Hörbahn durch den hinteren Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna zum psychoakustischen Centrum auf dem Gyrus temporalis sup. des Großhirns.

Der N. vestibuli entspringt aus dem Ganglion vestibulare im Grunde des Meatus acusticus internus, die bipolaren Zellen des Ganglions senden einen peripheren Fortsatz zu dem Epithel der Ampullen und Säckchen, einen centralen im N. vestibuli zum Gehirn. Hier enden die Fasern: 1. am dorsalen Vestibulariskern (Nucleus triangularis), — am *Deiters*schen Kern (im lateralen Teile des Bodens des vierten Ventrikels) und in dem dorsal davon gelegenen *Bechterew*schen Kern, 2. in caudaler Richtung verlaufend als absteigende spinale Vestibularis-Wurzel in einer Fortsetzung des dorsalen Kerns. Von diesen Endstätten aus verlaufen Fasern weiterhin in das Kleinhirn (von 1. auch in die obere Olive). 3. Ein Teil der Vestibularisfasern endet selbst im ventralen Wurme des Kleinhirns (direkte sensorische Kleinhirnbahn). — Aus dem *Deiters*schen Kern entspringt ein Teil der Fasern des hinteren Längsbündels (Fasciculus longitudinalis medialis), ein anderer Teil entspringt vorn im Mittelhirn vor dem Oculomotoriuskern aus dem Kern der Commissura posterior und einem eigenen Kern des hinteren Längsbündels. Die Fasern dieses Bündels verbinden durch Collateralen die Kerne der Augenmuskelnerven untereinander und verlaufen abwärts bis in den Vorderstrang des Rückenmarks.

Funktion des N. cochleae.

Der N. cochleae ist der Gehörnerv: jede Reizung seiner Endausbreitung oder seines Verlaufs bewirkt Gehörswahrnehmung, — jede Verletzung je nach der Intensität Schwerhörigkeit bis Taubheit; auch Zerstörung der Labyrinthe, der Endorgane beider Acustici, macht völlig taub.

Pathologische Störungen der Gehörstätigkeit.

Pathologisches: — Eine gesteigerte Erregbarkeit des Gehörsnerven an irgend einer Stelle seines Verlaufes, seiner Centren oder der Endausbreitungen bringt die nervöse Feinhörigkeit (Hyperakusis) mit sich, meist ein Zeichen ausgebreiteter gesteigerter Nervenerregbarkeit, z. B. bei Hysterischen. Reizungen derselben Gebiete bringen subjektive Gehörswahrnehmungen hervor, unter denen das nervöse Ohrensausen oder Ohrenklingen (Tinnitus) entweder daher rührt, daß die Gefäßgeräusche im Ohr abnorm stark sind, oder daß der Acusticus hyperästhetisch ist. So erklärt sich auch der Tinnitus nach großen Chinin- oder Salicyldosen infolge vasomotorischer Einwirkung auf die Labyrinthgefäße, die sich sogar bis zur Gefäßzerreißung steigern kann (*Kirchner*[68]). Erregungen des corticalen Centrums des Acusticus, besonders bei Geisteskranken, können Gehörsphantasmen hervorbringen (§ 287). — Ist die Erregbarkeit der Gehörsnerven vermindert oder vernichtet, so zeigt sich die nervöse Schwerhörigkeit (Hypakusis) und die nervöse Taubheit (Anakusis).

Funktion des N. vestibuli.

Der N. vestibuli verbindet die halbzirkelförmigen Kanäle und die Säckchen des Labyrinths mit dem Gehirn; er leitet Erregungen, die im Labyrinth bei Bewegungen des Kopfes resp. des ganzen Körpers entstehen, und vermittelt so die Bewegungs- und Lageempfindungen. (Vgl. § 325.) Die aus den halbzirkelförmigen Kanälen und den Säckchen des Labyrinths stammenden Erregungen sind aber besonders wichtig für die reflektorische Regulierung der Bewegungen und die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes; sie fließen auf der Bahn des Vestibularis dem Kleinhirn zu, das für diese Reflexe den centralen Apparat darstellt (vgl. § 292).

Außerdem steht aber der N. vestibularis durch den *Deiters*schen Kern und die von diesem ausgehenden Bahnen mit dem hinteren Längsbündel in Verbindung, das die Augenmuskelkerne miteinander verknüpft (vgl.

oben): so können Erregungen, die in den halbzirkelförmigen Kanälen aufgenommen werden, reflektorische Augenbewegungen herbeiführen. Bei aktiven oder passiven Bewegungen des Kopfes oder des Körpers finden stets gleichzeitige Bewegungen beider Bulbi statt, die für eine jede Körperstellung ganz bestimmte sind: kompensatorische Augenbewegungen (vgl. § 325), sie erfolgen in der Weise, daß dadurch beide Augen bei den verschiedenen Ortsveränderungen des Kopfes und des Körpers ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Durchschneidung des Aquaeductus Sylvii in der Höhe der vorderen Vierhügel, der Hirnpartie am Boden des 4. Ventrikels, des Vestibularis und seiner Kerne, sowie Zerstörung beider häutigen Labyrinthe führen Ausfall dieser Bewegungen herbei; Reizung dieser Teile hat umgekehrt bilaterale assoziierte Augenbewegungen zur Folge.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Die bei Affektionen des Labyrinthes und bei der sog. *Menière*schen Krankheit plötzlich auftretenden Schwindelanfälle, die nicht selten von Ohrensausen, Erbrechen, taumelndem Gang und hochgradiger Schwerhörigkeit begleitet sind, müssen auf eine Affektion der Ampullennerven oder ihrer Centralorgane oder der halbzirkelförmigen Kanäle bezogen werden. — Über experimentell hervorgerufene Gleichgewichtsstörungen, Augenschwanken (Nystagmus), Schwindelgefühl usw. vgl. Vestibularapparat, § 325.

265. IX. Nervus glossopharyngeus.

Anatomisches. Der N. glossopharyngeus enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus dem Ganglion superius und petrosum n. glossopharyngei, sowie zum Teil auch aus dem gangliösen Plexus der Rami linguales des Nerven. Die Ganglienzellen entsenden (wie die der Spinalganglien) einen Fortsatz peripher in das innervierte Gebiet, einen anderen centralwärts als Glossopharyngeusfaser ins Gehirn. Hier verlaufen diese Fasern 1. teils zu dem frontalen Ende des Nucleus alae cinereae, in dem auch ein Teil der sensiblen Vagusfasern endet (§ 266); 2. teils gemeinsam mit gleich verlaufenden Vagusfasern als sog. Tractus solitarius (spinale Vago-Glossopharyngeuswurzel) caudalwärts bis in die Halsanschwellung des Rückenmarks, überall in den Zellen des begleitenden langgestreckten Endkernes, Nucleus tractus solitarii endend (analog der spinalen Trigeminuswurzel, § 261). Von den sensiblen Endkernen verlaufen die Fasern zur Hirnrinde durch die mediale Schleife. — Von den centrifugalen Fasern entspringen die motorischen aus dem Nucleus ambiguus (dem ventralen motorischen Vaguskern, § 266), die sekretorischen (parasympathischen, § 270) aus der caudalen Fortsetzung des Nucleus salivatorius (vgl. S. 644) als Achsencylinderfortsätze der dort gelegenen Ganglienzellen.

Funktion. Der Glossopharyngeus gibt ab: 1. Die Geschmacksnerven für das

Geschmack. hintere Drittel der Zunge, den Seitenteil des weichen Gaumens und den Arcus glossopalatinus.

Über die Geschmackstätigkeit auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge siehe beim N. lingualis (§ 261, III, 5) und der Chorda tympani (§ 263, 5).

Die Zungenäste tragen eingeschaltet Ganglien, besonders an den plexusähnlichen Teilungsstellen und an der Basis der Papillae vallatae. Die Endzweige lassen sich bis zu den umwallten Papillen (Fig. 168 *U*) verfolgen, deren Geschmacksknospen (vgl. § 329) sie telodendrisch umstricken.

Gefühl. 2. Die sensiblen Nerven für das hintere Drittel der Zunge, die vordere Fläche des Kehldeckels, die Tonsillen, die vorderen Gaumenbögen, den weichen Gaumen und einen Teil des Pharynx. Diese Nerven wirken hemmend auf den Schlingakt und die Atmung. Sie bewirken ferner (ebenso wie die Geschmacksfasern) reflektorische Speichelabsonderung (S. 250).

Bewegung. 3. Die motorischen Nerven für den M. stylopharyngeus.

Speichelsekretion. 4. Die Sekretionsfasern für die Parotis (vgl. § 105). Sie verlaufen als präganglionäre Fasern in der Bahn des N. tympanicus (Fig. 168 λ) (welcher der Paukenhöhle und der Tuba Eustachii sensible Zweige zuführt), weiterhin in dem N. petrosus superficialis minor

zum Ganglion oticum (S. 642), an dessen Ganglienzellen sie enden. Von hier aus verlaufen die postganglionären Fasern in den N. auriculotemporalis und mit ihm zur Parotis.

266. X. Nervus vagus.

Anatomisches.

Der N. vagus (*L. R. Müller*[69]) enthält centripetale und centrifugale Fasern. Die centripetalen Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Ganglion jugulare und nodosum (einem Spinalganglion analog); die peripheren Fortsätze derselben verlaufen zu dem innervierten Gebiet, die centralen in das Gehirn. Hier verlaufen die centripetalen Fasern — 1. teils zum dorsalen Vaguskern, Nucl. alae cinereae (lateral vom Hypoglossuskern). Dieser Kern ist jedoch nicht durchweg sensibler Natur; er entsendet auch centrifugale Fasern, nämlich die parasympathischen Fasern des Vagus, s. unten. 2. teils mit Glossopharyngeusfasern zusammen (vgl. § 265) im Tractus solitarius (spinale Vago-Glossopharyngeuswurzel) abwärts, in den Zellen des Nucl. tractus solitarii endend. Von den sensiblen Endkernen aus verlaufen die Fasern zur Hirnrinde in der medialen Schleife. — Die centrifugalen Fasern entspringen als Achsencylinderfortsätze aus den Ganglienzellen — 1. des Nucleus ambiguus (ventraler motorischer Vaguskern), einer Fortsetzung des Accessoriuskerns nach vorn; 2. des dorsalen, motorischen Vaguskerns (s. oben), dies sind die parasympathischen Fasern des Vagus (vgl. § 270), die zu den Eingeweiden ziehen.

Dicht über dem Ganglion nodosum n. vagi senkt sich der innere Ast des Accessorius in den Vagusstamm. Welche Fasern durch diese Anastomose dem Vagus zugeführt werden, steht nicht einwandfrei fest (*Grabower*[70], *van Gehuchten*[71], *Onodi*[72], *Lesbre* u. *Maignon*[73]). Während die einen behaupten, daß die motorischen Fasern des Vagus (Kehlkopfnerven) und die Herzhemmungsfasern erst auf diesem Wege in den Vagus gelangen, sollen nach den Resultaten anderer Autoren diese Fasern dem Vagus selbst angehören, aus den Vaguskernen entspringen und in den Vaguswurzeln austreten. — Die Funktion der Verbindungsfasern zwischen den Ganglien des Vagus und dem Glossopharyngeus, Hypoglossus, Gangl. cervicale supr. sympathici und Plexus cervicalis ist unbekannt.

Die Äste des Vagus sind:

Ramus meningeus.

1. Der sensible Ramus meningeus, vom Ggl. jugulare, der in Begleitung von vasomotorischen Sympathicusfasern den hinteren Ast der Art. meningea media verfolgt und auch Ästchen zu den Sinus occipitalis und transversus schickt.

Bei starken Kongestionen zum Kopfe und Entzündungen der Dura mater kann seine Reizung reflektorisch Erbrechen erregen.

Ramus auricularis.

2. Der Ramus auricularis (Fig. 169 *au*) vom Ggl. jugulare, kreuzt, durch den Canaliculus mastoideus verlaufend, die Bahn des Facialis, dem er vermutlich sensible Fasern zuführt. Er gibt sensible Äste zum hinteren Umfang des Gehörganges und dem anstoßenden Teil der Ohrmuschel. Ein Zweig läuft mit dem N. auricularis posterior des Facialis, dem er für die Muskeln Muskelgefühlsfasern zuerteilt.

Auch dieser Nerv kann, durch Entzündungen oder Fremdkörper im äußeren Gehörgang gereizt, reflektorisch Erbrechen erregen. Reizung in der Tiefe des äußeren Gehörganges im Innervationsgebiete des R. auricularis erregt reflektorisch auch Husten (*Cassius Felix*, 97 n. Chr.), selten Herzhemmungserscheinungen.

Vagusäste des Schlundgeflechtes.

3. Rami pharyngei *(2)* vom Gangl. nodosum; sie bilden mit den Schlundästen des Glossopharyngeus und des obersten sympathischen Halsganglions den Plexus pharyngeus. Der hintere Teil des Vagusstammes selbst versorgt in diesem Geflechte die drei Schlundschnürer sowie die Mm. palatoglossus und palatopharyngeus (nach Versuchen am Affen, *Kreidl*[74]) mit Bewegungsnerven; auch der M. levator veli palatini und der M. (azygos) uvulae sollen vom Vagus aus motorisch innerviert werden (vgl. S. 640). — Sensible Vagusfasern des Schlundgeflechtes

versorgen den Schlundkopf von der Stelle unterhalb des Gaumensegels an abwärts. Diese Fasern erregen reflektorisch die Schlundschnürer beim Schlingen. Bei stärkerer abnormer Reizung vermögen sie auch Erbrechen zu bewirken. Die sympathischen Fasern des Schlundgeflechtes geben vasomotorische Nerven an die Schlundgefäße; über die Schlundzweige des Glossopharyngeus siehe § 265.

4. An den Kehlkopf gibt der N. vagus 2 Nerven:

Laryngeus superior. a) Der N. laryngeus superior *(3)* ist im wesentlichen der sensible Nerv des Kehlkopfs; er teilt sich nach Aufnahme vasomotorischer Nerven vom obersten Sympathicusganglion in einen Ramus externus und internus. 1. Der Ramus externus innerviert mit Bewegungsfasern den M. cricothyreoideus, mit Gefühlsfasern den unteren seitlichen Bereich der Larynxschleimhaut. — 2. Der Ramus internus gibt nur sensible Äste ab: an die Plica glottoepiglottica und die zunächst seitlich davon liegende Region der Zungenwurzel, an die Plica ary-epiglottica und an das ganze Innere des Kehlkopfes (soweit der R. externus nicht reicht).

Ramus externus.

Ramus internus.

Husten. Die Reizung der sensiblen Kehlkopfnerven ruft reflektorisch Husten hervor, Reizung der Stimmbänder jedoch nicht, sondern nur die der Begrenzung der Glottis respiratoria, des Spaltes zwischen den Aryknorpeln (*Kohts*[75]). Dasselbe bewirken die sensiblen Vaguszweige der Trachea, namentlich an der Bifurkationsstelle, ferner die der Bronchialschleimhaut, ebenso des Lungengewebes und der krankhaft veränderten (entzündeten) Pleura. Das Hustencentrum liegt zu beiden Seiten der Raphe in der Nähe der Ala cinerea (*Kohts*[75]). Zu sehr heftigen Hustenanfällen kann sich durch Reizung des Schlundes oder als Mitbewegung Erbrechen hinzugesellen. — *Kokin*[76] fand in beiden Laryngei sekretorische Fasern für die Schleimdrüsen des Larynx und der Trachea.

Ausgebreitete Hustenreflexe. Bei manchen Menschen kann Husten erzeugt werden durch Reizung selbst entlegener sensibler Nerven, z. B. des äußeren Gehörganges (N. auricularis vagi), der Nasenschleimhaut („Trigeminushusten"), der Leber, Gallenblase, Milz, des Magens und Darmes, des Uterus, der Mammae, der Ovarien, Hoden, ja sogar einzelner Hautstellen.

Atmungshemmungsfasern. Der Laryngeus superior enthält ferner noch centripetalleitende Fasern, die gereizt Stillstand der Atmung unter Schluß der Stimmritze bewirken (siehe Atmungscentrum, § 279), — ferner solche, die eine Schluckbewegung auslösen (§ 278. 7). — endlich *Pressorische Fasern.* „pressorische Fasern" siehe Vasomotorencentrum, § 282. II.).

Laryngeus inferior. b) Der N. laryngeus inferior *(5)* ist der motorische Nerv des Kehlkopfs, er schlägt sich links um den Aortenbogen, rechts um die Subclavia, gibt aufsteigend in der Rinne zwischen Trachea und Oesophagus motorische Nerven an diese, den unteren Schlundschnürer und an sämtliche Muskeln des Kehlkopfs (mit Ausnahme des M. cricothyreoideus). Die Muskeln des Kehldeckels (Mm. ary- und thyreo-epiglottici) innerviert wechselnd bald der Laryngeus superior, bald der inferior.

Der N. laryngeus inferior wirkt gereizt auch hemmend auf das Atmungscentrum (siehe dieses, § 279), sowie pressorisch auf das Vasomotorencentrum (vgl. § 282. II.).

Anastomose zum superior. Von N. laryngeus superior läuft ein Verbindungszweig zu dem inferior hin (die sogenannte Anastomose *Galens*), der noch sensible Ästchen zur oberen Hälfte der Luftröhre, zum Larynx, vielleicht auch zum Oesophagus und die Muskelgefühlsfasern (?) für die vom N. laryngeus inferior versorgten Kehlkopfmuskeln abgibt. *Exner*[77] beschreibt einen N. laryngeus medius, aus dem Pharynxnerven des Vagus und dessen Verbindungen im Pharynxgeflecht stammend, der sich an der Innervation des M. cricothyreoideus und der vorderen und unteren Partie der Kehlkopfschleimhaut beteiligt. Nach *Onodi*[72] beteiligen sich Fasern vom letzten Hals- und oberen Brustganglion des Sympathicus an der Innervation der Kehlkopfmuskeln.

Reizung der N. laryngei superiores ist schmerzhaft und bewirkt Bewegung der Cricothyreoidei (sowie reflektorische der übrigen Kehlkopfmuskeln). Die Durchschneidung derselben macht beim Hunde die Stimme tiefer und rauh wegen mangelhafter Stimmbänderspannung. Die Gefühllosigkeit des Kehlkopfes bewirkt ferner, daß Mundflüssigkeit und Speiseteilchen (ohne reflektorischen Schluß des Kehlkopfes oder Husten zu bewirken) in die Luftröhre und Lungen gelangen, wodurch sog. „Schluckpneumonie" mit tödlichem Ausgange erfolgen kann.

Reizung der N. laryngei inferiores hat Stimmritzenkrampf zur Folge. Die Durchschneidung lähmt die von ihnen versorgten Kehlkopfmuskeln, die Stimme wird klanglos und rauh (beim Schweine [*Galen*, *Riolan*, 1618], Menschen, Hunde, der Katze; Kaninchen behalten ihre hellschreiende Stimme). Die Stimmritze ist nur noch schmal; bei jeder Inspiration nähern sich die Bänder besonders in ihren vorderen Teilen; bei der Ausatmung werden sie schlaff auseinandergeblasen. Daher ist die Inspiration mühsam und geräuschvoll, die Exspiration erfolgt völlig leicht. Nach ein paar Tagen gehen die Symptome zurück; bei stärkerem Atmungsbedürfnis können aber wieder Anfälle von hochgradiger Atemnot durch Behinderung der Inspiration eintreten. — Wegen der Kehlkopflähmung können auch Fremdkörper in die Luftröhre gelangen, besonders da die Lähmung des obersten Oesophagusabschnittes das Niederschlucken erschwert. So kann es selbst zum Auftreten von Bronchopneumonien kommen.

Herznerven.

5. Die Rami cardiaci — *(g, l)* enthalten die Hemmungsfasern für die Herzbewegung (vgl. § 46 u. 280) (*Ed. Weber*[78] 1845, *Budge*[79] 1846): Reizung des Vagus oder (nach Durchschneidung) seines peripheren Stumpfes bewirkt Abnahme der Zahl und der Stärke der Herzschläge, bei starker Reizung erfolgt Stillstand des Herzens in Diastole. Diese Fasern gehören zum parasympathischen System (§ 270), die Ganglienzellen, an denen sie als präganglionäre Fasern enden, liegen im Herzen selbst, von diesen aus verlaufen die postganglionären Fasern zur Muskulatur (vgl. S. 139).

Im Vagus verlaufen aber auch beschleunigende Fasern zum Herzen: schwache Vagusreizung oder Vagusreizung nach Atropin- und Nicotinvergiftung, durch welche die Hemmungsfasern gelähmt werden, hat Beschleunigung des Herzschlages zur Folge (*Schiff*[80], *Schmiedeberg*[81], *Dale*[82], *v. Skramlik*[83]).

Durch den Vagus treten auch vasomotorische Fasern zu den Herzgefäßen (vgl. § 46). Anhaltende Reizung des peripheren Vagusstumpfes bewirkt Blutergüsse im Endokardium (ähnlich wirkt langdauernde Digitalin- oder Strychninvergiftung) infolge krankhafter Contraction der Endokardgefäße mit nachfolgender paralytischer Erschlaffung und Ruptur (*Gaglio*[84]).

N. depressor.

6. Der N. depressor — entspringt beim Kaninchen (und anderen Tieren s. unten) als ein besonderer Nerv vom Laryngeus super. und mitunter mit einer zweiten Wurzel vom Stamme des Vagus selbst, verläuft mit dem Sympathicus am Halse abwärts, senkt sich in das Gangl. stellatum und gelangt von da mit dem Plexus cardiacus zur Aorta, in deren Wand er endigt; er ist ein centripetaler Nerv, seine Fasern entspringen aus den Ganglienzellen des Gangl. jugulare (*Köster*[85]). Beim Menschen verlaufen die depressorischen Fasern im Vagusstamme selbst. Reizung des N. depressor (nach Durchschneidung Reizung des centralen Stumpfes) bewirkt Herabsetzung des Blutdruckes (*C. Ludwig* u. *Cyon*[86] 1866; vgl. § 282. II), der Reiz wird centripetal zur Medulla oblongata geleitet und bewirkt hier — 1. Erregung des Vasodilatatorencentrums (*Asher*[87]) und Hemmung des Vasomotorencentrums, dadurch Erweiterung der Blutgefäße, hauptsächlich im Gebiete des N. splanchnicus, aber auch an den peripheren Gefäßen, — 2. Erregung des Herzhemmungscentrums und Hemmung der Nn. accelerantes cordis (*v. Brücke*[88]), dadurch Verlangsamung und Schwächung der Herzschläge. Durch die Erweiterung der Blutgefäße (Abnahme der Widerstände) und Herabsetzung der treibenden Kraft des Herzens wird der Blutdruck stark

erniedrigt (vgl. S. 165). Im intakten Körper werden die Endigungen des N. depressor im Aortenbogen bei starker Spannung der Wand durch den Blutdruck erregt (*Köster* u. *Tschermak*[85], *Hirsch* u. *Stadler*[89]) und so der Blutdruck herabgesetzt: der Nerv wirkt also wie ein Sicherheitsventil gegen zu hohe Steigerung des Blutdrucks.

Vorkommen und Analogien. Einen gesondert verlaufenden N. depressor hat auch die Katze (Fig. 169, *II.*) (*Bernhardt*[90]), der Igel (*Aubert* u. *Roever*[91]), die Ratte, Maus; beim Pferde, Menschen, Frosch treten dem Depressor analog entspringende Fasern in den Vagusstamm wieder zurück (*Bernhardt*[90], *Kreidmann*[92], *Kuno* u. *v. Brücke*[93]). Auch beim Kaninchen können depressorisch wirkende Fasern im Vagusstamme selbst verlaufen. Die Depressorfasern des Kaninchens treten durch die oberen Wurzelfäden des Vagus in die Oblongata ein. — Nach *Athanasiu*[94] sollen die Depressorfasern zum Teil auch im Gangl. cervic. supr., sowie in intrakardialen Ganglien entspringen.

Wird der Depressor nach Durchschneidung der Vagi gereizt, so bleibt natürlich die Wirkung auf die Herzbewegung aus, die Senkung des Blutdrucks tritt aber gleichwohl ein infolge der Wirkung auf die Gefäßnervencentra.

Lungenäste des Vagus. 7. Die Lungenäste — des Vagus bilden mit Zweigen aus dem untersten Halsganglion des Sympathicus den Plexus pulmonalis anterior und posterior. Sie enthalten centrifugale und centripetale Fasern: — a) centrifugale Fasern: 1. *motorische* Nerven für die glatten Muskeln des ganzen Bronchialbaums (vgl. § 71). Sie gehören dem parasympathischen System an (§ 270); sie enden an Ganglienzellen, die an den Nerven selbst, wie auch am Kehlkopf, an der Luftröhre und den Bronchien gelegen sind (*Kandarazki*[95]). — 2. *vasomotorische* Nerven für die Lungengefäße, aus der Verbindung mit dem Sympathicus stammend (*Badoud*[96], *Lichtheim*[97]). Nach *Weber*[98] dagegen verlaufen die Vasomotoren der Lunge nicht im Vagus, die vom Vagus aus zu erzielenden Änderungen in der Weite der Lungengefäße sollen reflektorisch zustande kommen. — b) centripetale Fasern: 1. *sensible* (Husten erregende) Fasern für den ganzen Bronchialbaum und die Lungen. 2. centripetal verlaufende, von den Lungen zur Medulla oblongata ziehende Fasern, die anregend auf das Atmungscentrum wirken (vgl. § 279). Durchschneidung beider Vagi hat daher eine bedeutende Herabsetzung der Zahl und Vertiefung der Atemzüge zur Folge. — 3. centripetal verlaufende Fasern, die depressorisch auf das vasomotorische Centrum wirken (Sinken des Blutdruckes bei forcierter Exspirationspressung, § 282).

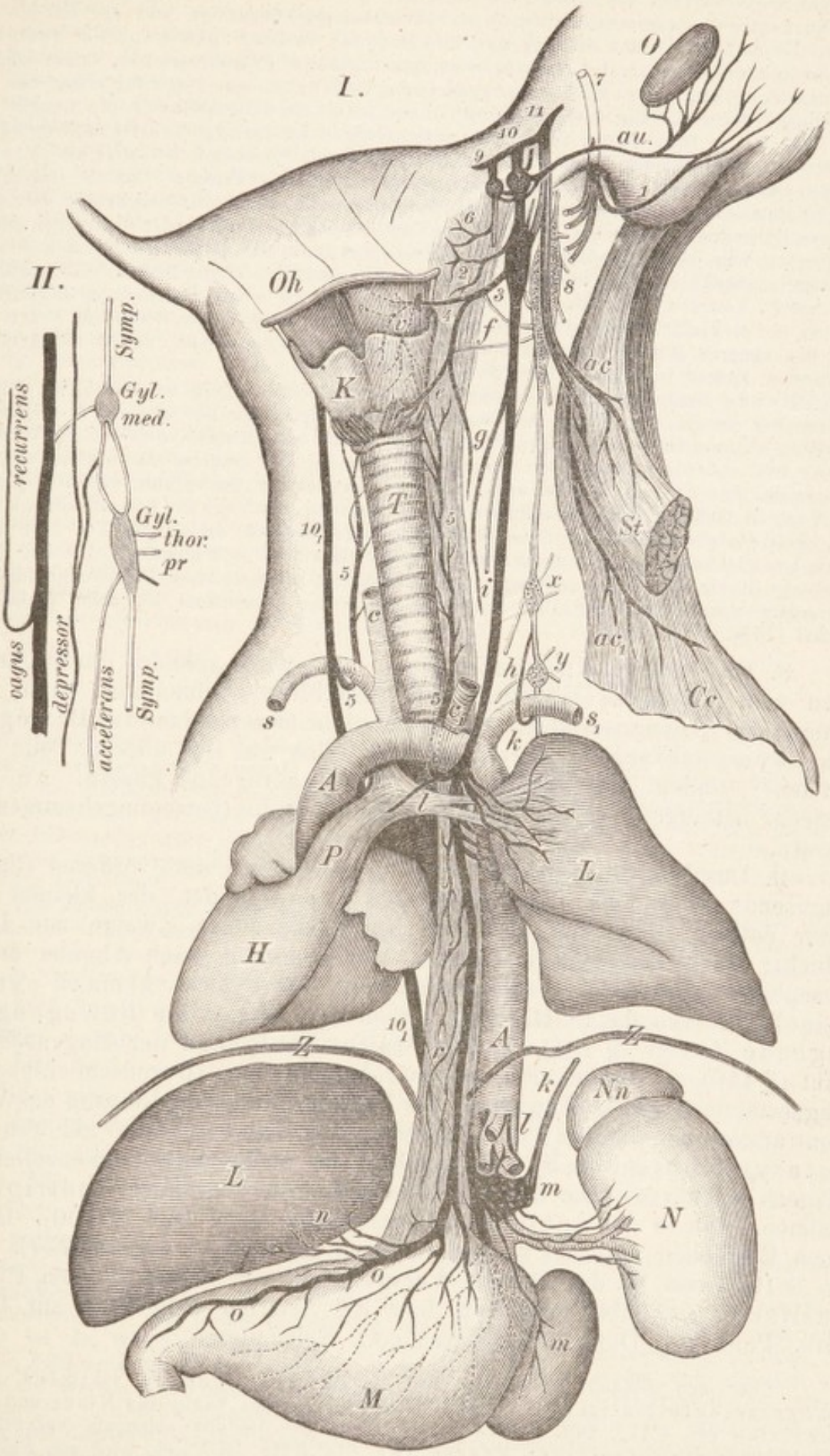
Motorische, *vasomotorische,* *sensible,* *atmungsanregende,* *depressorische.*

Die Bronchopneumonie nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung tritt eine Lungenentzündung[99] auf, die bei Kaninchen in 24 Stunden, bei Anwendung besonderer Vorsichtsmaßregeln in einigen Tagen zum Tode führt (*Valsalva*† 1723, *Morgagni* 1730, *Legallois* 1812). Man hat diese Lungenentzündung als einen Beweis für das Vorhandensein trophischer Fasern im Vagus angesehen. Für die Erklärung kommen aber zunächst folgende Momente

Erklärung zu nebenstehender Fig. 169.

I. Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius. — *10* Austritt des linken Vagusstammes aus der Schädelhöhle. — (10_1 rechter Vagus.) — *9* N. glossopharyngeus. — *7* N. facialis. — *1* N. auricularis posterior profundus vom Facialis. — *2* Ramus pharyngeus vagi. — *6* Ramus pharyngeus glossopharyngei. — *3* N. laryngeus superior mit seinen Anastomosen *(f)* vom Sympathicus und seiner Teilung *(4)* in den Ramus internus *(v)* und externus *(e)*. — *5* Laryngeus inferior sive recurrens. — *au* Ramus auricularis vagi. — Herznerven: *g* Rami cardiaci aus dem Vagusstamm und aus dem Laryngeus superior. — *i, h* die drei Rami cardiaci aus dem oberen *(δ)*, mittleren *(x)* und unteren *(y)* Halsganglion des Sympathicus. — *k* Ansa Vieussenii. — *l* Ramus cardiacus aus dem Recurrens — *L* Lunge mit dem Plexus pulmonalis anterior und posterior. — *r* Plexus oesophageus. — *o o* Magenzweige des linken Vagus nebst den abgehenden Leberzweigen *(n)*. — *m* Plexus coeliacus. — *k* der in denselben eintretende N. splanchnicus. — *11* N. accessorius Willisii, der seinen inneren Ast in das Gangl. nodosum n. vagi sendet; sein äußerer Ast versorgt mit Zweigen *(ac)* den M. sterno-cleidomastoideus *(St)* und (ac_1) den M. cuculiaris *(Cc)*. — *O* Äußerer Gehörgang. — *Oh Os* hyoideum — *K* Schildknorpel — *T* Luftröhre. — *H* Herz. — *P* Pulmonalarterie. — *AA* Aorta. — *c* Carotis dextra. — c_1 Carotis sinistra. — *s* Subclavia dextra. — s_1 Subclavia sinistra. — *ZZ* Zwerchfell. — *N* Niere. — *Nn* Nebenniere. — *M* Magen. — *m* Milz. — *LL* Lunge und Leber (die Eingeweide kleiner gezeichnet). — *II.* Schema des Verlaufes des N. depressor (sein Ursprung aus dem Vagus liegt höher), sowie des N. accelerans von N. sympathicus (der Katze).

Fig. 169.



Schema der Verbreitung des N. vagus und accessorius.

in Betracht: — a) die beiderseitige Vagusdurchschneidung hat den Verlust der Motilität und Sensibilität des Kehlkopfes (falls die Durchschneidung oberhalb des Abganges der Nn. laryngei superiores stattfand), der Trachea, der Bronchien und der Lungen zur Folge. Es fällt daher der Schluß des Kehlkopfes beim Schlucken, der reflektorische Schluß desselben bei eindringenden Schädlichkeiten (Mundflüssigkeit, Speiseteilchen, reizende Gase) und der reflektorisch angeregte Husten zur Wegbeförderung des einmal Eingedrungenen völlig weg. So dringen unbehindert Schädlichkeiten in die Lungen ein, und zwar um so leichter, da infolge der gleichzeitigen Lähmung des Oesophagus die Speisen in der Speiseröhre stecken bleiben. Die entstehende Pneumonie ist daher als „Fremdkörperpneunomie" („Schluckpneumonie") aufzufassen; *Traube*[100] konnte zeigen, daß sich die Entzündung hintanhalten ließ, wenn die Tiere durch eine Luftröhrenkanüle von einer äußeren Halswunde aus atmeten. — b) Nach der Vagusdurchschneidung werden die Lungen abnorm blutreich, teils infolge der Lähmung der Vasomotoren, teils infolge der tiefen, mühsamen Atmung (s. oben): es kann dadurch zu serösen Transsudaten (Lungenödem) und sogar zu Blutaustritt kommen, Verhältnisse, welche die Ausbildung einer Entzündung begünstigen können. — c) Endlich käme die Existenz trophischer Fasern im Vagus in Frage. Da aber die anderen Momente zur Erklärung der Pneumonie ausreichen, so ist die Annahme trophischer Fasern jedenfalls nicht nötig.

Hunde können, wenn die beiden Vagi nicht gleichzeitig durchschnitten werden, sondern der zweite erst einige Zeit nach der Durchschneidung des ersten, die Operation überleben (*Nicolaides*[101], *Marenghie*[102], nach *Stewart*[103] nur ausnahmsweise). Beim Wiederkäuer tritt außerdem infolge von motorischer Lähmung des Magens Meteorismus auf, der mechanisch die Atmung hemmt und schließlich Erstickung herbeiführt (*Ellenberger*[104]). Bei Vögeln bleiben nach beiderseitiger Durchschneidung der Vagi die Lungen entzündungsfrei, weil der obere Kehlkopf sich schlußfest erhält; dennoch erfolgt der Tod in 8 Tagen durch Inanition wegen Lähmung des Kropfes (*Zander*[105]). Frösche, die bei jedem Atemzuge die in der Ruhe geschlossene Glottis öffnen, sterben nach Durchschneidung der Vagusstämme an Erstickung; die Durchschneidung der Lungenäste ist ohne schädlichen Einfluß (*Bidder*[106]).

Plexus oesophageus. 8. Das Oesophagusgeflecht — *(r)* wird gebildet durch Zweige oben vom Laryngeus inferior, dann vom Plexus pulmonalis, unten vom Stamm des N. vagus selbst. Sie geben dem Oesophagus die Bewegung (parasympathische Fasern) (S. 234), das nur im oberen Teile vorhandene, undeutliche Gefühl und reflexanregende Fasern. An dem Geflecht beteiligen sich regelmäßig sympathische (bewegungshemmende?) Fasern.

Plexus gastricus. 9. Das Magengeflecht — *(o o)* besteht aus dem vorderen (linken) Vagusende, das noch zum Oesophagus Fasern sendet, der kleinen Kurvatur entlang zieht und zum Teil durch die Porta Zweige zur Leber schickt; auch der hintere (rechte) Vagus nimmt nach Abgabe einiger Oesophagusfasern teil am Magengeflechte; am Pylorus kommen sympathische Nerven dazu. Die Vagi geben dem Magen die Bewegung anregende Zweige (§ 101), — die Sekretionsfasern der Magenschleimhaut (§ 110), — sowie vasomotorische Nerven: Durchschneidung der Vagusstämme bewirkt Hyperämie der Magenschleimhaut, Reizung des Vagus Contraction der Gefäße (*Lohmann*[107]). Alle diese Fasern gehören zum parasympathischen System (§ 270); sie enden an Ganglienzellen des Magens selbst. — Die Magenfasern enthalten aber auch centripetale Bahnen, welche die Speichelsekretion anregen (vgl. S. 250). Ob sie auch Erbrechen auslösen können, ist noch zweifelhaft (vgl. S. 237).

Unterleibszweige. 10. Etwa $^2/_3$ des rechten Vagus gehen am Magen in den Plexus coeliacus *(m)* über und von hier die Arterien begleitend zur Leber, Milz, Pankreas, Dünndarm, Nieren *(N)*, Nebennieren.

Darmfasern. Nierenfasern. Milzfasern. Über den Einfluß des Vagus auf die Darmbewegungen vgl. § 102, auf die Pankreassekretion vgl. § 112, über die Beziehungen des Vagus zur Niere und Harnsekretion vgl. § 177, zum Zuckercentrum in der Medulla oblongata vgl. § 116. — Das Vorkommen motorischer Fasern für die Milz im Vagus wird von *Schäfer* u *Moore*[108] bestritten.

Pathologisches: — Lähmungen des Schlundes und der Speiseröhre, die meist centralen oder doch intracraniellen Ursprunges sind, erschweren oder verhindern die Schlingbewegung, wobei Stauung im Oesophagus, Verschlucken, Atemnot und auch Übertritt der Speisen in die Nasenhöhle beobachtet wird. Bei unvollkommener Lähmung ist das Schlingen nur verzögert und erschwert, am leichtesten werden noch größere Bissen verschluckt. — Vermehrte Contraction, selbst krampfhaftes Zuschnüren wird unter den Erscheinungen allgemeiner Nervosität beobachtet (Globus hystericus). *Lähmung des Pharynx und Oesophagus.* *Reizung des Schlundgeflechtes.*

Krämpfe der Kehlkopfmuskeln bewirken vorwiegend den krampfhaften Glottisverschluß, den Spasmus glottidis. Er kommt hauptsächlich im kindlichen Alter vor und tritt anfallsweise unter Dyspnoe, beengter, pfeifender Inspiration auf, wozu sich Zuckungen in den Muskeln (der Augen, des Kiefers, der Finger, Zehen usw.) hinzugesellen können. Es handelt sich wahrscheinlich um einen reflektorisch erregten Krampf, der von den sensiblen Nerven verschiedener Gebiete (Zähne, Darm, Haut) in der Medulla oblongata ausgelöst werden kann. *Krampf des Larynx.*

Reizungen der sensiblen Kehlkopfsnerven bringen Husten hervor. Ist die Erregung sehr intensiv, z. B. beim Keuchhusten, so können die in den Laryngei liegenden, auf das Atmungscentrum hemmend einwirkenden Nerven mitgereizt werden: es erfolgt Verminderung der Atemzüge, schließlich kurz dauernder Atmungsstillstand bei erschlafftem Zwerchfell. Über Lähmungen der Kehlkopfsnerven, die Störungen der Stimme bewirken, vgl. § 232 u. 237, über Asthma bronchiale infolge von Krampf der Bronchialmuskeln vgl. S. 186. *Hemmung der Atmung durch Reizung der Laryngei.* *Lähmung der Kehlkopfsnerven.*

Reizungen im Gebiete der Herzäste des Vagus können einmal durch direkte Erregung Anfälle von verminderter, selbst zeitweise aufgehobener Herztätigkeit bewirken, verbunden mit dem Gefühl größter Hinfälligkeit und des Erlöschens der Lebensfunktionen, mitunter auch mit Schmerzen in der Herzgegend. Aber auch reflektorisch durch Reizungen der Unterleibsorgane (analog dem *Goltz*schen Klopfversuche, § 280. II) können derartige Anfälle hervorgerufen werden. — Bei Lähmungen der Herzäste des Vagus kommt bedeutende Beschleunigung der Herztätigkeit auf 160—240 Schläge vor. *Reizungen der Herzäste.* *Lähmungen der Herzäste.*

267. XI. Nervus accessorius.

Die Fasern des N. accessorius entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen eines langgestreckten Kernes, der die dorsolaterale Zellengruppe des Vorderhorns des Halsmarkes umfaßt und sich vom 7. Cervicalnerven ununterbrochen nach oben in die Oblongata bis an das obere Ende der Pyramidenkreuzung forterstreckt. Die weitere Fortsetzung des Kerns nach vorn ist der Nucleus ambiguus, aus dem die motorischen Glossopharyngeus- und Vagusfasern sowie auch noch einige Wurzelfasern des Accessorius entspringen (S. 649). Vom corticalen Centrum müssen Fasern gekreuzt zu dem Kern hintreten. *Anatomisches.*

Die Fasern treten im Seitenstrange des Rückenmarkes hinauf und verlassen dieses in mehreren Bündeln zwischen den vorderen und hinteren Cervicalnervenwurzeln, dann legen sich die durch das große Hinterhauptsloch aufsteigenden Wurzelfäden in der Nähe des Foramen jugulare rein äußerlich aneinander und bilden die beiden Äste des Nerven.

Der innere Ast des Nerven — senkt sich ganz in das Gangl. nodosum n. vagi ein (Fig. 169). (Vgl. S. 649.) *Innerer Ast.*

Der äußere Ast — stammt von dem Rückenmarksanteile ab. Er verbindet sich mit sensiblen Fäden der hinteren Wurzeln des 1., seltener auch des 2. Halsnerven, die ihm Muskelgefühlsfasern zuführen, und endet als motorischer Nerv im Sternocleidomastoideus und Cucullaris (Fig. 169). Der Cucullaris erhält aber für seine akromiale Portion motorische Äste vom Cervicalgeflecht. *Äußerer Ast.*

Pathologisches: — Reizungen — des äußeren Astes zeigen sich als klonische und tonische Krämpfe der innervierten Muskeln (meist einseitig). Ist der Zweig für den Sternocleidomastoideus allein betroffen, so folgt bei klonischem Krampf der Kopf dem Zuge dieses Muskels. Ist das Leiden doppelseitig, so erfolgt der Zug meist alternierend, viel seltener ist die Wirkung doppelseitig, so daß der Kopf die Nickbewegung vollführt. — Bei dem Zuckungskrampf des Cucullaris wird der Kopf nach hinten und seitwärts gezogen; die Scapula folgt meist dem Zuge der am heftigsten ergriffenen Bündel dieses Muskels. — Tonische Contractionen des Kopfnickers bedingen die charakteristische Stellung des Caput obstipum (spasticum); analoge Krämpfe im Cucullaris befallen meist nur einzelne Teile des Muskels, die dann natürlich je eine besondere Stellung des Kopfes oder der Scapula bedingen. *Pathologisches: Klonischer Krampf.* *Tonischer Krampf.*

Lähmung. Bei Lähmung — eines Kopfnickers wird der Kopf durch das Übergewicht des Muskels der anderen Seite nach dieser letzteren hingezogen (Torticollis paralyticus). — Die Lähmung des Cucullaris ist meist nur auf einzelne Teile beschränkt.

268. XII. Nervus hypoglossus.

Anatomisches. Die Fasern des N. hypoglossus entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Hypoglossuskerns (Fig. 166) in der Tiefe des untersten Teiles der Rautengrube; der Kern bildet eine Fortsetzung des Vorderhorns des Rückenmarks. Von der gegenüberliegenden Großhirnrinde treten Verbindungsfasern zu ihm. Die Kerne beider Seiten sind durch eine Commissur verbunden.

Funktion. An seiner Wurzel rein motorisch, ist er der Bewegungsnerv aller Zungenmuskeln einschließlich der Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus.

Verbindungen. Der Stamm des N. hypoglossus verbindet sich: — 1. mit dem Ggl. cervicale supremum sympathici, wodurch ihm Vasomotoren zukommen; — 2. mit dem Gangl. nodosum und dem kleinen Ramus lingualis vagi, mit den Cervicalnerven und mit dem Lingualis unter der Zunge, dadurch treten Muskelgefühlsfasern in ihn über; — 3. mit den zwei oberen Cervicalnerven durch die Ansa hypoglossi. Diese Verbindungen verlaufen weiter durch den Ramus descendens als motorische Zweige für den Sternohyoideus, Omohyoideus und Sternothyreoideus; die Reizung der Wurzeln des Hypoglossus selbst wirkt auf diese Muskeln nur selten und in sehr geringem Grade.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus ist die Spitze der in der Mundhöhle ruhig liegenden Zunge nach der gesunden Seite gerichtet, weil der Tonus der ungelähmten Longitudinalfasern die gesunde Seite etwas verkürzt. Wird jedoch die Zunge herausgestreckt, so weicht die Spitze nach der gelähmten Seite hin infolge des Zuges des M. genioglossus, der von der Mitte (Spina mentalis interna) nach hinten und außen verläuft. — Zungenlähmung bewirkt Störungen der Sprache (§ 237), erschwert das Kauen, hindert die Bissenbildung und das Schlucken im Munde. Wegen der mangelhaften Reibebewegung der Zunge ist der Geschmack stumpf.

269. Die Rückenmarksnerven.

Anatomisches. Die 31 Spinalnerven gehen jeder mittelst einer vorderen und hinteren Wurzel vom Rückenmarke ab. Die Fasern der vorderen Wurzel entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen der Vorderhörner. Über die Leitungsbahnen von der Hirnrinde her (Pyramidenbahn) vgl. § 290. — Die Fasern der hinteren Wurzel entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions. Jede dieser Ganglienzellen gibt einen Fortsatz ab, der sich sofort in zwei Äste teilt; der eine verläuft in die Peripherie zu dem innervierten Gebiet, der andere tritt als hintere Wurzelfaser ins Rückenmark ein. Hier enden die Fasern in der grauen Substanz, und zwar entweder in der Nähe ihrer Eintrittsstelle oder erst, nachdem sie durch den ganzen Hinterstrang aufwärts gelaufen sind, am Nucleus gracilis und cuneatus der Medulla oblongata (vgl. das Nähere § 276). — Über den Verlauf der sensiblen Bahn zur Hirnrinde vgl. § 290. — Die beiden Wurzeln legen sich innig aneinander und bilden noch innerhalb des Wirbelkanales einen gemischten Stamm. Die aus dem Stamme heraustretenden beiden Äste sind stets aus den Fäden beider Wurzeln gemischt.

Die von den Spinalganglien in das Rückenmark hineinwachsenden Wurzeln gehen nicht allein in das ihnen entsprechende Rückenmarkssegment, sondern sie wachsen in andere Rückenmarkssegmente hinein und verbinden sich so mit vielen Segmenten; die motorischen Wurzeln sind in ihrem Rückenmarkssegmente allein lokalisiert. Über das periphere Verhalten s. S. 658, 659 (*Sherrington*[109]).

Bell'sches Gesetz. *Charles Bell* entdeckte (1811, vgl. *Bickel*[110]) das nach ihm benannte Gesetz, daß die vorderen Wurzeln die motorischen (centrifugalen), — die hinteren die sensiblen (centripetalen) Fasern enthalten.

Rückläufige Sensibilität. *Magendie* fand (1822), daß innerhalb der vorderen Wurzeln der Warmblüter (nicht des Frosches) ebenfalls sensible Fasern enthalten

sind, so daß also Reizung der vorderen Wurzel Schmerzen bewirkt. Dies rührt jedoch daher, daß von der sensiblen Wurzel, nach der Vereinigung beider, Fasern in die vordere centralwärts bis auf die Oberfläche des Rückenmarks verlaufen: „rückläufige Sensibilität". Es hört daher sofort die Sensibilität der vorderen Wurzel und des Rückenmarks in ihrem Umkreise auf, sobald die hintere durchschnitten ist. Längere Zeit nach Durchschneidung der vorderen Wurzel (wenn bereits die Entartung [§ 244. 4] eingetreten ist) findet man daher in ihrem peripheren Ende eine Anzahl nicht entarteter, in ihrem centralen Stumpfe jedoch einige entartete Fasern: es sind dies die rückläufigen Fasern aus der hinteren Wurzel, die ihr trophisches Centrum, wie die anderen hinteren Wurzelfasern auch, im Spinalganglion haben.

Der Übertritt der sensiblen Fasern in die motorische Wurzel erfolgt entweder am Vereinigungswinkel beider Wurzeln, oder in den Plexus, oder in der Nähe der peripheren Endausbreitung. So treten auch in mehrere motorische Kopfnervenäste von der Peripherie her centralwärts laufende sensible Fasern ein (S. 645). Auch in die Stämme sensibler Nerven können sogar sensible Zweige anderer sensibler Nerven eintreten. Hierdurch erklärt sich die Beobachtung, daß nach Durchschneidung eines Nervenstammes (z. B. des Medianus) seine peripheren Enden noch empfindlich sein können. Das geschilderte Verhältnis läßt sich am einfachsten so ausdrücken: auch das Gewebe der motorischen und sensiblen Nerven enthält (wie die meisten Gewebe des Körpers) sensible Nerven.

Reflexe.

Zieht man endlich noch die Tatsache in Betracht, daß Reizung der hinteren Wurzeln durch die graue Substanz des Rückenmarks hindurch auf die vorderen Wurzeln übertragen wird (Reflex) (vgl. § 273), so erklären sich aus dem *Bell*schen Gesetz unter Berücksichtigung der rückläufigen Sensibilität und der Reflexübertragung ohne weiteres die Resultate der Reizungs- und Durchschneidungsversuche an den Wurzeln: — 1. Im Momente der Durchschneidung der vorderen Wurzel entsteht eine Zuckung (mechanischer Reiz der motorischen Fasern) in den von dieser Wurzel versorgten Muskeln. — 2. Es entsteht aber auch Schmerzempfindung („rückläufige Sensibilität"). — 3. Nach der Durchschneidung sind die zugehörigen Muskeln gelähmt. — 4. Reizung des peripheren Stumpfes der vorderen Wurzeln bewirkt (in der ersten Zeit nach der Operation) Contraction der Muskeln, sowie Schmerzempfindung wegen der rückläufigen Sensibilität. — 5. Reizung des centralen Stumpfes ist ganz erfolglos. — 6. In den gelähmten Körperteilen ist das Gefühl völlig erhalten. — 7. Im Momente der Durchschneidung einer hinteren Wurzel entsteht lebhafter Schmerz. — 8. Zugleich entsteht eine reflektorisch ausgelöste Bewegung. — 9. Nach der Durchschneidung sind alle von der durchschnittenen Wurzel versorgten Gegenden gefühllos. — 10. Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Wurzel ist ohne allen Erfolg. — 11. Reizung des centralen Stumpfes bewirkt Schmerz und reflektorische Bewegungen. — 12. In den gefühllosen Teilen (z. B. den Extremitäten) ist die Fähigkeit zur Bewegung völlig erhalten.

Spezielle Ableitungen aus dem Bellschen Gesetze

Entartung nach Wurzeldurchschneidung.

Nach *Waller* (vgl. § 244. 4.) entartet nach Durchschneidung der vorderen Wurzel stets das periphere Stück; die Durchschneidung der hinteren Wurzel vor oder hinter dem Ganglion läßt diejenigen Faserstrecken unverändert, die mit dem Ganglion in Verbindung geblieben sind, die abgetrennten entarten. Danach sind die Ganglienzellen des Vorderhorns die Ursprungszellen der Fasern der vorderen Wurzel, die Ganglienzellen des Spinalganglions die Ursprungszellen der Fasern der hinteren Wurzel.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzel oder der peripheren Nerven bilden sich aber auch Degenerationserscheinungen an den Zellen des Spinalganglions (*Kleister*[111]) aus (vgl. S. 596) und im Anschluß daran Degenerationen in den noch mit dem Spinalganglion zusammenhängenden Nervenfasern. Diese retrograde Degeneration tritt aber viel später auf als die oben besprochene sekundäre Degeneration der vom Spinalganglion getrennten Nervenfasern (*Köster*[9]).

Ataktische Bewegungen gefühlloser Glieder.

Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln (z. B. der Nerven einer Extremität) haben zwar die Muskeln die Fähigkeit zur Bewegung erhalten, denn auf Reizung der vorderen Wurzeln treten Muskelbewegungen auf, aber die von dem Tiere selbst ausgeführten Bewegungen zeigen charakteristische Störungen (schleuderndes Hüpfen, gespreizte Gangart usw.), es fehlt ihnen die Harmonie und Eleganz, die wir beim normalen Tiere sehen: centripetale Ataxie (*H. E. Hering*[112]). Eingehend sind die Störungen der Bewegung, die beim Affen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln sämtlicher Nerven einer Vorderextremität auftreten, von *H. Munk*[113] untersucht worden; *Trendelenburg*[114] untersuchte die entsprechenden Erscheinungen bei Vögeln. Tiere mit gelähmter Sensibilität einzelner Extremitäten verharren mit diesen oft in ganz abnormen Lagen, aus denen das fühlende Tier sie sofort herausbringen würde. Bei Menschen tritt infolge von Degeneration der hinteren Wurzeln resp. der Hinterstränge (Tabes dorsalis) eine charakteristische ataktische Bewegungsstörung ein (vgl. S. 689). — Es kann sogar zum völligen Ausfall von Bewegungen kommen nach Durchschneidung sensibler Nerven gewisser Regionen: bei Pferd und Esel sah man Unbeweglichkeit der Oberlippe nach Resektion des Infraorbitalis (*Pineles*[115]); Unbeweglichkeit der Kehlkopfseite nach Durchtrennung des Laryngeus superior (*Exner*[116]). — Diese Beobachtungen zeigen, daß für die normale Ausführung der Bewegungen die ununterbrochene Zuführung centripetaler Eindrücke (Tastempfindungen, Muskelgefühl, Gelenksensibilität) unerläßlich ist, die normalen Bewegungen erfolgen unter steter Kontrolle der Sensibilität (Sensomobilität von *Exner*[116]). Die ataktischen Erscheinungen können sich allmählich zurückbilden; werden in diesem Stadium der Kompensation die sensomotorischen Hirnrindenzonen exstirpiert, so treten die geschwundenen ataktischen Erscheinungen von neuem auf, ohne je wieder zurückzugehen (*Bickel*[117]).

Sensomobilität.

Erregbarkeitssteigerung der vorderen Wurzeln durch die hinteren.

Harless[118] (1858), *Cyon*[119] u. a. haben die (jedoch von *v. Bezold* u. *Uspensky*[120], *Gruenhagen*[121] u. *Heidenhain*[122] bestrittene) Beobachtung gemacht, daß die vorderen Wurzeln einen höheren Grad der Erregbarkeit besitzen, solange die hinteren intakt und erregbar sind. Zur Erklärung dieser Erscheinung müßte man annehmen, daß im intakten Körper durch die hinteren Wurzeln dem Rückenmark und den vorderen Wurzeln dauernd geringe Reize zufließen (durch Berührung, Lage, Temperatureinwirkung u. dgl.), die an sich nicht genügen, um Reflexbewegungen auszulösen, die aber eine gesteigerte Erregbarkeit der vorderen Wurzeln bedingen (vgl. S. 675). — *Braeunig*[123] fand nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln degenerative Veränderungen in den Vorderhornzellen und weiterhin auch degenerierte Fasern in den vorderen Wurzeln.

Verbreitung der vorderen Wurzeln.

Die vorderen Wurzeln — der Spinalnerven enthalten folgende centrifugalleitende Fasern:

1. Die motorischen Fasern für alle willkürlich bewegten quergestreiften Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten. Jeder Muskel erhält stets aus mehreren vorderen Wurzeln (nicht aus einer einzigen) seine motorischen Fäden, während jede Wurzel einer zusammengehörigen Muskelgruppe Äste zuerteilt (vgl. *Sherrington*[109]).

Nach *Ferrier* u. *Yeo*[124] löst Reizung einer jeden Wurzel (im Plex. brachialis und lumbosacralis) eine synergische, koordinierte Bewegung aus, Durchschneidung einer Wurzel hat keine völlige Lähmung der bei jener kombinierten Bewegung beteiligten Muskeln zur Folge, sondern diese zeigen nur verminderte Kraft.

2. Die motorischen Fasern für eine Anzahl mit glatten Muskelfasern versehener Organe: für die Harnblase (§ 181), die Samenleiter, den Uterus, die Haut.

3. Die motorischen Fasern für die glatten Muskeln der Gefäße: die Vasomotoren (§ 282).

4. Hemmungsfasern für die Contraction der Gefäßmuskeln (nur zum Teil bekannt): Vasodilatatoren, z. B. für die Regio buccofacialis (Haut und Schleimhaut von Wangen, Lippen, hartem Gaumen und Eingang der Nasenhöhle), für den Penis (§ 283). Die Vasodilatatoren

für die Extremitäten verlaufen jedoch durch die hinteren Wurzeln (s. unten).

5. Sekretionsfasern für die Schweißdrüsen (§ 188. II).

Die Fasern 2.—5. gehören (mit Ausnahme der Vasodilatatoren für die Extremitäten, s. unten) zum sympathischen Nervensystem, in ihren Verlauf sind sympathische Ganglienzellen eingeschaltet (§ 270).

Verbreitung der hinteren Wurzeln.

Die hinteren Wurzeln — enthalten die sensiblen Nerven (für Druckempfindung, Kälte- und Wärmeempfindung, Schmerz, Muskelgefühl) der Haut und der inneren Gewebe. Ausgenommen ist der Vorderkopf, das Gesicht und die inneren Teile des Kopfes (siehe Kopfnerven). — Durch die hinteren Wurzeln werden auch die reflexauslösenden Reize dem Rückenmarke zugeführt.

Jede sensible Wurzel gibt an verschiedene periphere Nerven Fäden ab. Jeder hinteren Wurzel entspricht ein umschriebenes Hautgebiet, die Hautgebiete benachbarter Wurzeln überlagern sich jedoch zum Teil, so daß wahrscheinlich jede Hautstelle von mindestens zwei Wurzeln innerviert wird. So wird z. B. die Brustwarze von der 4. und von der 3. und 5. sensiblen Thorakalwurzel mit Gefühlsfasern versorgt. Etwas greifen sogar die Bezirke über die Mittellinie von Bauch und Rücken über- und ineinander (vgl. *Sherrington*[109]).

Die Verbreitungsbezirke der sensiblen Wurzeln auf der Haut und die Verbreitungsbezirke der entsprechenden, aus demselben Rückenmarkssegment entspringenden motorischen Wurzeln in der Muskulatur fallen keineswegs zusammen, sondern weichen oft weit von einander ab. Dagegen entspringen die sensiblen Nervenfasern, die im Muskel selbst enden, stets aus den Spinalganglien genau desselben Segments, aus denen die motorischen Fasern für den Muskel herkommen (*Sherrington*[109]).

Gefühlsnerven der Eingeweide.

Es erhalten ihre sensiblen Nerven: Herz und Lungen vom Vagus und den oberen Dorsalnerven, — Magen, Dünndarm, Leber, Milz, Pankreas vom Vagus und den mittleren, unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, — Nebennieren, Nieren, Hoden (Ovarien, Uterus) von den mittleren und unteren Dorsal- und oberen Lumbalnerven, — Rectum, Blase, Prostata, Penis (Uterus, Vagina) von den Sacralnerven und dem Plexus hypogastricus (vom unteren Dorsal- und oberen Lumbalmark) (*Edgeworth*[125]).

Verlauf der Vasodilatatoren für die Extremitäten.

Auffallender Weise treten durch die hinteren Wurzeln auch die Vasodilatatoren für die Extremitäten aus, und zwar (beim Hund) durch die hinteren Wurzeln des 6.—8. Cervical- und des 1. Brustnerven die Vasodilatatoren für die obere Extremität, durch die hinteren Wurzeln des 5. bis 7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven die für die untere Extremität. Diese Fasern verlaufen nicht durch den Sympathicus, ihr trophisches Centrum ist das Spinalganglion (*Stricker*[126], *Bayliss*[127]). Nach *Bayliss*[127] sind diese Fasern identisch mit den sensiblen Fasern der hinteren Wurzel, die also auch im Körper nach beiden Richtungen hin leiten würden (vgl. *Bruce*[128]).

Ausnahmen vom Bell'schen Gesetz.

Auch beim Frosch verlaufen Vasodilatatoren für die Haut der hinteren Extremitäten durch die hinteren Wurzeln (*Doi*[129]), außerdem Bewegungsnerven für die glatten Muskeln des Verdauungsrohres und der Harnblase (*Steinach* u. *Wiener*[130]).

270. Das autonome (vegetative) Nervensystem.[131]

Die vom Gehirn und Rückenmark entspringenden Nervenfasern, die zu der quergestreiften, willkürlichen Muskulatur gehen (animales, somatisches Nervensystem), verlaufen nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem ohne Unterbrechung zu den innervierten Muskeln hin. Diejenigen Nervenfasern dagegen, die zu glatten, unwillkürlichen Muskeln, zu den Muskeln des Herzens und zu den Drüsen verlaufen, erfahren sämtlich noch nach ihrem Abgang vom Centralnervensystem eine Unterbrechung

durch eingeschaltete Ganglienzellen. Die Gesamtheit dieser Ganglienzellen mit den zu ihnen verlaufenden und von ihnen ausgehenden Fasern wurde früher als vegetatives oder sympathisches Nervensystem bezeichnet. Dieser Begriff deckt sich aber keineswegs mit dem anatomischen Begriff des Nervus sympathicus und der in seinem Verlaufe liegenden Ganglien; zum sympathischen Nervensystem im weitesten Sinne gehören vielmehr auch Ganglien, die entfernt vom Grenzstrange des Sympathicus liegen. Um Verwechslungen zu vermeiden, bezeichnet man daher nach einer von *Langley*[132] vorgeschlagenen Benennung das sympathische System im weitesten Sinne auch als das autonome System. Dieses umfaßt also alle Ganglienzellen, die in den Verlauf der Nerven für die glatten Muskeln, die Muskeln des Herzens und die Drüsen eingeschaltet sind; der Grenzstrang des Sympathicus mit seinen Ganglien bildet nur einen Abschnitt dieses Systems. — Die vom Centralnervensystem entspringenden, zu sympathischen Ganglien hin verlaufenden Nervenfasern werden als präganglionäre Fasern, die von den sympathischen Ganglienzellen entspringenden, zu dem innervierten Gebiet hin verlaufenden Fasern werden als postganglionäre Fasern bezeichnet. Die Bahn vom centralen Nervensystem bis zum innervierten Gebiet hin ist immer nur an einer Stelle durch Einschaltung einer sympathischen Ganglienzelle unterbrochen, eine mehrfache Unterbrechung durch hintereinander geschaltete Ganglien kommt nicht vor.

Vegetatives oder sympathisches

oder autonomes System.

Präganglionäre, postganglionäre Fasern.

Über die Frage, ob und an welcher Stelle Ganglienzellen in den Verlauf der sympathischen Fasern eingeschaltet sind, geben Versuche an Tieren nach Vergiftung mit Nicotin oder nach Auftragung von Nicotinlösung auf die Ganglien selbst Aufschluß: durch das Nicotin werden die sympathischen Ganglienzellen (nach kurzer vorhergehender Erregung) gelähmt, Reizung der Ganglien sowie der präganglionären Fasern ist nunmehr erfolglos, während Reizung der postganglionären Fasern nach wie vor wirksam ist (*Langley* u. *Dickinson*[133]) (vgl. S. 637). Eine ähnliche Unterbrechung wie durch Nicotin erfahren die sympathischen Bahnen beim Tode des Tieres, da die Ganglienzellen der sympathischen Ganglienzellen (Gangl. cervicale sup., Gangl. ciliare, vgl. S. 637) schnell absterben. Reizung der präganglionären Fasern ist dann erfolglos, während die postganglionären Fasern noch reizbar sind (*Langendorff*[29]).

Wirkung des Nicotins auf die sympathischen Ganglien.

Das sympathische System enthält auch centripetale Nervenfasern (*Langley* u. *Anderson*[134]), die durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten; das anatomische Verhalten dieser Bahnen ist aber nicht genau bekannt.

Centripetale sympathische Fasern.

Nach den Abschnitten des centralen Nervensystems, aus denen die präganglionären Fasern des autonomen Systems entspringen, wird dieses in die folgenden Abschnitte eingeteilt (*Langley*[135]): I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus. Der Ursprung der präganglionären Fasern liegt im Dorsal- und Lumbarmark. — II. Parasympathische Systeme. Unter dieser Bezeichnung werden alle andern autonomen Systeme, die also nicht aus dem Dorsal- und Lumbarmark entspringen, zusammengefaßt. Sie haben gewisse Eigenschaften gemeinsam und stehen andererseits in einem gewissen Gegensatz zu dem sympathischen System im engeren Sinne. Die präganglionären Fasern dieser Systeme entspringen — A. im Mittelhirn: Mittelhirnsystem; — B. in der Medulla oblongata: Bulbäres System; — C. im Sakralmark: Sakrales System. — Endlich faßt *Langley* noch die Plexus des Darmkanals als ein besonderes System: enteric system zusammen.

Einteilung des autonomen Systems.

Autonomes Nervensystem.

(Sympathisches System im weitesten Sinne.)

Sympathisches System im engeren Sinne.

I. Sympathisches System im engeren (anatomischen) Sinne: Grenzstrang des Sympathicus.

Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Dorsal- und Lumbarmark, und zwar aus charakteristisch geformten Ganglienzellen, die im

Seitenhorn einen besonderen Nucleus sympathicus bilden (*Jacobsohn*[136]). Die obere Grenze ist für den Menschen und alle untersuchten Tierarten der oberste Brustnerv, die untere Grenze schwankt etwas nach der Tierart, sie erstreckt sich z. B. beim Kaninchen bis zum 5. und 6. Lumbalnerven, beim Menschen nur bis zum 2. oder 3. Lumbalnerven (*Harman*[137]). Aus dem Cervicalmark entspringen keine präganglionären Fasern für sympathische Systeme. Die präganglionären Fasern verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln und gelangen durch die Rami communicantes albi (markhaltige Fasern) s. viscerales in den Sympathicus. Hier verlaufen sie eine Strecke weit auf- oder abwärts, und zwar verlaufen die Fasern aus den obersten 6 Brustnerven nur aufwärts, die aus dem 7. bis 10. sowohl auf- wie abwärts, die aus den tieferen Spinalnerven entspringenden Fasern nur abwärts. Schließlich enden die Fasern an sympathischen Ganglienzellen, und zwar: — a) an den sympathischen Ganglienzellen der vertebralen Ganglien des Grenzstranges selbst, — b) sie verlaufen ohne Unterbrechung durch den Grenzstrang, treten also noch als präganglionäre Fasern aus ihm aus und enden an den Ganglienzellen der sogenannten prävertebralen Ganglien, z. B. des Ganglion solare, des Ganglion mesentericum sup. und inf. oder an noch weiter in der Peripherie, in dem innervierten Gebiet selbst gelegenen zerstreuten Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern verlaufen — a) mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Gebiet, — b) oder sie treten in die Bahn von Spinalnerven und verlaufen mit diesen zu dem innervierten Gebiet. Dieser Übertritt in die Bahn eines Spinalnerven erfolgt entweder durch einen Ramus communicans griseus (der überhaupt nur postganglionäre marklose Fasern enthält) oder auch durch einen Ramus communicans albus (der dann also zugleich präganglionäre weiße und postganglionäre graue Fasern enthält).

Vertebrale.

prävertebrale Ganglien.

A. Kopf- und Halsteil des Sympathicus.

Sämtliche Fasern des Halssympathicus entstammen dem 1. bis 7. Brustnerven; sie endigen sämtlich an den Ganglienzellen des Gangl. cervicale super. Die postganglionären Fasern verlaufen entweder in den sympathischen Geflechten oder in der Bahn verschiedener Hirn- und Rückenmarksnerven zu den innervierten Bezirken. *Karplus* und *Kreidl*[138] wiesen im Hypothalamus ein subcorticales Centrum für die beiden Halssympathici nach; es steht durch absteigende Bahnen mit den Ursprungskernen im Dorsalmark in Verbindung (vgl. § 291. II).

Nach Abtrennung des Halssympathicus vom Rückenmark degeneriert der distale Stumpf, aber nur bis zum oberen Halsganglion; nach Exstirpation des Ganglions oder nach Durchschneidung der aus ihm kopfwärts abgehenden Nervenfasern degenerieren dagegen auch diese völlig.

1. Motorische Fasern für gewisse Augenmuskeln:

Motorische Fasern für den Dilatator pupillae.

a) für den M. dilatator pupillae (vgl. Ggl. ciliare, § 261, I. und Iris, § 302). Die präganglionären Fasern verlaufen durch den 1. bis 3. Dorsalnerven (Katze) in den Grenzstrang (*Langley*[139]). (Über den Ursprung dieser Fasern aus dem Centralorgan vgl. § 275, 1 und § 291, II.)

für die H. Müllerschen Muskeln.

b) für die *H. Müller*schen glatten Muskeln der Orbita und der Lider (vgl. *Fründ*[140], *Krauss*[141]). Die präganglionären Fasern (Katze) verlaufen durch den 1. bis 5. Dorsalnerv (*Langley*[139]).

Die Membrana orbitalis, welche die Augenhöhle von der Schläfengrube bei Tieren abgrenzt, enthält zahlreiche glatte Muskelfasern (M. orbitalis). Auch die beim Menschen ihr entsprechende Membran der Fissura orbitalis inferior hat eine 1 *mm* dicke, meist der Länge nach durch die Spalte verlaufende Muskelschicht. Ferner haben beide Lider

glatte Muskelfasern, die sie verschmälern; im oberen Lide verlaufen sie wie eine Verlängerung des Levator palpebrae superioris, im unteren liegen sie dicht unter der Conjunctiva. Auch die *Tenon*sche Kapsel enthält glatte Muskelfasern. Alle diese Muskeln innerviert der Sympathicus (den M. orbitalis zum Teil vom Ggl. sphenopalatinum aus, vgl. S. 640), bei Tieren auch noch den Zurückzieher der Palpebra tertia (Nickhaut) am inneren Augenwinkel.

Reizung des Sympathicus erweitert daher die Pupille und Lidspalte und drängt den Bulbus hervor (*Krauss*[142]). Diese Reizung kann auch reflektorisch durch heftige Erregung von sensiblen Nerven stattfinden; nach *Karplus* u. *Kreidl*[138] liegt das Reflexcentrum für diese Erregung des Halssympathicus durch Schmerzreize im Zwischenhirn. Auch lebhafte Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane hat die angegebenen Erscheinungen am Auge in mäßigem Grade zur Folge. — Durchschneidung des Sympathicus verengt die Pupille und die Lidspalte, läßt den Bulbus zurücksinken und die Palpebra tertia bei Tieren schlaff hervortreten.

Vasomotoren. 2. Vasomotorische Fasern für die Gefäße des äußeren Ohres und der Gesichtsseite, — der Paukenhöhle, — der Conjunctiva, — Iris, Chorioidea, Retina (vgl. Ggl. ciliare, S. 637), — der Speicheldrüsen, des Schlundes, Kehlkopfes, der Schilddrüse, — des Gehirnes und der Hirnhäute (vgl. § 282), entstammend (Katze und Hund) dem 1. bis 5. Dorsalnerven (*Langley*[139]).

Reizung des Sympathicus bedingt daher Verengerung —, Durchschneidung Erweiterung der Gefäße der versorgten Gebiete (besonders deutlich am Ohr des Kaninchens).

Die Erscheinungen der Sympathicuslähmung am Auge und den Kopfgefäßen sind stärker ausgeprägt nach Exstirpation des oberen Halsganglions, als wenn nur der Halssympathicus durchschnitten ist; das obere Halsganglion übt also einen tonischen Einfluß auf die innervierten Gebiete aus. — Einige Zeit nach der Exstirpation des oberen Halsganglions können die Erscheinungen der Sympathicuslähmung schwinden und an ihre Stelle die Zeichen einer meist nur mäßigen, beim narkotisierten Tier dagegen sehr starken Sympathicusreizung treten: paradoxe Pupillenerweiterung (*Langendorff*[143]), die Erklärung der Erscheinung ist unklar. — Über die Wirkung der Einträufelung von Adrenalin in den Conjunctivalsack vor und nach Exstirpation des Ggl. cervic. supr. vgl. S. 461.

Tonische Wirkung des oberen Halsganglions.

Die nach Durchschneidung des Sympathicus auftretenden Erscheinungen am Auge und den Gefäßen werden sogar noch jahrelang nach der Operation beobachtet (*Langendorff*[143] [beim Hund], *Jonnesco* u. *Floresco*[144] [beim Menschen]). Nach *Metzner* u. *Wölfflin*[145] ist (beim Kaninchen) die nach Exstirpation des Gangl. cervicale supr. auftretende Pupillendifferenz bleibend, dagegen bilden sich die Erscheinungen an den Gefäßen des Ohrlöffels zurück.

Nach Durchschneidung des Halssympathicus beobachtete man Vergrößerung des Ohres (*Bidder*[146], *Stirling*[147]) und schnelleren Haarwuchs (*Schiff*[148], *S. Mayer*[149]), Hypertrophie der Muscularis der Venen, des Knorpels und der Lederhaut bei gleichzeitiger Atrophie der Epidermis (*Zechanowitsch*[150]), — ferner Verkleinerung der gleichseitigen Hirnhemisphäre (*Brown-Séquard*[151]).

Pilomotorische, 3. Pilomotorische Fasern für die Haare an bestimmten Stellen des Kopfes, verschieden nach der Tierart (*Langley* u. *Sherrington*[152]), bei der Katze durch den 4. bis 7. Dorsalnerven austretend.

sekretorische Fasern. 4. Sekretorische Fasern:

a) für die Speicheldrüsen, zusammen mit vasomotorischen, im 1. bis 5. Dorsalnerven austretend (*Langley*[139]). Über die Erfolge der Reizung dieser Fasern siehe § 105.

b) für die Schweißdrüsen am Kopfe (vgl. § 188. II).

c) für die Tränendrüsen (*Wolferz*[25], *Demtschenko*[26], *Bechterew* u. *Mislawski*[153], vgl. § 291. II., Thal. opt.).

B. Brust- und Bauchteil des Sympathicus.

a) Fasern, die in den vertebralen Ganglien des Grenzstrangs selbst unterbrochen sind:

1. vasomotorische Fasern für die Haut der Extremitäten und des Rumpfes, vgl. § 282, aber auch vasodilatatorische Fasern,

Vasomotorische, ? vgl. § 283,

2. pilomotorische Fasern für einen bandartigen Bezirk des Rückens nahe der Mittellinie, bei der Katze auch am ganzen Schwanz (*Langley*[152]), *pilomotorische,*

3. sekretorische Fasern für die Schweißdrüsen (*Langley*[154], vgl. § 188. II). *sekretorische Fasern.*

b) Fasern, die in den prävertebralen Ganglien unterbrochen sind: Gangl. solare s. coeliacum, Gangl. mesenteric. sup. und infer. Dazu kommt noch das Gangl. stellatum, das als eine Verschmelzung der obersten 3 vertebralen Ganglien mit einem prävertebralen Ganglion aufgefaßt werden kann.

1. Fasern für die Brusteingeweide; sie sind im Gangl. stellatum unterbrochen. Zum Herzen ziehen die accelerierenden und kraftsteigernden Fasern (vgl. § 46 u. 281), aus dem 1. bis 5. Brustnerven (Katze) stammend (*Langley*[139]), — zu den Lungen vasomotorische Fasern (vgl. § 266. 7 u. 282). *Fasern für das Herz,* *die Lungen,*

2. Fasern für die Baucheingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus vom 5. Dorsalnerven bis zum 2.—3. Lumbalnerven, passieren den Grenzstrang des Sympathicus ohne Unterbrechung und gehen als N. splanchnicus major und minor zum Plexus coeliacus s. solaris, wo die Ganglienzellen des Gangl. coeliacum und Gangl. mesenteric. sup. in den Verlauf eingeschaltet sind (*Langley*[155]). Zum Teil enden die Fasern aber auch erst an ganz peripher, im innervierten Gebiet gelegenen Ganglienzellen. Die postganglionären Fasern (Nn. mesenterici) verlaufen mit den sympathischen Geflechten zu dem innervierten Bezirk hin. Sie enthalten: vasomotorische Fasern für alle Darmarterien und Venen, mit Einschluß der Pfortader (vgl. § 102 u. 282), — hemmende Fasern für die Darmbewegungen (vgl. § 102), — außerdem Fasern für das Pankreas, — die Leber, — die Niere. *die Baucheingeweide,*

Im N. splanchnicus verlaufen auch centripetale Fasern von den Unterleibsorganen in das Rückenmark.

Nach Exstirpation des Plexus coeliacus (beim Hunde) beobachtete *Popielski*[156]: flüssige Faeces, anfangs von blutiger, später von weißlicher Farbe, zuweilen mit Beimischung von großen Fetzen desquamierten Darmepithels, sehr übel riechend. Bei der Sektion fanden sich starke Hyperämie und Ekchymosen im Magen, Duodenum, oberen und unteren Teil des Dünndarms, oberen Teil des Dickdarms; im Magen und Dünndarm große Mengen blutig gefärbter Flüssigkeit; runde Geschwüre im Magen, Duodenum und im oberen Teil des Dünndarms; Atrophie der *Peyer*schen Plaques (vgl. auch S. 301). Da nach Durchschneidung der Nn. splanchnici derartige Erscheinungen nicht auftreten, so enthält der Plexus coeliacus nach *Popielski*[156] selbständige vasomotorische Centren für die Darmgefäße und Centren, welche die Darmbewegung sowie die Funktion des Sphincters des Ductus choledochus beeinflussen.

3. Fasern für die unteren Bauch- und die Beckeneingeweide. Die präganglionären Fasern treten aus in dem 1. bis 5. Lumbalnerven und enden an den Ganglienzellen des Gangl. mesenter. infer., ein Teil allerdings erst an peripheren Ganglienzellen des innervierten Gebietes. Die postganglionären Fasern vom Gangl. mesenter. infer. aus verlaufen in den Nn. hypogastrici. Das innervierte Gebiet umfaßt (*Langley* und *Anderson*[157]): das Colon descendens und das Rectum (§ 103), — die Blase (§ 181), — Samenleiter und Samenblasen, Penis (Vasomotoren) — Uterus (§ 350). *die Beckeneingeweide,*

II. Parasympathische Systeme. (Vgl. *Müller* u. *Dahl*[158]). *Parasympathische Systeme.*

A. Das Mittelhirnsystem. — Die präganglionären Fasern entspringen im Mittelhirn, verlaufen in der Bahn des N. oculomotorius und enden an den Ganglienzellen des Ganglion ciliare (vgl. S. 637). *Mittelhirnsystem.*

Die postganglionären Fasern gehen in den Nn. ciliares breves zum Auge und versorgen dort mit motorischen Fasern den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris (Akkommodationsmuskel).

Bulbäres System. B. Das bulbäre System. — Die präganglionären Fasern entspringen aus der Medulla oblongata und verlaufen in der Bahn verschiedener Gehirnnerven, nämlich des

N. facialis. 1. N. facialis. Die präganglionären Fasern verlaufen:

a) im N. petrosus superfic. major, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. spheno-palatinum (vgl. S. 640). Die postganglionären Fasern enthalten:

sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Schleimhaut der Nase, des Gaumens und des oberen Teiles des Rachens (vgl. S. 640);

sekretorische Fasern für die Tränendrüsen (vgl. S. 644).

b) in der Chorda tympani, sie enden an den Ganglienzellen des Gangl. submaxillare und sublinguale (vgl. S. 642) (*Langley*[159]), ein Teil der Ganglienzellen liegt im Gewebe der Drüsen selbst. Die postganglionären Fasern enthalten:

sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. submaxillaris und Gl. sublingualis, sowie vasodilatatorische Fasern für den vorderen Teil der Zunge und den Boden der Mundhöhle.

N. glossopharyngeus. 2. N. glossopharyngeus. Die präganglionären Fasern verlaufen im N. tympanicus und N. petrosus superficialis minor zum Gangl. oticum (vgl. S. 642). Die postganglionären Fasern enthalten:

sekretorische und vasodilatatorische Fasern für die Gl. parotis (vgl. § 105).

N. vagus. 3. N. vagus. Die präganglionären Fasern verlaufen in den verschiedenen Ästen des Vagus; die eingeschalteten Ganglienzellen liegen hier durchweg innerhalb der innervierten Gebiete. Hierher sind zu rechnen die

hemmenden Fasern für das Herz (vgl. § 46 u. 280);

motorische Fasern für die Muskulatur der Bronchien (vgl. § 71 u. 266. 7);

motorische Fasern für den Oesophagus (vgl. § 100);

motorische Fasern für den Magen und Darm (vgl. § 102);

sekretorische Fasern für die Magendrüsen (vgl. § 110) und für das Pankreas (vgl. § 112).

Sakrales System. C. Das sakrale System (*Langley* u. *Anderson*[157]). Die präganglionären Fasern entspringen aus dem Sakralmark, verlaufen in der Bahn des 1. bis 3. Sakralnerven (*Harman*[160]) als N. erigens s. pelvicus. In den Verlauf sind eingeschaltet die Ganglienzellen des Plexus hypogastricus.

Die Fasern enthalten:

motorische Fasern für die Muskeln des Colon descend. und des Rectums (vgl. § 103);

motorische Fasern für die Muskulatur der Blase (vgl. § 181);

hemmende Fasern für die glatten Muskeln der äußeren Genitalorgane: Vasodilatatoren für die Gefäße des Penis, deren Reizung Erektion bewirkt (vgl. § 343), — hemmende Fasern für den M. retractor penis beim Hunde.

Doppel-Innervation vom sympathischen und parasympathischen System aus.

Wie man besonders deutlich aus dem Schema (Fig. 170) ersieht, besitzt die überwiegende Mehrzahl der vom autonomen System versorgten Organe eine doppelte Innervation: einmal vom sympathischen System im engeren Sinne und außerdem noch von einem der parasympathischen Systeme; meist sind dann die Wirkungen der sympathischen und der parasympathischen Fasern entgegengesetzt. So z. B. bewirkt am Auge das Mittelhirnsystem (Oculomotorius) Verengerung, der Sympathicus Erweiterung der Pupille, — am Herzen das bulbäre System (Vagus) Hemmung, der Sympathicus Förderung der Herzbewegungen, — am Darm das bulbäre System (Vagus) Förderung, der Sympathicus (Splanchnicus) Hemmung der Darmbewegungen, — an der Harnblase der Sympathicus (Nn. hypogastrici) Hemmung, das sakrale System (N. erigens) Contraction der Blasenmuskulatur usw.

Pharmakologisches Verhalten der autonomen Systeme.

Der Gegensatz zwischen sympathischem System (im engeren Sinne) und den parasympathischen Systemen zeigt sich auch sehr ausgesprochen in ihrem verschiedenen Verhalten gegen pharmakologische[161] Einwirkungen. Das Adrenalin (vgl. S. 460) wirkt elektiv auf das sympathische System (im engeren Sinne), nicht dagegen auf die parasympathischen Systeme, und zwar ist die Wirkung des Adrenalins in den verschiedenen Innervationsgebieten des Sympathicus stets die gleiche, wie wenn die betreffenden sympathischen Fasern gereizt würden. Bewirkt die Reizung der Fasern Anregung einer Funktion, so hat auch Adrenalin diese Wirkung (Gefäße, Herz, Speicheldrüsen); hat dagegen die Reizung der sympathischen Fasern eine Hemmung zur Folge, so wirkt auch Adrenalin hemmend (Darm, Blase). Abweichend verhalten sich nur die Schweißdrüsen, die vom Sympathicus mit sekretorischen Nerven versehen, gleichwohl durch Adrenalin nicht erregt werden (vgl. S. 454, *Dieden*[162]). — Auf die parasympathischen Systeme, aber nicht auf das sympathische System im engeren Sinne, wirken Atropin einerseits, Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin, Cholin andrerseits, und zwar wirkt das Atropin im Gebiete dieser Systeme lähmend, die anderen Mittel erregend. So lähmt Atropin die Oculomotoriusfasern für die inneren Augenmuskeln: Pupillenerweiterung und Akkommodationslähmung, Physostigmin reizt die Oculomotoriusfasern: Pupillenverengerung und Akkommodationskrampf; — Atropin lähmt die hemmenden Vagusfasern des Herzens: Beschleunigung der Herztätigkeit, Muscarin reizt sie: Vagusstillstand; — Atropin hebt die Drüsensekretion auf durch Lähmung der sekretorischen Fasern, Pilocarpin regt sie an; — Atropin lähmt die Darmbewegungen, Muscarin und Pilocarpin vermehren sie usw. Auch hier verhalten sich die Schweißdrüsen abweichend, die, obwohl sie vom Sympathicus innerviert sind, durch Atropin gelähmt, durch die andern Mittel erregt werden, wie bei parasympathischer Innervation.

Pathologisches. Halssympathicus.

Pathologisches. — Der Halssympathicus wird am häufigsten durch direkte traumatische Einwirkungen getroffen. Schuß- oder Stichverletzungen, aber auch Geschwülste, geschwellte Lymphdrüsen, Aneurysmen, Entzündungen der Lungenspitzen und der angrenzenden Pleuren, Exostosen der Wirbelsäule können teils lähmend, teils reizend einwirken. Lähmung bewirkt vermehrten Blutgehalt der Kopfseite, mitunter neben Anidrose und Verengerung der Pupille (Miosis paralytica); dabei ist die Lidspalte verengt, der Bulbus zurückgesunken, die Hornhaut etwas abgeplattet und die Konsistenz des Bulbus vermindert. — Reizung des Halssympathicus bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), daneben Blässe des Antlitzes und mitunter Hyperidrose (§ 188. II und § 189. 2), Hervortreten des Augapfels unter Erweiterung der Lidspalte; — zuweilen auch vermehrte Speichelabsonderung (§ 105). — Auch halbseitige Gesichtsatrophie ist bei Reizung des Halssympathicus beobachtet.

271. Vergleichendes. — Historisches.

Das periphere Nervensystem der Vertebraten. Gehirnnerven.

In der Reihe der Vertebraten können unter den Gehirnnerven einige ganz fehlen oder abortiv werden oder als Zweige anderer Nerven verlaufen. Den Cetaceen fehlt der N. olfactorius. — Der N. facialis, der beim Menschen als mimischer Gesichtsnerv und Gesichtsatmungsnerv auftritt, nimmt bei den niederen Vertebratenklassen mehr und mehr ab, gleichmäßig mit der Reduktion der Gesichtsmuskeln. Bei den Vögeln und Reptilien

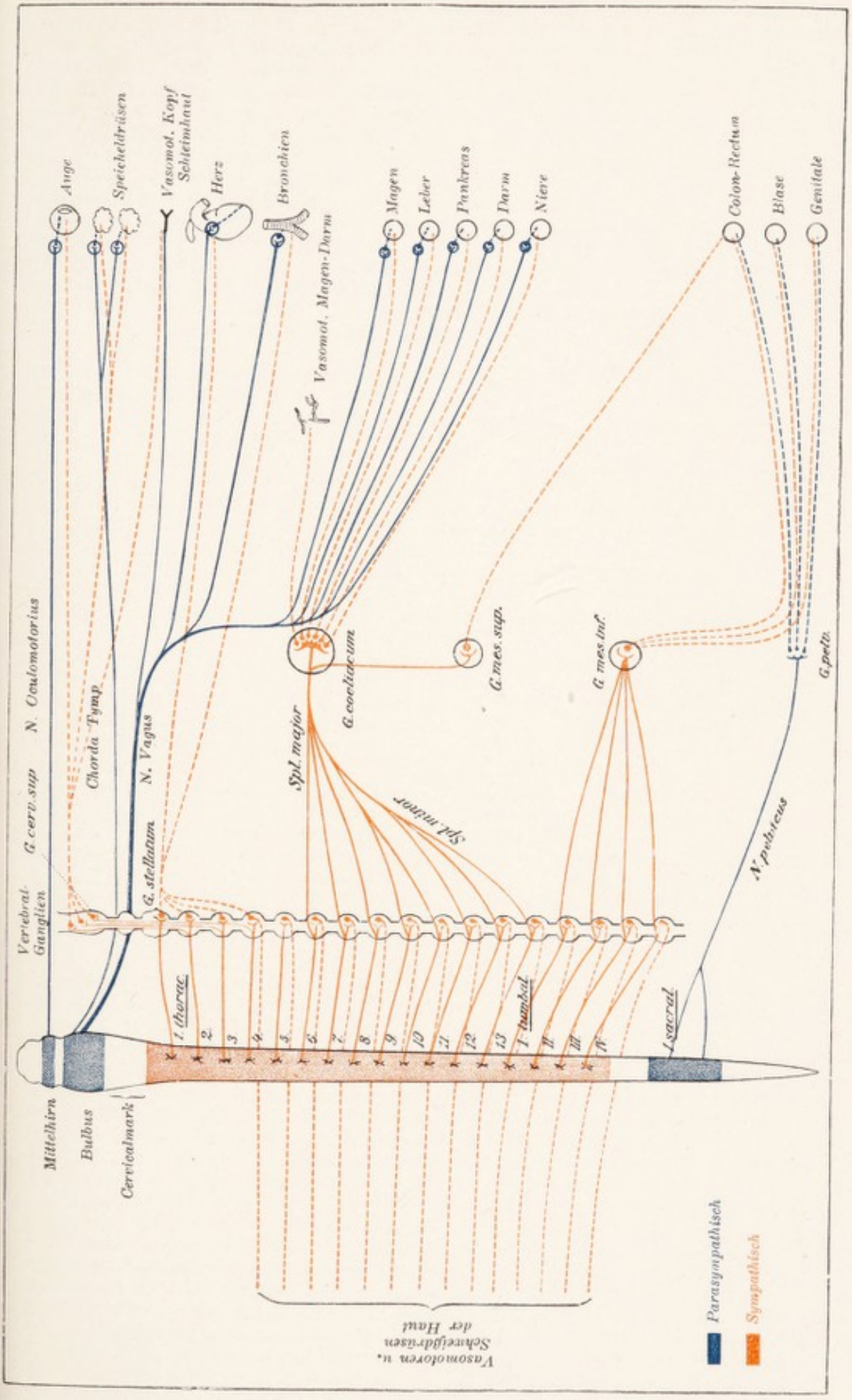
innerviert er die Muskeln am Zungenbein oder die oberflächlichen Hals- und Nackenmuskeln. Bei den Amphibien (Frosch) ist der Facialis gesondert nicht mehr vorhanden: der ihm äquivalente Ast kommt aus dem Ganglion des Trigeminus. Bei den Fischen bilden der 5. und 7. Nerv einen gemeinsamen Komplex. Der motorische Teil (auch als Ramus opercularis trigemini bezeichnet) ist hauptsächlich Bewegungsnerv der Muskeln des Kiemendeckels und zeigt sich somit wieder als respiratorischer Nerv, der sensible Teil versorgt die Hautsinnesorgane des Kopfes und der Seitenlinie des Körpers (N. lateralis). Die Cyclostomen (Neunauge) haben einen selbständigen Facialis. — Den Vagus haben alle Vertebraten. Beim Frosch entspringen der 9., 10. und 11., ebenso der 7. und 8. Nerv je aus einem Stamme. — Bei Fischen und Amphibien ist der Hypoglossus der 1. Rückenmarksnerv. Bei den Selachiern versorgen am Kopfe die als Hinterwurzeln entspringenden Nervenzweige die Muskeln (!) des Visceralskelettes. — Beim Amphioxus sind Gehirn- und Spinalnerven nicht voneinander zu unterscheiden. Auch hier versorgen hintere Wurzeln (!) die Muskeln der Eingeweide. Im übrigen zeigen die Spinalnerven in allen Vertebratenklassen große Übereinstimmung. — Der Sympathicus fehlt den Cyclostomen, wo ihn der Vagus vertritt. Bei den übrigen Fischen verläuft er längs der Wirbelsäule, woselbst die Rami communicantes der Spinalnerven in ihn eintreten. Im Bezirke des Kopfes sind vor allem seine Verbindungen mit dem 5. und 10. Nerven deutlich bei den Fischen; bei den Fröschen, noch mehr bei den Vögeln, nehmen diese Verbindungen mit den Kopfnerven zu.

Spinalnerven und Sympathicus.

Historisches. Der Schule des *Hippokrates* war bereits der Vagus und Sympathicus bekannt. *Herophilus* (307 v. Chr.) unterscheidet zuerst die Nerven von den Sehnen, die *Aristoteles* noch zusammenwarf; er kennt die Kreuzung der Sehnerven. *Erasistratus* läßt alle Nerven aus Hirn und Rückenmark hervorgehen: er unterscheidet Bewegungs- und Empfindungsnerven. *Marinus* (80 n. Chr.) stellt zuerst 7 Paar Hirnnerven auf. *Galen* ist bereits im Besitze einer umfassenden Kenntnis der Nerventätigkeit (vgl. § 96): er sowie *Rufus v. Ephesus* (97 n. Chr.) kannten das erschwerte Atmen nach doppelseitiger Vagidurchschneidung; er sah Stimmlosigkeit nach Unterbindung der N. recurrentes, er kennt den N. accessorius, auch die den Abdominalnerven angefügten Ganglien. Den Riechnerven läßt er nicht gleichwertig den anderen Kopfnerven gelten, erst *Achillini* († 1525) entdeckte die eigentlichen Riechfäden. *Falloppia* räumte dem Glossopharyngeus eine selbständigere Stellung ein. Im Talmud wird die Cauda equina erwähnt; *Coiter* (1673) beschreibt genau die vorderen und hinteren Rückenmarksnervenwurzeln. *Van Helmont* († 1644) teilt bereits mit, daß die peripheren Nerven auch für Schmerz empfindlich seien. *Caesalpinus* (1571) gibt an, daß die Unterbrechung des Blutstromes die Teile unempfindlich macht. *Thom. Willis* beschrieb den vom Rückenmarke kommenden Anteil des Accessorius sowie die hauptsächlichsten Ganglien (1664). Bei *Des Cartes* (1650) findet sich die erste Andeutung der Reflexbewegungen; *Steph. Hales* und *Rob. Whytt* zeigten, daß das Rückenmark dafür nötig sei. *Prochaska* wies zuerst den Reflexweg nach. Von *Duverney* (1761) rührt die Entdeckung des Ganglion ciliare her, von *Varolius* (1573) die der Chorda tympani. *Gall* verfolgte genauer den 3. und 6. Nerv, ebenso die Spinalnerven bis in die graue Substanz. Früher zählte man nur 9 Hirnnerven; *Sömmering* (1791) teilte den Facialis und Acusticus, — *Andersch* (1797) den 9., 10., und 11. Nerven.

Literatur (§ 256—271).

1. Zusammenfassende Darstellung: *S. Samuel:* Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. A. Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1890, **20**, 188. *R. Cassirer:* Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl. Berlin 1912, S. 52 bis 143. *P. Jensen:* Medizin.-Naturw. Archiv **2**, 1910, 459. — 2. *F. Breslauer:* B. k. W. 1918, 1073. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 1919, 50. — 3. *H. Nasse:* P. A. **23**, 1880, 361. — 4. *A. Bethe:* Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903, S. 209. Vgl. *Goldscheider:* Z. k. M. **60**, 1906, 1. — 5. *J. Obolensky:* C. m. W. **5**, 1867, 497. — 6. *Schiff:* Leçons sur la physiologie de la digestion. Florenz und Turin 1867, **1**, 235. **2**, 539. — 7. *Legros:* Des nerfs vasomoteurs. Paris 1873. — 8. *M. Joseph:* V. A. **107**, 1887, 119. — 9. *G. Köster:* Zur Physiologie d. Spinalganglien u. der trophischen Nerven. Leipzig 1904. — 10. *W. Trendelenburg:* Neurol. Zentralbl. **25**, 1906, 386. — 11. *Hilbert:* Beetz, Memorabilien. **36**, 1892, 3. — 12. *Reuter:* Onderzoek. Physiol. Labor. Utrecht (5), **2**, 46. — 13. *S. Ramón y Cajal:* Die Struktur d. Chiasma opticum. Deutsch von *J. Bresler*. Leipzig 1899. — 14. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie d. Auges. 3. Bd. Wiesbaden 1904. — 15. *G. H. Meyer:* A. A. 1870, 523. — 16. *Th. W. Engelmann:* P. A. **35**, 1885, 498. — 17. *W. Nahmmacher:* P. A. **53**, 1893, 375. — 18. *L. Bach:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17**, 1900, 428. *L. Bach* u. *H. Meyer:* Archiv f. Ophthalm. **55**, 1903, 414. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 1912, 586. P. A. **149**, 1913, 115. Neurol. Centralbl. **32**, 1913, 82. Zusammenfassende Darstellung: *O. Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911. *G. Levinsohn:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **56**, 1917, 300. — 19. *Gudden:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **42**, 347. Vgl. *G.*



Ausgezogene Linien = präganglionäre Fasern. Punktierte Linien = postganglionäre Fasern.

Fig. 170. Schema des autonomen Nervensystems.

Verlag von Urban & Schwarzenberg Wien und Berlin.

Abelsdorff: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 1919, 170. — 20. *C. Hess:* Arch. f. Augenheilk. **60**, 1908, 327. — 21. *St. Bernheimer:* Die Wurzelgebiete d. Augennerven in *Graefe-Saemisch:* Handb. d. Augenh. 2. Aufl. Leipzig 1900, **1**, Kap. 6. Arch. f. Ophthalm. **52**, 1901, 302. — 22. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* C. m. W. **4**, 1866, 721. Arch. f. Ophthalm. **24**, 1. Abt., 1878, 1. — 23. *E. Adamük:* C. m. W. **8**, 1870, 177 u. 292. — 24. *U. Herzenstein:* A. A. P. 1867, 651. — 25. *Wolferz:* Diss. Dorpat 1871. — 26. *J. Demtschenko:* P. A. **6**, 1872, 191. — 27. *Apolant:* A. m. A. **47**, 1896, 655. — 28. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 460. — 29. *O. Langendorff:* P. A. **56**, 1894, 522. — 30. *R. H. Kahn:* C. P. **18**, 1904, 153. — 31. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* Experimentaluntersuch. über d. Mechanismus d. Akkommodation. Kiel 1868. — 32. *A. de Kleijn* u. *Ch. Socin:* P. A. **160**, 1915, 407. — 33. *A. de Kleijn* u. *R. Magnus:* Arch. f. Ophthalm. **96**, 1919, 368. — 34. *G. Meissner:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 96. — 35. *C. Büttner:* Z. r. M. (3) **15**, 1862, 254. — 36. *v. Gudden:* Naturforscher-Versamml. in Magdeburg. 1884. — 37. *M. Schiff:* Z. r. M. (3) **29**, 1867, 217. — 38. *Senftleben:* V. A. **65**, 1875, 69. **72**, 1878, 278. — 39. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1901. **2**, 270. — 40. *Charcot:* Klin. Vorträge über Krankheit. d. Nervensyst., übersetzt v. Fetzer. Stuttgart 1874, 1. Vorles. — 41. *F. Krause:* D. m. W. **19**, 1893, 341. M. m. W. **42**, 1895, 577. Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896. — 42. *Th. Aschenbrandt:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885, Nr. 3. — 43. *M. A. Tschalussow:* P. A. **151**, 1913, 523. — 44. *L. Réthi:* S. W. A. Abt. III, **101**, 1892, 381. **112**, 1903, 232. **113**, 1904, 191. **114**, 1905, 749. W. k. W. **18**, 1905, 1079. — 45. *A. Rollett:* S. W. A. **51**, 2. Abt., 1865, 513. — 46. *G. Piotrowski:* P. A. **55**, 1894, 240. — 47. *A. Politzer:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 427. — 48. *Kirchner:* Über die Einwirkung des N. trigeminus auf das Gehörorgan. — 49. *Samuel:* Trophoneurosen (vgl. unter **1**), S. 213. — 50. *P. Klapp:* In.-Diss. Greifswald 1897. — 51. *H. Landolt:* P. A. **98**, 1903, 189. — 52. *O. Kohnstamm:* Verh. d. 20. Kongr. f. innere Med. 1902, 361. An. An. **21**, 1902, 362. Neurol. Centralbl. 1903. Journ. f. Psych. u. Neurol. **8**, 1907. — 53. *K. Yagita* u. *S. Hayama:* Neurol. Centralbl. 1909, Nr. 14. *K. Yagita:* An. An. **35**, 1909, 70. — 54. *Erb:* D. A. k. M. **15**, 1875. — 55. *Bernhardt:* Arch. f. Psychiatr. **6**, 1876. Die Erkrankungen d. peripheren Nerven. Nothnagels Handbuch 1895. — 56. *Ziehl:* V. A. **117**, 1889. — 57. *A. Schmidt:* Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **6**, 1895. — 58. *Blüher:* In.-Diss. Berlin 1895. — 59. *Inzani* u. *Lussana:* G. m. 1864. Annal. univers. 181. — 60. *Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343, 505. — 61. *Philippeaux* u. *Vulpian:* C. r. **65**, 1863, 1009. — 62. *R. Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 133. — 63. *Ostroumoff* bei *Cohnheim:* Vorles. üb. allg. Pathol. 2. Aufl., **1**, 135. — 64. *A. Marcacci,* vgl. *R. Heidenhain:* A. P. 1883, Suppl., 174. — 65. *N. Rogowicz:* P. A. **36**, 1885, 1. — 66. *E. Saalfeld:* A. P. 1901, 428. — 67. *Schauta:* S. W. A. **65**, 1872, 105. — 68. *Kirchner:* B. k. W. 1881, Nr. 49. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1883, Nr. 5. — 69. *L. R. Müller:* D. A. k. M. **101**, 1911, 421. — 70. *Grabower:* C. P. **3**, 1890, 505. Arch. f. Laryng. **10**, 1900. — 71. *van Gehuchten:* Bull. Acad. de méd. Belgique. **12**, 1903, 705. — 72. *A. Onodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 73. *Lesbre* u. *Maignon:* J. d. P. **10**, 1908, 377 u. 415. — 74. *Kreidl:* S. W. A. **106**, Abt. 3, 1898, 1. — 75. *Kohts:* V. A. **60**, 201. — 76. *S. Kokin:* P. A. **63**, 1896, 622. — 77. *Exner:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 63. P. A. **43**, 1888, 22. — 78. *Ed. Weber:* A. A. P. 1846, 483. R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. **3**, 2, Braunschweig 1846, 42. — 79. *Budge:* A. A. P. 1846, 295. A. p. H. **5**, 1846, 580. — 80. *M. Schiff:* A. p. H. **8**, 1849, 211. M. U. **6**, 1859, 201. M. U. 1865, 58. 1873, 189. P. A. **18**, 1878, 172. — 81. *Schmiedeberg:* L. B. 1870, 130. *Truhart:* In.-Diss. Dorpat 1869. — 82. *H. H. Dale, P. P. Laidlaw, C. T. Symons:* J. o. P. **41**, 1910, 1. — 83. *v. Skramlik:* C. P. **34**, 1920, 349. — 84. *Gaglio:* A. i. B. **12**, 1889, XX. **13**, 1890, 71. — 85. *Köster:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 1032. *G. Köster* u. *A. Tschermak:* A. A. 1902, Suppl., 255. P. A. **93**, 1903, 24. — 86. *Cyon* u. *Ludwig:* L. B. 1866, 308. *E. v. Cyon:* Die Nerven d. Herzens. Übersetzt von H. L. Heusner. Berlin 1907. — 87. *L. Asher:* Z. B. **52**, 1909, 298. — 88. *E. Th. v. Brücke:* Z. B. **67**, 1917, 507. — 89. *C. Hirsch* u. *E. Stadler:* D. A. k. M. **81**, 1904, 383. — 90. *Bernhardt:* In.-Diss. Dorpat 1868. — 91. *H. Aubert* u. *G. Roever:* P. A. **1**, 1868, 211. *G. Roever:* Krit. u. experim. Unters. d. Nerveneinfl. auf d. Erweiterung u. Verengerung d. Blutgef. Rostock 1869. — 92. *Kreidmann:* A. A. 1878. — 93. *Y. Kuno* u. *E. Th. v. Brücke:* P. A. **157**, 1914, 117. **159**, 1914, 414. — 94. *Athanasiu:* Journ. de l'Anat. **37**, 1901, 265. — 95. *Kandarazki:* A. A. 1881, 1. — 96. *Badoud:* Arbeit. aus d. physiol. Laborat. d. Würzburg. Hochschule. **3**, 1876, 237. — 97. *Lichtheim:* Die Störungen d. Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. Vgl. *A. B. Luckhardt* u. *A. J. Carlson:* A. J. P. **56**, 1921, 72. — 98. *E. Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. — 99. Zusammenfassende Darstellung: *Frey:* Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nn. vagi. Leipzig 1877. — 100. *Traube:* Gesammelte Beitr. z. Pathologie u. Physiologie. Berlin 1871, **1**, 1 u. 113. — 101. *R. Nicolaides:* C. P. **14**, 1900, 197. — 102. *Marenghi:* A. i. B. **36**, 1901, 261. — 103. *Stewart:* A. J. P. **20**, 1908, 407. — 104. *Ellenberger:* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **9**, 1883, 128. —

105. *R. Zander:* P. A. **19**, 1879, 263. — 106. *Bidder:* A. A. P. 1868, 1. — 107. *A. Lohmann:* Z. B. **59**, 1912, 317. — 108. *E. A. Schäfer* u. *B. Moore:* J. o. P. **20**, 1896, 1. — 109. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. **17**, 1894, 211. **27**, 1901, 360. P. R. S. **51**, 1892. **52**, 1893. Philos. Transact. of the Royal Soc. **184**, B, 1893, 641. **190**, B, 1898, 45. — 110. *A. Bickel:* P. A. **84**, 1901, 276. M. m. W. 1900, 1528. — 111. *Kleist:* Diss. München 1903. V. A. **175**, 1904, 381. — 112. *H. E. Hering:* A. P. P. **38**, 1897, 266. P. A. **54**, 1893, 614. **70**, 1898, 559. Neurol. Zentralbl. **16**, 1897, 1077. — 113. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. **48**, 1903. — 114. *W. Trendelenburg:* A. P. 1906, 1. — 115. *F. Pineles:* C. P. **4**, 1891, 741. P. A. **48**, 1891, 17. — 116. *S. Exner:* C. P. **3**, 1889, 115. P. A. **48**, 1891, 592. Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig u. Wien 1894, S. 124. — 117. *A. Bickel:* P. A. **67**, 1897, 299. Untersuch. über d. Mechanismus d. nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903. *Bickel* u. *Jakob:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. **35**, 1900, 736. — 118. *Harless:* Abhandl. d. bayr. Akad. 1858, 595, 612. — 119. *E. Cyon:* L. B. **17**, 1865, 85. C. m. W. 1867, 643. A. A. P. 1867, 387. P. A. **8**, 1874, 347. — 120. *v. Bezold* u. *Uspensky:* C. m. W. 1867, 611, 819. Unters. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg. **2**, 1869, 107. — 121. *Gruenhagen:* Z. r. M. (3) **31**, 1868, 38. — 122. *Heidenhain:* P. A. **4**, 1871, 435. — 123. *K. Braeunig:* A. P. 1903, 251 u. 480. — 124. *Ferrier* u. *Yeo:* P. R. S. **32**. — 125. *F. H. Edgeworth:* J. o. P. **13**, 1892, 260. — 126. *Stricker:* S. W. A. **74**, Abt. 3, 1876. — 127. *W. M. Bayliss:* J. o. P. **26**, 1901, 173. **28**, 1902, 276. — 128. *A. N. Bruce:* Quarter. journ. of Physiol. **6**, 1914, 339. — 129. *Y. Doi:* J. o. P. **54**, 1920, 227. — 130. *E. Steinach* u. *H. Wiener:* P. A. **60**, 1895, 593. *E. Steinach:* P. A. **71**, 1898, 523. — 131. Zusammenfassende Darstellung: *J. N. Langley:* E. P. **2**, 2, 1903, 818. The autonomic nervous system, Cambridge 1921. *P. Schultz:* in W. Nagels Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1909, **4**, 393. *L. R. Müller:* Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920. — 132. *J. N. Langley:* J. o. P. **23**, 1898, 240. — 133. *J. N. Langley* u. *H. K. Dickinson:* P. R. S. **46**, 1889, 423. *J. N. Langley:* J. o. P. **11**, 1890, 123. — 134. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **17**, 1894, 185. **19**, 1896, 377. — 135. *J. N. Langley:* J. o. P. **43**, 1911, 173. — 136. *L. Jacobsohn:* Abhandlungen der königl. Preuß. Akad. d. Wiss. Physik. mathem. Kl. 1908. — 137. *Harman:* Journ. of anat. a. physiol. **32**, 1898, 403. **34**, 1900, 359. — 138. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. **171**, 1918, 192. — 139. *J. N. Langley:* P. T **183**, B, 1892, 85. — 140. *H. Fründ:* Beitr. z. klin. Chir. **73**, 1911, 755. — 141. *W. Krauss:* Arch. f. Augenheilk. **71**, 1913, 4. **72**, 1913, 1. — 142. *W. Krauss:* Verhandl. d. ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1912. Vgl. *E. Wölfflin:* Arch. f. Ophthalm. **100**, 1919, 116. — 143. *Langendorff:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 1900, 129. Vgl. *E. Sternschein:* P. A. **193**, 1922, 281. — 144. *Jonnesco* u. *Floresco:* J. d. P. **4**, 1902, 845. — 145. *R. Metzner* u. *E. Wölfflin:* Arch. f. Ophthalm. **89**, 1915, 308. **91**, 1916, 167. — 146. *Bidder:* Centralbl. f. Chirurg. 1874, Nr. 7. — 147. *Stirling:* Journ. of anat. and physiol. **10**, 1876, 511. — 148. *Schiff:* Untersuch. z. Physiol. d. Nervensystems mit Berücksichtig. d. Pathol. Frankfurt a. Main 1855, S. 166. — 149. *S. Mayer:* in L. Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879, **2**, 1, 205. — 150. *Zechanowitsch:* Diss. Petersburg 1897. — 151. *Brown-Séquard:* C. r. soc. biol. 1872, 194. — 152. *J. N. Langley* u. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **12**, 1891, 278. *J. N. Langley:* J. o. P. **15**, 1894, 176. — 153. *Bechterew* u. *Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **10**, 481. — 154. *J. N. Langley:* J. o. P. **12**, 1891, 347. **17**, 1894, 296. — 155. *J. N. Langley:* J. o. P. **20**, 1896, 223. — 156. *L. Popielski:* A. P. 1903, 338. — 157. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. 18, 1895, 67. **19**, 1895, 71, 85, 122, 131, 372. **20**, 1896, 372. — 158. *L. R. Müller* u. *W. Dahl:* D. A. k. M. **99**, 1910, 48, 107. *Müller:* D. A. k. M. **101**, 1911, 411. *W. Dahl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **78**, 1916, 539. — 159. *J. N. Langley:* J. o. P. **11**, 1890, 123. — 160. *Harman:* Journ. of anat. a physiol. **23**, 1899, 386. — 161. *H. H. Meyer* u. *R. Gottlieb:* Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage d. Arzneibehandlung. 3. Aufl. Berlin 1914, S. 133. — 162. *H. Dieden:* Z. B. **66**, 1916, 387.

Physiologie des centralen Nervensystems.

Das Rückenmark.

272. Bau des Rückenmarks.

Das Rückenmark zeigt auf dem Querschnitt (Fig. 171) im Innern die — **graue Substanz** von)-(-förmiger Gestalt, an der man die Vorder- *(co. a.)* und Hinterhörner *(co. p.)* sowie die schwächeren, nur vom mittleren Hals- bis zum oberen Brustmark und im Lendenmarke ausgebildeten Seitenhörner *(co. l.)* und das mittlere Verbindungsstück: die vordere und hintere graue Commissur unterscheidet. In der Mitte des Verbindungsstückes verläuft vom Calamus scriptorius abwärts der Centralkanal, mit 2- bis 3zeiligem Cylinderepithel ausgekleidet, der Rest des embryonalen Medullarrohres. *Graue Substanz.*

Die graue Substanz enthält zahlreiche Ganglienzellen, von denen sich die folgenden unterscheiden lassen.

1. Die Vorderwurzelzellen — große multipolare Ganglienzellen im Vorder- und Seitenhorn, deren Achsenzylinderfortsätze direkt übergehen in die Fasern der vorderen motorischen Wurzel der Spinalnerven; sie sind die Ursprungszellen der vorderen Wurzelfasern. Sie sind in mehreren Gruppen angeordnet: mediale vordere, mediale hintere, laterale vordere, laterale hintere Gruppe. — Nach Form und Lage von den motorischen Vorderwurzelzellen unterschieden sind die Zellen der sympathischen Kerne, hauptsächlich im Seitenhorn gelegen; sie senden ihre Achsencylinderfortsätze ebenfalls in die vordere Wurzel, in ihrem weiteren Verlauf werden diese durch eingeschaltete sympathische Ganglienzellen unterbrochen (§ 270). *Vorderwurzelzellen.*

2. Bahnzellen — d. h. Ganglienzellen, deren Achsencylinderfortsätze in die weiße Substanz des Rückenmarks eintreten und in ihr als Leitungsbahnen zum Hirn ziehen. Um die Dendriten dieser Zellen verästeln sich die Endausläufer hinterer sensibler Wurzelfasern. Hierzu gehören: *Bahnzellen.*

a) Die Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säule *(d)* — eine Gruppe von Ganglienzellen, am medialen Rand der Basis des Hinterhorns neben der hinteren Commissur gelegen, die vom Ende der Cervical- bis zum Anfang der Lendenanschwellung deutlich erkennbar ist. Ihre Achsencylinderfortsätze ziehen in der Kleinhirnseitenstrangbahn aufwärts (vgl. S. 688).

b) Die Zellen des Hinterhornrestes. — Unter dieser Bezeichnung werden die Ganglienzellen des Hinterhorns nach Abzug der Zellen der *Clarke*schen Säule zusammengefaßt. Die Achsencylinderfortsätze der meisten dieser Zellen verlaufen ventral und medial, treten auf die andere Seite und ziehen im Vorder- oder Seitenstrange aufwärts (vgl. S. 688).

3. Associationszellen. — Ihre Achsencylinderfortsätze verlaufen in die Vorder-, Seiten- und Hinterstränge und teilen sich in einen auf- und absteigenden Ast. Dieser kehrt nach längerem oder kürzerem Verlaufe wieder in die graue Substanz des Rückenmarks zurück, verbindet also verschiedene Höhen derselben miteinander. *Associationszellen.*

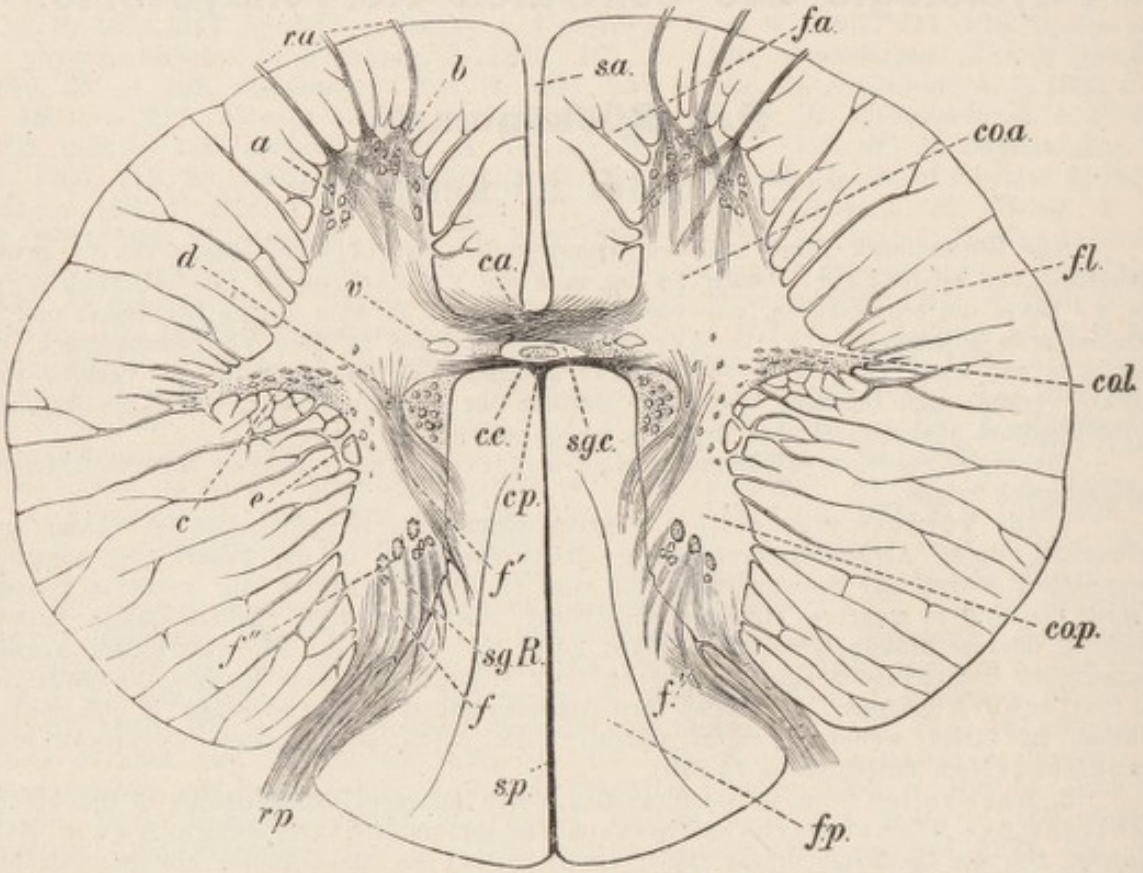
Die **weiße Substanz** — umgibt die graue: sie zerfällt in mehrere Stränge Von vorn dringt in die Mittellinie ein tiefer Spalt *(s. a.)* ein, der jedoch nicht bis zum Grau hineinreicht, sondern in der Tiefe noch die weiße Commissur unzertrennt läßt *(c. a.)*. Zwischen dieser vorderen Längsspalte und der Austrittsfurche der vorderen Wurzeln liegt der — Vorderstrang *(f. a.)*. Der seitliche Teil der weißen Masse zwischen den vorderen und den hinteren Wurzeln heißt der — Seitenstrang *(f. l.)*; endlich wird der von dem Austritt der hinteren Wurzeln bis zur hinteren Längsspalte reichende Teil der — Hinterstrang *(f. p.)* genannt. Die hintere Längsspalte *(s. p.)* (keine eigentliche Spalte, sondern *Weiße Substanz. Stränge.*

nur ein bindegewebiges Septum enthaltend) dringt tiefer als die vordere in das Mark bis zur grauen Substanz hinein.

Die weiße Substanz — besteht aus markhaltigen Nervenfasern ohne *Schwann*sche Scheide (S. 578), die in den Strängen longitudinal verlaufen. Die eintretenden Wurzeln, sowie auch die aus der grauen Substanz in die Stränge hineintretenden Längsfasern haben, zwischen letztere durchtretend, teils queren, teils schrägen Verlauf. In der vorderen weißen Commissur kreuzen sich ebenfalls transversal verlaufende Fasern.

Die longitudinal verlaufenden Fasern der weißen Substanz des Rückenmarks sind je nach ihrer Funktion in besondere zusammengehörige Bündel angeordnet. Fig. 172 gibt einen Überblick darüber auf einem Rückenmarksquerschnitt. — 1. Im Vorderstrang liegen der vorderen Längsspalte zunächst *a)* die Pyramidenbahnen

Fig. 171.



Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe des achten Dorsalnerven. (Vergrößerung 10:1.) Nach *Schwalbe*.

s. a. Fissura longitudinalis anterior, *s. p.* Septum posterius, die Fissura longitudinalis posterior ausfüllend. *c. a.* Vordere Commissur. *s. g. c.* Substantia gelatinosa centralis. *c. c.* Centralkanal. *c. p.* Hintere Commissur. *v* Vene. *co. a.* Vorderhorn. *co. l.* Seitenhorn, dahinter der Processus reticularis. *co. p.* Hinterhorn. *a* Vordere laterale, *b* vordere mediale Gruppe der Ganglienzellen. *c* Zellen des Seitenhorns. *d* Zellen der *Stilling-Clarke*schen Säulen. *e* Solitäre Zellen des Hinterhorns. *r. a.* Vordere Wurzel, *r. p.* Hintere Wurzel, *f* deren Hinterhornbündel, *f'* Hinterstrangbündel, *f''* longitudinale Fasern des Hinterhorns. *s. g. R.* Substantia gelatinosa Rolandi. *f. a.* Vorderstrang. *f. l.* Seitenstrang. *f. p.* Hinterstrang.

des Vorderstranges; nach außen davon *b)* die Vorderstranggrundbündel. — 2. Im Hinterstrange unterscheidet man *c)* den *Goll*schen Strang (Fasciculus gracilis) und *d)* den *Burdach*schen Strang (Fasciculus cuneatus). — 3. In den Seitensträngen liegen *e)* das Anterolateralbündel von *Gowers*, *f)* das Seitenstranggrundbündel, *g)* die Pyramidenbahnen des Seitenstranges und *h)* die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Das Genauere über Verlaufsrichtung und Funktion der einzelnen Bahnen siehe in § 276.

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion des Rückenmarks ist in hohem Maße abhängig von dem Fortbestehen der normalen Circulation. Unterbindung der Aorta abdominalis erzeugt durch das Absterben der grauen Substanz schnell Lähmung und Gefühllosigkeit der unteren Körperregion (*Stenson* 1667).

Plötzliche totale Anämie (durch Verschluß der Aorta beim Hunde) bewirkt zuerst Krämpfe (20 Sek.), dann Lähmung (1 Min.), hierauf sensible Erregung (2 Min.) und zuletzt Empfindungslosigkeit (3 Min.) (*Fredericq*[1]); schon nach wenigen Stunden zeigt sich der Beginn der Entartung an den Ganglienzellen (*Sarbó*[2], *Münzer* u. *Wiener*[3]) (vgl. § 241). Nach anhaltender Ligatur entarten die Ganglienzellen und Nervenfasern der Vorderhörner, dann folgt sekundäre Entartung der Vorderwurzeln (nicht der vasomotorischen Fasern in denselben) und der weißen Substanz, die den Vorderhörnern benachbart liegt. Später sind auch die Hinterhörner geschrumpft. Unversehrt bleiben alle in das Mark hineinwachsenden Bahnen, also: die hinteren Wurzeln, Spinalganglien, Hinterstränge und äußerste Peripherie der Vorderseitenstrangreste (*Ehrlich* u. *Brieger*[4], *Singer*[5], *Alexander*[6] u. a.). — Auffallend widerstandsfähig gegen Anämie sind die Ganglienzellen des Darms und der Arterien (*Cannon* u. *Burket*[7], *Günther*[8]).

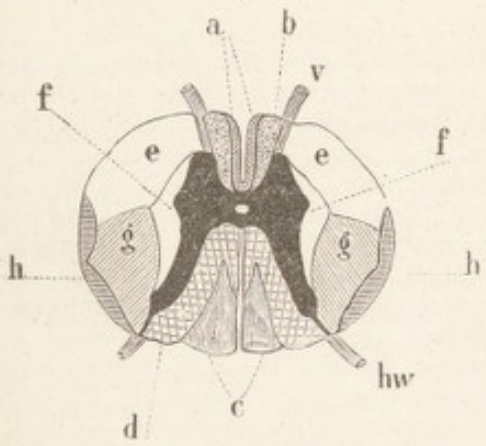
Das Centralnervensystem junger Tiere kann bei Durchströmung mit einer sauerstoffreichen Ringerlösung bis 1 Stunde nach Aussetzen der Atmung überlebend erhalten werden (*H. W. Langendorff*[9]); noch bessere Resultate erzielte *Gerlach*[10] bei Zusatz von $Ca\,Cl_2$ zur Durchströmungsflüssigkeit.

273. Das Rückenmark als Centralapparat. Die Reflexe.

Funktion des Rückenmarks.

Die Funktion des Rückenmarkes ist eine zweifache: — 1. Es stellt einen selbständigen nervösen Centralapparat dar, der dem Zustandekommen der Reflexe dient. — 2. Es stellt einen Leitungsapparat dar, der die höher gelegenen Teile des Centralnervensystems (Medulla oblongata, Groß-, Zwischen-, Mittel-, Kleinhirn) in Verbindung setzt mit den vom Rückenmark ausgehenden peripheren Nerven (vgl. § 276).

Fig. 172.



System der Leitungsbahnen im Rückenmarke (am 3. Dorsalnerven) nach *Flechsig*. Der schwarze Mittelteil der Figur ist die graue Substanz. *v* vordere Wurzel. — *hw* hintere Wurzel, — *a* und *g* Pyramidenbahnen. — *b* Vorderstranggrundbündel. — *c Goll*scher Strang. — *d Burdach*scher Strang. — *e Gowers*sches Bündel. — *f* Seitenstranggrundbündel. — *h* Kleinhirnseitenstrangbahn.

Begriff des Reflexes.

Als Reflexe bezeichnet man diejenigen Vorgänge, bei denen die Reizung einer centripetalleitenden Nervenfaser eine Erregung einer centrifugalleitenden Faser zur Folge hat, bei denen also eine Übertragung eines Reizes von einer centripetalen auf eine centrifugale Bahn stattfindet, und zwar ohne Mitwirkung des Bewußtseins. Der centripetalleitende Nerv nimmt mit seinem Endorgan die Reizung auf, leitet die Erregung zum Rückenmark hin, dessen graue Substanz das Reflexcentrum darstellt, im Centrum wird die hier angelangte Erregung auf die motorische centrifugale Bahn übertragen. So gehören zum Zustandekommen des Reflexes 3 nervöse Elemente: — die centripetalleitende Faser, — das übertragende Centrum, — die centrifugalleitende Faser; — sie stellen den sogenannten „Reflexbogen" dar (Fig. 182 *s h v m*). *Reflexbogen.* Je nachdem die centrifugale Faser ein motorischer, sekretorischer oder Hemmungsnerv ist, entsteht eine Reflexbewegung, — Reflexsekretion — oder Reflexhemmung. — Eine derartige Übertragung eines Reizes von der einen Nervenbahn auf eine andere findet niemals im Bereich der peripheren Nervenfasern (Gesetz der isolierten Leitung, § 243) oder der weißen Substanz, sondern immer nur innerhalb der grauen Substanz statt (vgl. S. 581).

Nach *Langley*[11] soll es allerdings viscerale Reflexe geben, die ohne Mitwirkung centraler Substanz zustande kommen; die Erregung soll dabei von einem Aste einer geteilten Nervenfaser auf einen anderen übertragen werden: sog. Axonreflexe.

Axonreflexe.

Die durch die centripetalleitende Faser dem Rückenmark zugeführte Erregung kann hier entweder auf einen eng begrenzten Bezirk beschränkt bleiben oder sich mehr oder weniger ausbreiten, unter Umständen sogar das ganze Rückenmark ergreifen. Danach kann man die folgenden Arten der Reflexbewegung unterscheiden:

Der partielle Reflex.

1. Der einfache oder partielle Reflex —: die sensible Erregung löst die Bewegung von nur einem Muskel oder doch nur von einer beschränkten Gruppe aus. Beispiele sind die Sehnen-[12] und Hautreflexe. Durch Beklopfen mancher Sehnen (mit der Kante der Hand, dem Perkussionshammer usw.) lassen sich Zuckungen in den zugehörigen Muskeln auslösen, so z. B. bewirkt Schlag auf das Lig. patellae Zuckung des M. quadriceps femoris und dadurch Streckung des Unterschenkels: Patellarreflex, Kniephänomen (*Weiler*[13]); Klopfen auf die Achillessehne bewirkt Contraction des Gastrocnemius: Achillessehnenreflex. Ebenso können Reflexe von der Haut aus ausgelöst werden; streicht man mit einem stumpfen Instrument (Stiel des Perkussionshammers) über die Bauchhaut; so entstehen Zuckungen der Bauchmuskeln: Bauchdeckenreflex; Streichen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels bewirkt Contraction des M. cremaster und dadurch Hebung des Hodens: Cremasterreflex, und viele andere.

Sehnenreflexe.

Bei der Auslösung der Sehnenreflexe durch Beklopfen der Sehnen ist das Wesentliche eine Zerrung des Muskels in der Längsrichtung, durch die ein im Muskel selbst gelegener sehr empfindlicher Endapparat gereizt wird („proprioceptive Erregung" im Gegensatz zu der von andern Stellen, z. B. der Haut ausgehenden „exteroceptiven Erregung"). *P. Hoffmann*[14] bezeichnet die Sehnenreflexe daher als Eigenreflexe der Muskeln. Sie sind gegenüber den Fremdreflexen durch folgende Eigentümlichkeiten charakterisiert: Beschränkung auf die bestimmte Bahn, keine Ausbreitung, keine Übertragung auf die andere Seite; keine Summation (vgl. S. 676), der Erfolg entspricht dem Reize: auf Momentanreiz immer nur Einzelzuckung, nie Tetanus, auf zahlreiche Reize Tetanus; schwere Ermüdbarkeit, sehr kurze Reflexzeit (vgl. S. 676), Übertragung im Rückenmarke wahrscheinlich durch direkte Reflexkollateralen von den hinteren Wurzeln zum Vorderhorn ohne Schaltneurone (vgl. S. 675), keine Beeinflussung durch Strychnin. Zu willkürlich oder reflektorisch erregten Muskeln sind die Eigenreflexe stark gesteigert, Kontraktion der Antagonisten hebt sie auf. *P. Hoffmann* betrachtet die Eigenreflexe der Muskeln physiologisch als Teil einer willkürlichen oder fremdreflektorischen Bewegung, durch dieselben ist eine ständige Anpassung der Innervation an die Beanspruchung gegeben.

Hautreflexe.

Die Hautreflexe kommen sehr wahrscheinlich nicht durch das Rückenmark allein zustande, sondern es ist dabei auch die Rinde der Centralwindungen des Großhirns beteiligt.

Die Sehnen- und Hautreflexe werden klinisch vielfach benutzt, um die Reflexerregbarkeit des Centralnervensystems zu untersuchen; sie können sowohl herabgesetzt oder aufgehoben, z. B. die Sehnenreflexe bei Tabes bei Erhaltenbleiben oder Steigerung der Hautreflexe, — als auch über die Norm gesteigert sein, z. B. die Sehnenreflexe bei Schädigung der Pyramidenbahn. Bei der letzteren Erkrankung tritt als wichtiges Symptom der beim gesunden Erwachsenen sonst nicht vorhandene Babinskische Zehenreflex (Plantarreflex) auf: Streichen der Fußsohle, etwa mit dem Stiel des Perkussionshammers, führt zu einer unwillkürlichen, trägen und tonischen Dorsalflexion der großen Zehe. Dieser Reflex findet sich normal beim Säugling (Plantarspinalreflex), mit der Ausbildung der Pyramidenbahn weicht er dem normalen Sohlenreflex: tonische Beugebewegung der Zehen, der wie die anderen Hautreflexe in der Rinde des Großhirns zustande kommt (Plantarrindenreflex), nach Schädigung der Pyramidenbahn tritt der ursprüngliche spinale Reflex wieder hervor.

Babinskischer Zehenreflex.

Der Reflexkrampf.

II. Der ausgebreitete, ungeordnete Reflex oder der Reflexkrampf. — Er tritt in Form uncoordinierter klonischer oder tetanischer

Zuckungen auf, an denen sich ganze Muskelgruppen oder selbst alle Muskeln des Körpers beteiligen. Eine derartige weitgehende Ausbreitung der Reflexe tritt aber nur unter besonderen Verhältnissen ein, nämlich: — *Ursachen:*
a) Entweder befindet sich das Rückenmarksgrau im Zustande exzessiver Reizbarkeit, so daß der zugeleitete Reiz sich von der Stelle des Eintrittes weit entfernten Gebieten des Rückenmarks, schließlich der gesamten grauen Substanz mitteilen kann. Hochgradige Reizbarkeit bedingen in dieser Weise gewisse Gifte, namentlich Strychnin. Die leiseste Berührung eines mit Strychnin Vergifteten genügt, um alle Muskeln des Körpers sofort in Krampf zu versetzen. — Abkühlung bewirkt gleichfalls eine Steigerung der Reflexerregbarkeit. Wird ein Reflexpräparat vom Frosch (Schnitt dicht unterhalb des verlängerten Markes) einen Tag lang im Eisschranke gehalten, so gerät das Rückenmark in einen Zustand erhöhter Erregbarkeit, in dem es selbst die flüchtigsten Reize mit lang andauernder tonischer Erregung beantwortet, in einzelnen Fällen auch ohne nachweisbaren äußeren Reiz während längerer Zeit ununterbrochen Erregungen aussendet (*Biedermann*[15]). — Auch unter gewissen pathologischen Verhältnissen findet sich stark erhöhte Reflexerregbarkeit, so bei der Hydrophobie und dem Wundstarrkrampf. — b) Ausgebreitete Reflexkrämpfe können aber auch zustande kommen, wenn die reflexauslösende Reizung sehr heftig ist. Beispiele dieser Art werden auch bei Menschen beobachtet: bei intensiven Neuralgien sah man ausgebreitete Krämpfe auftreten. *exzessive Reizbarkeit.* *sehr heftige Reizung.*

Die allgemeinen Krämpfe zeigen sich als „Streckkrämpfe" (auch der Wirbelsäule: Opisthotonus), weil die Kraft der Extensoren die der Flexoren überwiegt.

Das Strychnin, das heftigste, Reflexkrämpfe erregende Gift, wirkt direkt auf die Ganglien des Rückenmarksgraues. Es treten daher auch dieselben Reflexkrämpfe auf, wenn man das Gift (beim Frosche nach Unterbindung des Herzens) direkt auf das bloßgelegte Rückenmark bringt. Nach *Verworn*[16] und *Baglioni*[17] wirkt das Strychnin nur auf die sensiblen Elemente des Rückenmarks erregbarkeitssteigernd, nicht auf die motorischen (Karbolsäure dagegen steigert die Erregbarkeit der motorischen). Auf einen einmaligen Reiz entsteht bei der Strychninvergiftung ein einer Reihe von Impulsen entsprechender Tetanus (mit zahlreichen Schwankungen des Muskelstroms, vgl. § 250): *Baglioni*[17] nimmt an, daß die erste durch den einmaligen Reiz reflektorisch hervorgerufene Muskelzuckung durch Reizung der sensiblen Nervenenden hauptsächlich in den Sehnen und Gelenken sekundäre, immer wiederholte Reizungen auslöst (von *Burdon-Sanderson* u. *Buchanan*[18], *Henkel*[19] bestritten). — In größeren Dosen lähmt Strychnin die motorischen Endapparate (nicht die Muskelsubstanz selbst) und schließlich auch das Rückenmark, so daß der Tod unter Nachlassen der Krämpfe eintritt (*Heubner* u. *Loewe*[20]). — große Dosen Strychnin bewirken außerdem diastolischen Stillstand des Herzens. — Hühner sind gegen ziemlich große Dosen Strychnin immun. *Wirkung des Strychnins.*

III. Der ausgebreitete, wohlgeordnete Reflex — wie er unter physiologischen Verhältnissen durch sensible Reize bewirkt wird, ist dadurch charakterisiert, daß innerhalb zahlreicher Muskelgruppen koordinierte Bewegungen komplizierter Art ausgelöst werden, die den Charakter der Zweckmäßigkeit haben und den Eindruck des willkürlich Beabsichtigten hervorrufen. *Der geordnete Reflex.*

Versuche über die Reflextätigkeit des Rückenmarks können bei Kaltblütern (Frosch, Schildkröte, Eidechsen, Aale usw.) einfach nach Abschneiden des Kopfes angestellt werden. Beim Warmblüter führt hierbei der starke Blutverlust und der Stillstand der Atmung sehr bald zur Einstellung der Tätigkeit des Rückenmarks (ganz junge Säugetiere können allerdings auch nach dem Köpfen noch einige Zeit Reflexe zeigen). Durchschneidet man das Rückenmark im oberen Dorsalteil (wobei die Atmung ungestört bleibt), so kann man die Reflexe im Bereiche des vom unteren Abschnitt des Rückenmarks innervierten Körperteils beobachten. *Sherrington*[21] zeigte aber, daß man auch beim Säugetier ein stundenlang brauchbares Reflexpräparat erhalten kann, wenn man bei künstlicher Atmung nach Unterbindung der Kopfschlagadern die Medulla oblongata durchtrennt und den Kopf entfernt.

Bei allen diesen Reflexversuchen muß zunächst das Verschwinden des Schocks (§ 274. 3), der reflexhemmend wirkt, abgewartet werden; er kann kürzere oder längere Zeit bestehen bleiben. — Auch beim Menschen sind nach Kontinuitätstrennungen des Rückenmarks infolge von Erkrankungen oder Unglücksfällen im Bereiche des abgetrennten Rückenmarksabschnittes Reflexe beobachtet worden. Wenn sie allerdings auch häufig vermißt worden sind, so ist das auf Schädigungen des Rückenmarks durch vorhergegangene, lang dauernde Krankheit, begleitende starke Blutungen, Schockwirkungen und ähnliche Momente zurückzuführen (vgl. *Hirschfeld*[22], *Böhme*[23]).

Zu den ausgebreiteten wohlgeordneten Reflexen im Bereiche des Rückenmarks gehören:

I. Reflexbewegungen der Körpermuskulatur:

Abwehr- und Fluchtbewegungen.

1. Die Abwehr- und Fluchtbewegungen. — Dekapitierte Frösche ziehen das Bein zurück, wenn die Zehen mit einer Pinzette gekniffen werden, — oder wenn der Fuß in verdünnte Säure eingetaucht wird. Sie wischen auf die Haut aufgetupfte Säure sehr geschickt unter Zuhilfenahme aller vier Extremitäten weg (vgl. *Baglioni*[24], *Wachholder*[25]). Sogar ausgeschnittene Stücke Aal wenden sich noch zweckmäßig von einem intensiven Reize (Flamme) fort. Der Schwanz des dekapitierten Triton, der Eidechse, des Molches, des Aales, der Natter wendet sich einem sanften Streichen zu, hingegen von einem heftigen Reiz ab (*Luchsinger*[26]). — Hunde mit durchtrenntem Rückenmark kratzen gekitzelte Hautstellen mit den Hinterpfoten, wie unverletzte Tiere: Kratzreflexe (vgl. *Sherrington*[27]); usw.

Lokomotionsbewegungen.

2. Die Lokomotionsbewegungen (*Trendelenburg*[28]). — Die koordinierten Bewegungen bei der Ortsveränderung (Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen), bei denen stets zahlreiche Muskeln des Körpers in bestimmter Stärke und in bestimmter Reihenfolge sich contrahieren müssen, sind durch Reflexmechanismen bedingt, die im Rückenmarke liegen, obwohl unter normalen Verhältnissen die höheren Abschnitte des Centralnervensystems (Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata) in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Die lokomotorischen Bewegungen, die vom isolierten Rückenmark erhalten werden können, sind natürlich bei verschiedenen Tierarten verschieden; sie hängen vor allen Dingen ab von der besonderen Art der Ortsbewegung, die das normale Tier entsprechend seiner Lebensweise hat. Sie werden daher verschieden sein müssen, je nachdem das Tier zu Wasser oder zu Lande lebt, je nachdem es beim Gehen nur 2 Extremitäten oder 4 benutzt, je nachdem es im Trab oder in einer anderen Gangart (vgl. S. 558) sich fortbewegt usw.

Von den sehr zahlreichen Beobachtungen dieser Art (vgl. *Trendelenburg*[28]) seien die folgenden angeführt: Haifische schwimmen normal nach Abtrennen des Kopfes oder Durchschneiden des Marks (*Steiner*[29], *Bethe*[30]); Frösche mit durchschnittenem Rückenmark führen Kriech-, Sprung-, Schwimmbewegungen aus (*Schrader*[31], *Bickel*[32]), ebenso Froschlarven und junge Frösche (*Babák*[33]); geköpfte Schlangen wickeln sich um den Arm, um ein Kaninchen herum (*Osawa* u. *Tiegel*[34]); der abgeschnittene Hinterteil der Eidechse macht normale Ortsbewegungen (*Steiner*[29]); geköpfte Vögel vermögen noch eine Strecke weit zu laufen, Tauben machen nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze von Brust- und Lendenmark mit den Beinen und dem Schwanz Bewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichtes (*Singer*[35]); Enten führen nach Durchschneidung des Halsmarks (künstliche Atmung) und Entfernung des Kopfes Schwimmbewegungen aus (*Tarchanoff*[36]); Hunde mit durchtrenntem Rückenmark machen beim Emporheben mit den herunterhängenden Hinterbeinen Bewegungen in der Weise, daß gleichzeitig mit der Beugung des linken Beins das rechte gestreckt wird und umgekehrt (*Freusberg*[37], *Sherrington*[27]); sie können eine Zeitlang auf allen Vieren stehen und sogar gehen; bei jungen Ziegen und Katzen bewirkt nach Durchschneidung des Rückenmarks an der Grenze der Medulla (künstliche Atmung) schwache

Reizung eines Beines Bewegung in der diagonal gegenüberliegenden Extremität (gekreuzte Reflexe); dieser Reflex fehlt bei solchen Tieren, die nicht im Trab gehen (*Luchsinger*[26]) usw.

Eine eingehende Analyse der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Reflexe haben *Sherrington*[27], *Graham Brown*[38], *Böhme*[23] gegeben.

Umklammerungsreflex.

3. Der *Goltz*sche[39] Umklammerungsreflex. — Das Rumpfstück des Froschmännchens, zwischen Schädel und 4. Wirbel, umklammert (zur Zeit der Umarmung der Frösche im Frühlinge) jeden festen Gegenstand, der die Haut an der Brust und an der Beugefläche der Arme berührt. Nach *Steinach*[40] ist die Vorzugsstelle für die Auslösung des Reflexes die Daumenschwiele des Froschmännchens, die Brusthaut kommt erst in zweiter Linie in Betracht.

Der Reflex hört sofort auf nach schwacher Reizung der Sehhügel (Hemmungscentrum, vgl. § 274. 1) (*Tarchanoff*[41], *Albertoni*[42]). Nach Entfernung der Hemmungscentren (Durchschneidung zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata oder zwischen Medulla oblongata und Rückenmark) kann auch außerhalb der Brunst durch Reizung der Daumenschwielen der Umklammerungsreflex ausgelöst werden. Nach der Kastration bleibt der Reflex aus, nach Injektion von Hodensubstanz brünstiger Frösche in den Rückenlymphsack tritt er wieder auf (*Steinach*[40]).

Brondgeests Reflextonus.

4. Der Reflextonus. — Wenn man bei einem dekapitierten, senkrecht aufgehängten Frosch auf einer Seite den Hüftnerv oder die hinteren Wurzeln der Nerven eines Beines durchschneidet, so hängt das Bein auf der Seite der Verletzung schlaff herunter, während es auf der intakten Seite etwas angezogen gehalten wird. Die sensiblen Nerven des niederhängenden Beines werden durch sein Gewicht dauernd in gelinde Reizung versetzt und bewirken reflektorisch ein leichtes Aufwärtsziehen des Beines, das unterbleibt, sobald die sensiblen Nervenfasern des Beines gelähmt sind: „Reflextonus“ (*Brondgeest*[43]). Vielleicht wird auch unter normalen Verhältnissen in dieser Weise von den hinteren Wurzeln aus ein gewisser Tonus der Muskeln dauernd unterhalten. [Man vergleiche hiermit die Angaben über die Erhöhung der Erregbarkeit der vorderen Wurzeln durch die hinteren, S. 658.]

Reflexe au innere Organe.

II. Reflexe auf innere Organe — nämlich Auge, Rectum, Blase, männlichen und weiblichen Genitalapparat, Gefäßmuskulatur, Schweißdrüsen, vgl. § 275.

Anatomische Grundlage der Reflexe.

Die anatomische Grundlage für das Zustandekommen der Reflexe ist in den sogenannten Reflexkollateralen gegeben. Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzeln verläuft durch das Hinterhorn hindurch nach vorn und löst sich hier auf um die großen motorischen Zellen des Vorderhorns; außerdem geben die im Hinterstrange auf- und absteigenden Äste der hinteren Wurzelfasern auf ihrem Verlaufe überall Kollateralen ab, die in gleicher Weise bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns gelangen (vgl. S. 684). Endlich sind die einzelnen Niveaus der grauen Substanz des Rückenmarks durch die Assoziationszellen vielfach miteinander verbunden (S. 669). So ist anatomisch für jeden durch eine hintere Wurzelfaser zugeleiteten Reiz die Möglichkeit vorhanden, sowohl zu den Ganglienzellen des Vorderhorns im gleichen Niveau zu gelangen, als auch sich mehr oder weniger im Rückenmark nach oben oder unten auszubreiten.

Nach *Verworn*[44] besteht auch der einfachste Reflexbogen nicht nur aus zwei, sondern aus drei Neuronen: dem Spinalganglienneuron, einem intermediären Schaltneuron (sensibles Neuron) und dem motorischen Neuron; nach *P. Hoffmann*[14] werden die Eigenreflexe der Muskeln (Sehnenreflexe) jedoch durch direkte Reflexkollateralen von den hinteren Wurzeln zum Vorderhorn ohne Schaltneurone übertragen (vgl. S. 672).

Ausbreitung der Reflexe. Über die Art und Weise der Ausbreitung der Reflexe läßt sich im allgemeinen das Folgende sagen (*Luchsinger*[26], *Sherrington*[27]). Jede sensible Wurzel findet in ihrem eigenen Spinalsegmente einen motorischen Reflexweg, der der Entladung den geringsten Widerstand leistet (einfacher Reflex). Es gibt aber auch in benachbarte und weitere Segmente hinein Reflexwege, es besteht eine funktionelle Zusammengehörigkeit motorischer Zellengruppen für gewisse Muskelgruppen, die synergetisch wirken. Die langen Assoziationswege im Rückenmark sind primär ungekreuzt, gekreuzte Leitung scheint besonders zu existieren zwischen nicht weit voneinander entfernten Segmenten. Der gekreuzte Reflexweg ist in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden leicht gangbar. Gekreuzt verläuft der Reflex leicht von der Vorder- zur Hinterextremität; dagegen vom Hinterglied leichter zum Hinterglied der anderen Seite (*Sherrington*[27]).

Legt man alternierende Halbquerschnitte im Rückenmarke an, so kann sich dennoch die Reflexerregung aufwärts fortpflanzen, sie muß also bilateral in Schlangenwindungen verlaufen. Je mehr Schnitte, desto stärker muß aber der sensible Reiz sein (*Rosenthal*[45]).

Die Reflexbewegungen zeigen charakteristische Unterschiede gegenüber den Bewegungen, die durch Reizung des motorischen Nerven ausgelöst werden.

Ort der Reizeinwirkung. 1. Die Reflexe lassen sich leichter und in vollendeterer Weise auslösen, wenn das spezifische Endorgan des centripetalleitenden Nerven die Erregung aufnimmt (z. B. Reizung der Haut durch Druck, Kneifen, Stechen), als wenn der Stamm des Nerven in seinem Verlauf gereizt wird (*Marshall Hall* 1837, *Fick* u. *Erlenmeyer*[46]).

Art des Reizes. *Sherrington*[27] zeigte, daß der Art nach verschiedene Erregungen verschiedene Reflexbewegungen bewirken können. So hat z. B. beim Hund Druck oder Streckung der Haut des Fußballens eine Extension der Extremität zur Folge, ein Stich in die Fußballengegend ruft dagegen eine Flexion hervor. Aber auch die Stellung des Gliedes, an dem die Reflexbewegung stattfindet, ist maßgebend für den Erfolg des Reizes; derselbe Reiz kann je nach der Lage, in der sich das Glied (Bein, Schwanz) befindet, zu verschiedenen und oft entgegengesetzten Reflexen (Reflexumkehr) führen (*Magnus*[47]). Die Erregung fließt nach einem von *v. Uexküll*[48] bei Wirbellosen zuerst beobachteten Gesetz am leichtesten den Centren derjenigen Muskeln zu, die sich im Zustand der größten Dehnung befinden (vgl. *Baglioni*[24], *Graham Brown*[38], *Verzár*[49]).

Stellung des Gliedes.

Reizstärke. 2. Zur Auslösung einer Reflexbewegung bedarf es einer stärkeren Reizung, als zur direkten Reizung des motorischen Nerven. — Nach älteren Angaben sollte die Stärke der Reflexbewegung von der Stärke des auslösenden Reizes wenig oder gar nicht abhängig sein; doch hat *Sherrington*[27] gezeigt, daß die Reflexbewegung mit zunehmender Reizstärke wächst.

Summation schwacher Reize. 3. Schwache Reize, die bei einmaliger Einwirkung noch nicht imstande sind, Reflexe auszulösen, vermögen dies bei Wiederholung; es findet also im Rückenmarke eine Summation der Reize statt (vgl. S. 582).

Unter den günstigsten Bedingungen genügen zwei Reize, um eine Reflexzuckung herbeizuführen, während ein einzelner Reiz von gleicher Stärke noch unwirksam ist. Bei gleichseitigen Reflexbögen genügt im allgemeinen eine geringere Anzahl der Reize als beim gekreuzten Reflex. Die Zahl der erforderlichen Reize nimmt von der geringsten wirksamen Frequenz an zunächst mit der Zunahme der Frequenz ab, von einer gewissen Größe der Frequenz an jedoch fortschreitend zu (*Matthaei*[50]).

Dauer der Reflexbewegung. 4. Die reflektorisch erregte Bewegung ist von kürzerer Dauer als die willkürlich ausgeführte, dagegen von längerer Dauer als die durch Reizung des motorischen Nerven erzeugte Zuckung.

Reflexzeit. 5. Die Reizübertragung im Reflexcentrum erfordert eine erheblich längere Zeit (Reflexzeit) als die bloße Fortleitung des Reizes im peripheren Nerven (*v. Helmholtz*[51], 1854). Es setzt somit das Rückenmark dem zeitlichen Verlaufe der Erregung durch dasselbe Widerstände entgegen, die größer sind als die im peripheren Nerven.

Bestimmung der Reflexzeit.

Man bestimmt die Reflexzeit, indem man das Moment der Reizung der sensiblen Faser und das Moment der Zuckung oder den Beginn des Aktionsstroms des Muskels zeitlich markiert. Von dem so gefundenen Werte ist abzuziehen die Zeit, welche die Leitung in den beiden Nervenbahnen beansprucht (§ 243), sowie die Dauer der latenten Reizung (S. 517) (*v. Helmholtz*[51], *J. Rosenthal*[45], *Exner*[52], *Wundt*[53], *P. Hoffmann*[54]).

Einflüsse auf die Reflexzeit.

Die Zeit für die Reizübertragung innerhalb der Ganglienzellen des Rückenmarks beträgt beim Frosche im Mittel an verschiedenen Muskeln 0,008 bis 0,015 Sekunden (*Wundt*[53]), 0,012 bis 0,022 Sekunden (*Buchanan*[55]). Diese Zeit nimmt noch um ein Drittel und mehr zu, wenn die Leitung auf die andere Seite übergeht oder durch die Länge des Rückenmarks verläuft (von der sensiblen Wurzel der vorderen Extremität bis zur motorischen des Hinterbeins). Wärme verkürzt die Reflexzeit und steigert die Reflextätigkeit. Erniedrigung der Temperatur (Winterfrösche), ebenso die oben aufgeführten reflexsteigernden Gifte verlängern die Reflexzeit während gleichzeitiger Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Umgekehrt nimmt die Reflexzeit ab mit steigender Reizstärke (*J. Rosenthal*[45]), während die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Nervenreizes im peripheren Nerven bei Zunahme der Stärke des Reizes dieselbe bleibt (vgl. S. 594). Die Eigenreflexe der Muskeln (Sehnenreflexe) sind durch eine besonders kurze Reflexzeit charakterisiert (vgl. S. 672).

Direkte Reizung der Centren.

Die Reflexcentra können außer durch centripetal zufließende Reize auch direkt erregt werden (vgl. S. 691) durch Erstickung, durch überhitztes Blut (über 40°) oder durch Anämie infolge von Aortenunterbindung, — ebenso durch einige Gifte: Pikrotoxin, Nicotin, Baryumverbindungen (*Luchsinger*[26]). Bei Versuchen hierüber muß das Rückenmark gegen 20 Stunden vorher durchtrennt sein (z. B. am letzten Brustwirbel), damit es sich von dem Schock erholt hat; auch sind am unteren Teile (um Reflexbeeinflussungen auszuschließen) die hinteren Wurzeln vorher zu durchtrennen. Wird bei so vorgerichteten Katzen Dyspnoe erregt, oder das Blut überhitzt, so treten im Bereiche des unteren Markteiles Streckkrämpfe, Gefäßcontraction, Schweißsekretion, Entleerung der Blase und des Mastdarms, Bewegung des Uterus und der Samenleiter ein; ähnlich wirkt die Verabreichung mancher Gifte (wie Pikrotoxin) (*Luchsinger*[26], *v. Schroff*[56]). Bei Tieren mit abgetrennter Medulla oblongata werden sogar auf solche Weise rhythmische Atembewegungen hervorgerufen, wenn das Rückenmark durch Strychningaben oder Hitzeeinwirkung vorher hoch erregbar gemacht war (*v. Rokitansky*[57], *v. Schroff*[56]) (§ 279).

274. Bahnung und Hemmung der Reflexe.[58] Theorie der Reflexe.

Das Zustandekommen der Reflexe kann von mancherlei Momenten, die außerhalb des eigentlichen Reflexbogens liegen, beeinflußt werden, und zwar sowohl im Sinne der Förderung: „Bahnung“ wie im Sinne der Herabsetzung oder Aufhebung: „Hemmung“. Die diesen Einwirkungen zugrundeliegenden Vorgänge sind noch keineswegs genügend aufgeklärt (vgl. *Verworn*[59]). Bei der Hemmung handelt es sich nicht etwa nur um eine Contraction antagonistisch wirkender Muskeln (was allerdings auch vorkommt, so z. B. bei der Hemmung durch den Willen), sondern um eine Aufhebung der Erregung im Reflexcentrum.

Willkürliche Hemmung der Reflexe.

1. Durch den Willen — können sowohl im Bereiche des Gehirnes als auch des Rückenmarks Reflexe gehemmt werden. Beispiele: Offenhalten des Auges bei Berührung des Bulbus, — Hemmung der Bewegung beim Kitzeln der Haut. Die Unterdrückung der Reflexe ist hierbei jedoch nur bis zu einem gewissen Grade möglich, bei starkem und oft wiederholtem Reiz siegt schließlich die Reflexanregung über den Willen. Es können ferner überhaupt nicht solche Reflexbewegungen unterdrückt werden, die auch niemals als willkürliche Bewegungen ausgeführt werden können. So können die Erektion, die Ejaculation, der Gebärakt, die Bewegungen der Iris weder willkürlich ausgeführt, noch auch, wenn sie reflektorisch erregt sind, durch den Willen unterdrückt werden.

In manchen Fällen scheint es schon zur Reflexhemmung zu genügen, wenn die Aufmerksamkeit auf das Vollziehen der Reflexbewegung gerichtet wird. Manche vermögen z. B. nicht zu niesen, wenn sie intensiv daran denken (*Schlösser*[60]). Andere Reflexe können

gerade durch die Lenkung der Aufmerksamkeit auf den Vorgang gefördert werden, so z. B. die Harnentleerung (vgl. S. 441).

Den hemmenden Einfluß des Großhirns beim Frosch demonstriert der *Goltz*sche[59] Quarrversuch: ein Frosch, dem die Großhirnhemisphären fortgenommen worden sind, läßt jedesmal seine Stimme ertönen, sobald man seine Rückenhaut streichelt. Beim intakten Tier wird dieser Reflex durch das Großhirn gehemmt.

Nach *Setschenow*[61] liegt ein hemmender Apparat beim Frosche jederseits im Seh- und Vierhügel. Abtrennung dieser Teile durch einen Schnitt erhöht die Reflexerregbarkeit, Reizung der unteren Schnittfläche (durch Kochsalz oder Blut) unterdrückt umgekehrt die Reflexbewegungen. Der Erfolg kann auch bei der Operation auf nur einer Seite beobachtet werden.

Durch den Fortfall der vom Gehirn ausgehenden Hemmungen erklärt es sich, daß Reflexe nach Ausschaltung des Gehirns regelmäßiger auftreten und leichter hervorgerufen werden können.

2. Wenn von zwei centripetalen Nerven aus bei Reizung jedes einzelnen von ihnen Reflexe in demselben Muskel oder derselben Muskelgruppe ausgelöst werden können, so tritt bei gleichzeitiger oder schnell aufeinander folgender Reizung beider centripetaler Nerven eine Art von Interferenz ein: die reflexauslösenden Reize können sich gegenseitig verstärken: alliierte Reflexe; oder sie können sich gegenseitig aufheben: antagonistische Reflexe. Beim Hunde, dem das Rückenmark im unteren Cervicalteil durchschnitten worden ist, bedingt Reizung im Bereich einer sattelförmigen Stelle der Rückenhaut kratzende Bewegungen im Hinterbein derselben Seite: „Kratzreflex“. Wird dieser Reflex von einem Punkte der Haut der Schulter ausgelöst und darauf ein zweiter Punkt, vom ersten 10 *cm* entfernt, gereizt, so begünstigt dies die Wirkung des ersten Reizes: war jeder der beiden Reize unterschwellig, so daß jeder für sich den Reflex nicht auszulösen vermochte, so tritt der Reflex prompt ein, wenn beide Reize zu gleicher Zeit angewandt werden. Wird dagegen während eines von der linken Schulterhaut ausgelösten Kratzreflexes im linken Hinterbein gleichzeitig ein Reiz am rechten Fuß angebracht, so wird der Kratzreflex unterbrochen, gehemmt, auch wenn der auslösende Reiz an der linken Schulter dauernd bestehen bleibt (*Sherrington*[62]). — Wird beim Rückenmarksfrosch (nach Abkühlung, um die Reizbarkeit zu erhöhen, vgl. S. 673) durch kräftigen Druck auf die Zehen des einen Beines dieses in eine längere Zeit anhaltende Beugestellung gebracht und nunmehr ein Reiz auf die Zehen des anderen Beines ausgeübt, so fällt das angezogene Bein sofort wie gelähmt herunter, während das an zweiter Stelle gereizte nunmehr angezogen wird (vgl. *v. Brücke* u. *Satake*[63]). Auf einer derartigen gegenseitigen Beeinflussung von Reflexen beruht offenbar die Coordination mancher komplizierter Bewegungen, z. B. der sogenannten Strampelbewegungen, — der abwechselnden Bewegung der Extremitäten bei der Lokomotion der Tiere usw.

Alliierte und antagonistische Reflexe.

Überhaupt werden viele Reflexe gehemmt, wenn gleichzeitig andere centripetalleitende Nerven (besonders sensible) gereizt werden. Beim Rückenmarksfrosch wird das Hinaufziehen eines Beines bei Reizung der Pfote völlig gehemmt, wenn gleichzeitig die centripetalleitenden Nerven der anderen Pfote, z. B. durch das Anlegen einer scharf angezogenen Klemme stark gereizt werden.

Hemmung durch gleichzeitige Reizung eines anderen Nerven.

Weitere Beispiele für Reflexhemmung: Unterdrückung des Niesens durch Reiben der Nase, — Unterdrückung der Bewegung beim Kitzeln durch Beißen auf die Zunge, — heftige Schmerzen der Unterleibsorgane (Darm, Uterus, Nieren, Leber, Blase) ziehen Unvermögen zum Gehen und Stehen nach sich, — das Niederfallen bei Verwundungen nervenreicher innerer Organe, die an sich weder wegen Verletzung motorischer Nerven, noch auch wegen Blutverlust das Vermögen, sich aufrecht zu erhalten, beeinträchtigen würden.

3. Auf jeden gröberen Eingriff in den normalen Zusammenhang des Nervensystems folgt ein Zustand von Schwächung oder vollständiger Aufhebung der Reflextätigkeit, der nach einiger Zeit wieder zurückgeht; diese Erscheinung wird als „Schock" bezeichnet. So sind sofort nach Durchschneidung des Rückenmarks bei Frosch, Hund, Katze in dem abgetrennten Rückenmarksabschnitt überhaupt keine Reflexe hervorzurufen, sie kehren aber nach kurzer Zeit zurück. Beim Affen (und ebenso auch beim Menschen) ist dagegen die Schockwirkung viel ausgesprochener und hält längere Zeit an (*Sherrington*[64]). *Schock.*

Der Schock nach Durchtrennung des Rückenmarks zeigt sich nur in dem abwärts von der Durchschneidungsstelle gelegenen Rückenmarksabschnitt: Durchschneidung unterhalb der Halsanschwellung stört die Reflexe im Bereich der oberen Extremität nicht. Ist nach einer hohen Rückenmarksdurchschneidung die Schockwirkung nach einiger Zeit verschwunden, so kann sie durch eine zweite Durchschneidung weiter unten aufs neue hervorgerufen werden.

4. Gewisse Gifte — setzen die Reflexerregbarkeit herab, wie Chloroform, Pikrotoxin, Morphin, Chinin, Bromkalium u. a., wahrscheinlich nach schnell vorübergehender Erhöhung. — Konstante Ströme, der Länge nach durch das Rückenmark gesendet, schwächen die Reflexe (*Ranke*[65]), namentlich absteigende (*Legros* u. *Onimus*[66], *Uspensky*[67]). — Im Zustande der Apnoe sollen die Krämpfe bei Vergiftung mit Strychnin ausbleiben (*Leube*[68], *Uspensky*[69]); die Deutung ist nicht klar. Vielleicht handelt es sich um eine Reflexhemmung (vgl. oben 2) infolge der Dehnung der Hautnerven von Brust und Bauch durch die künstlichen Atembewegungen (*Buchheim*[70], *Pauschinger*[71]). *Wirkung der Gifte.*

Theorie der Reflexe. — Die Tatsache, daß durch einen sensiblen Reiz entweder nur ein einfacher oder ein ausgebreiteter, wohlgeordneter Reflex oder endlich ein allgemeiner Reflexkrampf ausgelöst werden kann, führt zu der Vorstellung, daß sich der Ausbreitung und Fortleitung der zugeleiteten Erregung im Centralnervensystem Widerstände von verschiedener Größe in den Weg stellen. Der geringste Widerstand liegt in der Richtung zu denjenigen motorischen Neuren, die im gleichen Markniveau derselben Seite austreten. So entsteht bei den schwächsten Reizen der einfache Reflex. In der Richtung zu anderen motorischen Ganglienzellen sind der Fortleitung der Erregung größere Widerstände entgegengesetzt. Soll gleichwohl der Reflex auch auf diese Bahnen übergehen, so muß entweder der auslösende Reiz erheblich verstärkt werden, oder es muß der Widerstand innerhalb der Leitung abnehmen, was durch Einwirkung von Giften wie Strychnin, sowie auch unter dem Einflusse allgemeiner, gesteigerter, nervöser Reizbarkeit (Hysterie, Nervosität) geschieht. So kann bei Verstärkung des Reizes, oder bei Herabsetzung der Leitungswiderstände im Rückenmarke der ausgebreitete Reflexkrampf entstehen. Von denjenigen Mitteln, welche die Reflexe erschweren oder verhindern, muß man annehmen, daß sie in die Leitungsbahnen des Reflexbogens größere Widerstände setzen. In ähnlicher Weise müßte die Wirkung der reflexhemmenden Einflüsse aufgefaßt werden. Zur Erklärung des ausgebreiteten wohlgeordneten Reflexes muß man annehmen, daß durch öftere Inanspruchnahme nervöser Bahnen die Widerstände in ihnen vermindert werden („Ausschleifen der Bahnen, Bahnung"), und daß diese Veränderung durch Vererbung übertragen werden kann. So würde es sich erklären, daß diejenigen Ganglienzellengruppen, die den Reiz zunächst empfangen, mit solchen in die bestleitende Verbindung gesetzt sind, die den Reiz auf Muskelgruppen übertragen, deren Tätigkeit den Körper oder das betreffende Glied den schädlichen Einwirkungen des Reizes am besten durch eine geordnete, zweckmäßige Bewegung entzieht. *Theorie der Reflexbewegungen. Einfacher Reflex. Ausgebreiteter Reflexkrampf. Hemmung der Reflexe. Wohlgeordneter Reflex.*

Pathologisches. — Bei starker Erniedrigung der gesamten Nerventätigkeit, wie nach Erschütterungen, Kompression, Entzündungen der Centralorgane, in der Asphyxie, im tiefen Coma und infolge von mancherlei Vergiftungen schwinden die Reflexe oft völlig. Bei Durchtrennung des oberen Rückenmarkes beim Menschen (und Affen) wird Aufhören der Reflexe im unteren abgetrennten Teile oft beobachtet (vgl. oben, Schock). — Bei Erkrankungen des Centralnervensystems ist das Verhalten der Reflexe von hoher diagnostischer Bedeutung; zur Untersuchung dienen besonders die S. 672 aufgeführten Sehnen- und Hautreflexe. Bei Tabes dorsalis fehlt der Patellarreflex fast konstant, bei spastischer Spinalparalyse ist er abnorm stark. *Pathologisches: Schwächung oder Erlöschen der Reflexe.*

Beim Einschlafen — (§ 285) zeigt sich vorübergehende Steigerung der Reflexe, im ersten Schlafe sind die Reflexe abgeschwächt, die Pupillen eng. Im festen Schlafe fehlen Bauch-, Cremaster- und Patellarreflex, Kitzeln der Sohle und der Nase wirkt erst bei gewisser Stärke. — In der Narkose (z. B. durch Chloroform und Morphin) schwinden zuerst der Bauch-, dann der Conjunctival- und Patellarreflex [endlich verengern sich die Pupillen] (*O. Rosenbach*[72]). *Reflexe im Schlafe und in der Narkose.*

275. Reflexe auf innere Organe.

Außer den Reflexbewegungen der Körpermuskulatur (Abwehr- und Fluchtbewegungen, Lokomotionsbewegungen, Muskeltonus, vgl. S. 674) vermittelt die graue Substanz des Rückenmarks auch eine Reihe von Reflexen auf innere Organe. Die Centra für diese Reflexe vermögen zwar ihre Tätigkeit selbst dann beizubehalten, wenn das Rückenmark von der Medulla oblongata abgetrennt ist, ebenso können auch die im unteren Rückenmarksteile liegenden Centra nach Abtrennung des oberen Teiles tätig bleiben, allein im normalen Körper sind diese Rückenmarkscentra in ihrer Tätigkeit anderen, höheren Reflexcentren der Medulla oblongata untergeordnet. Man kann diese Centra daher auch als subordinierte Spinalcentra bezeichnen. Ferner kann auch das Großhirn teils durch Erregung von Vorstellungen, teils als Willensorgan durch Anregung oder Unterdrückung der Reflexe Einfluß auf einzelne subordinierte Spinalcentren haben. — Die von diesen Spinalcentren ausgehenden Bahnen gehören durchweg dem autonomen System an (§ 270), sie verlaufen daher nicht wie die zur quergestreiften Körpermuskulatur ziehenden Bahnen ohne Unterbrechung zu ihrem Innervationsgebiet, sondern sind auf ihrem Verlaufe noch einmal durch eingeschaltete sympathische Ganglienzellen unterbrochen. Diese peripheren Ganglienzellen können unter Umständen die Rolle selbständiger Centra übernehmen (s. unten).

Subordinierte Centra.

Centrum der Pupillenerweiterung.

1. Das Centrum für die Pupillenerweiterung (vgl. § 270, A. 1, § 302) — liegt vom unteren Cervicalteil an abwärts im Bereich des ersten bis dritten Brustwirbels (*Budge*[73], Centrum ciliospinale), und zwar wahrscheinlich in Zellen des Seitenhornes (*Jacobsohn*[74]). Einseitige Exstirpation dieser Rückenmarkspartie verengt die Pupille derselben Seite. Die centrifugalen Fasern treten durch die vorderen Wurzeln der drei obersten Brustnerven (Katze) in den Halssympathicus über (vgl. S. 637 und 661) und enden an den Ganglienzellen des Ganglion cervicale supr.; von da aus verlaufen die postganglionären Fasern (vgl. § 270) zum M. dilatator pupillae.

Nach Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata kann das Centrum (bei Ziegen und Katzen) direkt durch dyspnoetische Blutmischung erregt werden, ebenso reflektorisch durch Erregung sensibler Nerven (z. B. des N. medianus), besonders wenn das Rückenmark durch Strychnin oder Atropin in gesteigerte Erregbarkeit versetzt ist. Nach totaler oberer Halsmarkdurchtrennung hat nachträgliche Sympathicusdurchschneidung Verengerung der Pupillen zur Folge (*Luchsinger*[75], *Steil*[76]).

Ein übergeordnetes Centrum für den Halssympathikus liegt im Hypothalamus (vgl. S. 661).

Centrum der Defäkation.

2. Das Centrum für die Kotentleerung, — Centrum anospinale. Die centripetalleitenden Nerven liegen in den Pl. haemorrhoidalis und mesentericus inferior, das Centrum am 5. (Hund) oder 6.—7. (Kaninchen) Lendenwirbel; die centrifugal leitenden Fasern liegen im N. hypogastricus (aus dem 2.—4. Lumbalnerven, unterbrochen im Gangl. mesenteric. infer.) und im N. erigens s. pelvicus (aus dem 2. und 3. Sakralnerven); von beiden Bahnen kann Contraction und Erschlaffung der Sphincteren erzielt werden. Über die Erregung dieses Centrums und seine Unterordnung unter das Großhirn siehe § 107.

Nach Durchschneidung des Rückenmarkes sahen *Goltz* u. *Freusberg*[77], daß sich der anfänglich gestörte Afterschluß wieder herstellt; der Afterschließer contrahiert sich rhythmisch um den eingeführten Finger. — Nach Exstirpation des Lendenmarkes verliert der Sphincter ani zuerst seinen Tonus, doch stellt sich dieser, ebenso wie regelmäßige Kotentleerung in der Folge teilweise wieder her (*Goltz* u. *Ewald*[78]). Der Muskel entartet nicht, vielleicht liegt sein trophisches Centrum im Ganglion mesentericum. Nach *L. R. Müller*[79]

ist der M. sphincter ani externus definitiv gelähmt, nur die glatte Muskulatur des M. sphincter ani internus bewirkt den Afterschluß.

3. Das Centrum für die Harnentleerung, — Centrum vesicospinale liegt im lumbalen und sakralen Teile des Rückenmarks, die centrifugalen Fasern verlaufen wie bei 2. durch den N. hypogastricus und N. erigens s. pelvicus. Über seine Funktion vgl. § 181. *Centrum der Harnentleerung.*

4. Das Centrum für die Erektion — (*Goltz*[77], *Eckhard*[80]) liegt im lumbalen und sakralen Teile des Rückenmarks (vgl. § 343). Die centripetalen Nerven sind die Gefühlsäste des Penis, die centrifugalleitenden sind für die Arteria profunda penis die gefäßerweiternden Nerven aus dem 1. bis 3. Sakralnerven (*Eckhards* Nervi erigentes, vgl. *Sherrington*[81], *Langley* u. *Anderson*[82]), für die Mm. ischiocavernosus und transversus perinei profundus die Bewegungsfasern aus dem 3.—4. Sakralnerven. Letztere können auch willkürlich erregt werden, erstere auch zum Teil vom Gehirn aus durch Richtung der Gedanken auf die Geschlechtstätigkeit. *Eckhard* sah auch Erektion nach Reizung höherer Rückenmarksteile (ebenso *Landois* beim Menschen), sowie des Pons und der Crura cerebri. *Centrum der Erektion.*

5. Das Centrum für die Ejaculation (vgl. § 344). — Die sensiblen Nerven des Penis (N. dorsalis penis) sind die anregenden, das Centrum liegt am 4. Lendenwirbel (Kaninchen) und im sakralen Teil des Rückenmarks, die motorischen Fasern der Samenleiter entstammen dem 4. und 5. Lumbalnerven, treten in den Grenzstrang des Sympathicus und endlich von hier zu den Samenleitern. Für den M. bulbocavernosus, den Herausschleuderer des Samens aus dem Bulbus der Harnröhre, liegen die motorischen Fasern im 3. und 4. Sakralnerven (Nn. perinei). Durch mechanische Reizung des Lendenmarkes (Meerschweinchen) läßt sich Ejaculation erzielen (*Spina*[83]). *Centrum der Ejaculation.*

Nach *L. R. Müller*[79] kann aber beim Hunde auch nach Exstirpation des unteren Teiles des Rückenmarkes Erektion und Ejaculation stattfinden, ebenso beim Menschen mit Zertrümmerung des unteren Rückenmarks (vgl. unten).

6. Das Centrum für den Gebärakt (vgl. § 350) — liegt im lumbalen und sakralen Teile des Rückenmarks: die centripetalen Fasern kommen vom Pl. uterinus, in den auch vom Rückenmarke her die centrifugalen Fasern durch den N. hypogastricus und N. pelvicus eintreten. *Goltz* u. *Freusberg*[77] beobachteten Begattung und Geburt bei einer Hündin mit am 1. Bauchwirbel durchschnittenem Marke. Beobachtungen bei Frauen mit durchtrenntem Rückenmarke ergaben dasselbe; es trat normale Geburt mit nachfolgender Involution des Uterus und Milchabsonderung ein (*Routh*[84]). Aber sogar nach vollständiger Zerstörung des Rückenmarks können die Vorgänge der Conception, Gravidität und Geburt sich in normaler Weise abspielen (*Goltz* u. *Ewald*[78]). *Centrum des Gebäraktes.*

7. Gefäßnervencentra, — und zwar sowohl vasomotorische als auch vasodilatatorische, finden sich durch die ganze spinale Achse verbreitet. Zu diesen ist auch das Milzcentrum (*Bulgak*[85]) zu rechnen (1. bis 4. Halswirbel, Hund). Sie werden reflektorisch erregt, — sind aber außerdem den dominierenden Centren der Medulla oblongata (§ 282 und § 283) untergeordnet. Auch psychische Erregungen (Großhirn) vermögen sie zu beeinflussen (§ 288). *Centra der Gefäßnerven.*

8. Centra der Schweißsekretion, — vielleicht in analoger Verteilung wie die Gefäßnervencentra (§ 188). *Centra der Schweißsekretion.*

Die Zerstörung des unteren Teiles des Rückenmarks (Hund) bis zum Halsmark (6. Halswirbel) hinauf hat neben Verlust des Gefühls und der *Exstirpation des Rückenmarks.*

Bewegung Abnahme der Körpertemperatur des unteren Körperabschnittes zur Folge, jedoch bei sehr sorgfältiger Pflege der Tiere keine Gewebszerstörungen, nur die Knochen erscheinen sehr morsch. Die anfänglich auftretenden Erscheinungen können auffallenderweise stark zurückgehen. Der After klafft nur anfangs, später erhält jedoch der Schließer seinen völligen Tonus wieder und contrahiert sich spontan rhythmisch (vgl. unter 2.), während alle anderen gelähmten Körpermuskeln entarten. Auch regelmäßige Kotentleerung stellt sich wieder ein. Die anfängliche Blasenlähmung bessert sich. Erektion, Ejaculation, der Gebärakt, das Säugen verlaufen normal. Der Tonus der Blutgefäße stellt sich nach einigen Tagen wieder her, die Körperwärme kann, freilich nur in gewissen Grenzen, reguliert werden (*Goltz* u. *Ewald*[78], *L. R. Müller*[79]). Diese Beobachtungen zeigen, daß die aufgeführten Funktionen, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch ohne die Centralapparate des Rückenmarks sich vollziehen können, offenbar durch Vermittlung in der Peripherie gelegener untergeordneter nervöser Apparate (sympathische Ganglienzellen.) Unter den gewöhnlichen Verhältnissen sind aber an ihrem normalen Ablauf die Centra des Rückenmarks beteiligt; diese unterstehen ihrerseits wieder den übergeordneten Centren der Medulla oblongata (S. 691).

276. Das Rückenmark als Leitungsapparat.

Die Wurzeln der Spinalnerven und die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Die weiße Substanz des Rückenmarks enthält — I. die quer hindurchtretenden vorderen und hinteren Wurzeln der Spinalnerven, — II. die longitudinal verlaufenden Leitungsbahnen, die entweder — A. das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden oder — B. einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (endogene Bahnen). — Die Bahnen mit gleicher Funktion sind in einzelnen Bündeln angeordnet.

Methoden zur Feststellung des Faserverlaufs.

Methoden zur Feststellung des Ursprungs und des Verlaufs der verschiedenen Fasersysteme. 1. Die Methode der kontinuierlichen Verfolgung durch fortlaufende Schnittreihen. Das zu untersuchende Organ wird in eine lückenlose Serie von mikroskopischen Schnitten zerlegt, und man verfolgt den Verlauf der Fasern von Schnitt zu Schnitt. Unterstützt wird die Methode durch zweckmäßige Färbungen. 2. Die Methode der sekundären Degeneration (*Türck*[86]). Wird eine Nervenfaser von der Ganglienzelle, aus der sie entspringt, getrennt oder die Ganglienzelle zerstört, so verfällt der abgetrennte Teil der Faser der sekundären Degeneration (vgl. S. 596). Die degenerierten Fasern können infolge ihrer veränderten Beschaffenheit und Färbbarkeit leicht in ihrem ganzen Verlaufe verfolgt werden. Nach der Durchschneidung zeigt aber auch die Ursprungszelle Veränderungen ihrer Struktur (vgl. S. 596). Diese Erscheinung kann benutzt werden, um festzustellen, aus welchen Zellen bestimmte Fasern entspringen. 3. Die Methode der Beobachtung der Markscheidenentwicklung, embryologische oder entwicklungsgeschichtliche Methode (*Flechsig*[87]). Im embryonalen Leben haben die Nervenfasern zunächst keine Markscheiden, sie erhalten sie erst im Laufe der Entwicklung, und zwar gleichwertige Fasern zu annähernd gleicher Zeit, verschiedenartige Fasergruppen zu verschiedener Zeit nacheinander. Die markhaltigen Fasern lassen sich von den marklosen (eventuell nach vorgenommener Färbung) sehr deutlich unterscheiden und so auf weite Strecken verfolgen. 4. Die Methode der Entwicklungshemmung (*Gudden*[88]). Wird bei einem neugeborenen Tiere, also vor Abschluß der Entwicklung des Centralnervensystems, eine Leitungsbahn unterbrochen oder ein Centrum zerstört oder ein Sinnesorgan oder ein Muskel exstirpiert, so verfällt das ganze zugehörige System einer Entwicklungshemmung, bleibt auf der fötalen Entwicklungsstufe stehen oder wird ganz atrophisch. So tritt z. B. nach Zerstörung der Retina beim Neugeborenen eine Entwicklungshemmung der

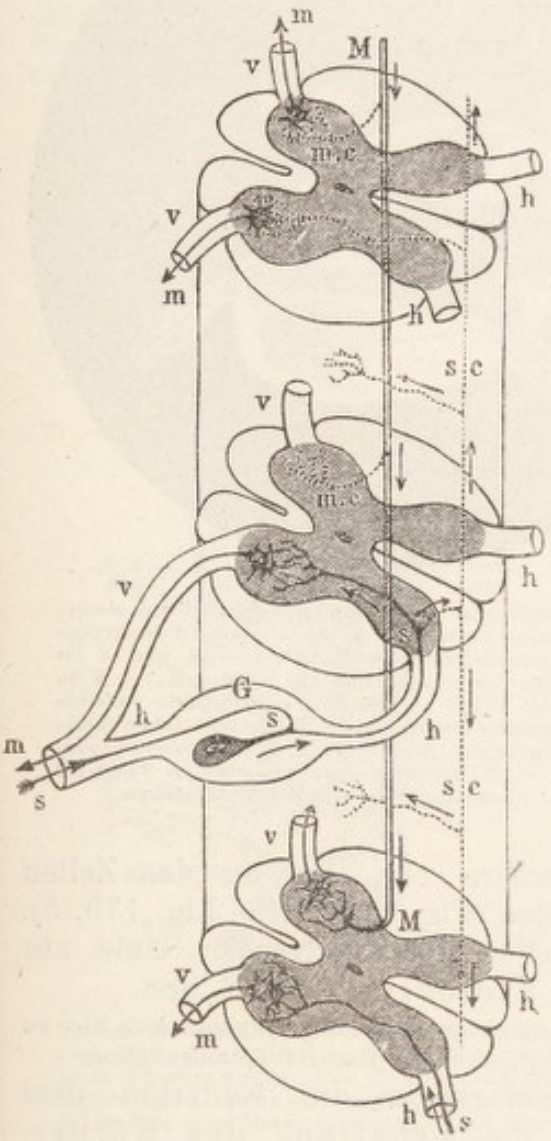
gesamten Sehbahn ein. 5. Elektrophysiologische Methode. *Gotch* u. *Horsley*[89] haben die bei Erregung einer Nervenbahn auftretenden Aktionsströme (vgl. S. 615) benutzt, um den Verlauf der Leitungsbahnen zu bestimmen. — Über die Funktion der einzelnen Leitungsbahnen gibt die Beobachtung geeigneter Krankheitsfälle beim Menschen Aufschluß: der Tierversuch ist dafür nur mit Vorsicht zu verwenden, da der Verlauf der Bahnen bei Tier und Mensch nicht der gleiche zu sein braucht.

I. Die Wurzeln der Spinalnerven (vgl. S. 658).

Vordere Wurzeln.

A. Die vorderen (centrifugalen) Wurzeln — entspringen als Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen des Vorder- und Seitenhornes. Werden die Fasern von ihrer Ursprungszelle getrennt oder wird die Ursprungszelle zerstört, so verfällt das periphere Stück des Nerven (und der Muskel) der Degeneration. Die aus dem Seitenhorn entspringenden präganglionären Fasern des autonomen Systems (§ 270) degenerieren natürlich nur bis zu dem sympathischen Ganglion.

Fig. 173.



Verlauf der vorderen und hinteren Wurzelfasern.

Hintere Wurzeln.

B. Die hinteren (centripetalen) Wurzeln — entspringen aus den Ganglienzellen des Spinalganglions (vgl. S. 577), die ihren einen Fortsatz als Nerv in die Peripherie, den anderen als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark senden. Die hinteren Wurzelfasern treten medial von der Spitze des Hinterhornes, also im Bereiche des *Burdach*schen Stranges in das Rückenmark ein und teilen sich hier sofort in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Beide Äste können eine längere oder kürzere Strecke im Hinterstrange verlaufen, bis sie schließlich in die graue Substanz eintreten und hier ihr Ende finden. Auf ihrem Verlaufe entsenden sie überall Kollateralen, die ungefähr horizontal in die graue Substanz einbiegen und hier ebenfalls enden (Fig. 173, *s. c.*). In bezug auf die Endigung in der grauen Substanz lassen sich nun folgende 5 Bahnen als Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern verfolgen:

Kollateralen.

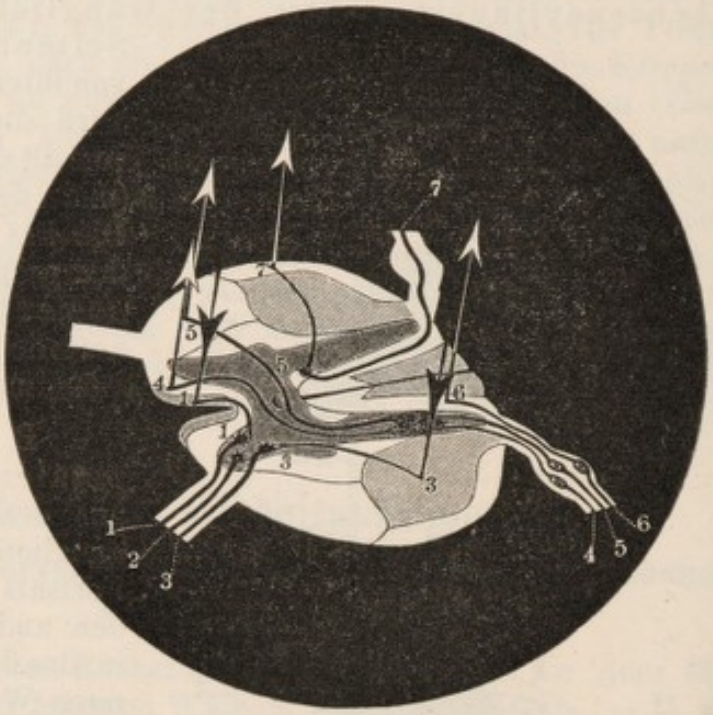
Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn.

1. Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn. Sie umfaßt die aufsteigenden Äste der hinteren Wurzeln, die in Längsfasern des Hinterstrangs derselben Seite übergehen und ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata aufsteigen, wo sie in dem *Goll*schen und *Burdach*schen Kerne (Nucleus funic. gracilis et funic. cuneat.) ihr Ende finden (Fig. 174, *6.* — 175, *1* und *2*).

Die Fasern dieser Bahn liegen zunächst dem medialen Rande des Hinterhorns an, verlaufen also im *Burdach*schen Strange, im weiteren Verlaufe aufwärts werden sie aber durch neu eintretende Fasern mehr medialwärts, also in den *Goll*schen Strang gedrängt (Fig. 175, *2*; *Kahler*sches[90] Gesetz). Die Fasern aus den Cervicalwurzeln gelangen so überhaupt nicht mehr in den *Goll*schen Strang, sondern verbleiben im *Burdach*schen (Fig. 175, *1*). Im Halsmark enthalten danach die *Goll*schen Stränge die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn des Rumpfes und der Beine, die *Burdach*schen Stränge diejenige der Arme.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks (experimentell oder durch pathologische Prozesse) entarten die Fasern der Hinterstränge aufsteigend bis zu den Kernen in der Medulla oblongata, da sie nunmehr von ihren Ursprungszellen im Spinalganglion getrennt sind. — Erkranken die Wurzeln selbst (z. B. bei Tabes), so richten sich die Degenerationen im Hinterstrange nach der Zahl der betroffenen Wurzeln.

Fig. 174.



Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch einen Rückenmarks-Querschnitt. — *1* Pyramiden-Vorderstrangbahn. — *3* Pyramiden-Seitenstrangbahn. — *4* und *5* im Rückenmark sich kreuzende sensible Leitungen. — *6* im Rückenmark sich nicht kreuzende, aufsteigende sensible Leitung. — *7* sensible Leitung zur *Stilling-Clarke*schen Säule und von da ungekreuzt durch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn aufwärts. — *2* Ursprung einer motorischen Faser als Neurit aus einer Ganglienzelle des Vorderhorns.

Funktion. Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (nicht für Temperatur- und Schmerzgefühl, s. unter 4).

Fasern zur Clarke-schen Säule. 2. Die Zuleitungsfasern der *Clarke*schen Säule. — Ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel tritt medial vom Hinterhorn in den Hinterstrang und dringt (nachdem sie eine Strecke weit longitudinal im Hinterstrange verlaufen sind) von innen in das Hinterhorn ein, um an den Zellen der *Clarke*schen Säule (vgl. S. 669) zu enden (Fig. 174, 7. — Fig. 175, 5). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Zellen der *Clarke*schen Säule aus durch die Kleinhirnseitenstrangbahn zum Kleinhirn siehe S. 688.

Nach der Durchschneidung der hinteren Wurzel entarten diese Fasern nur bis zu den Zellen der *Clarke*schen Säule; ihre Ursprungszellen liegen also im Spinalganglion.

Funktion. Diese Fasern leiten centripetal Erregungen, die weiterhin dem Kleinhirn zugeführt werden und für die Erhaltung des Körpergleichgewichts von Bedeutung sind.

Reflex-kollateralen. 3. Die Reflexkollateralen. — Kollateralen aus den hinteren Wurzelfasern sowohl wie aus ihren auf- und absteigenden Ästen treten in die graue Substanz des Hinterhorns ein und verlaufen durch sie hindurch (zum Teil nachdem sie in der grauen Substanz eine Strecke weit auf- oder abgestiegen sind) zu den motorischen Zellen des Vorderhorns (Fig. 173, *s*.).

Funktion. Diese Fasern stellen die kürzeste Reflexbahn dar (vgl. S. 675).

Fasern zum Hinterhorn-rest. 4. Die Zuleitungsfasern des Hinterhornrestes (vgl. S. 669). — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern tritt in die graue Substanz des

Hinterhorns ein und endet hier an den Ganglienzellen des Hinterhorns (Fig. 174, *4* und *5*. — Fig. 175, *3* und *4*). Die Fortsetzung dieser Bahn von den Ganglienzellen des Hinterhorns aus zum Vorder- und Seitenstrang der anderen Seite s. S. 688.

Funktion.

Diese Fasern stellen höchstwahrscheinlich die Bahn für die Leitung des Temperatur- und Schmerzgefühls sowie teilweise für die Leitung des Drucksinns dar (vgl. S. 688).

Nach *Karplus* u. *Kreidl*[91] hat (bei Katzen) für die Schmerzleitung außer den Bahnen in der weißen Substanz auch die graue Substanz eine wesentliche Rolle.

Absteigende Hinterwurzelfasern.

5. Die absteigenden Hinterwurzelfasern (vgl. S. 683). — Über ihren Verlauf liegt wenig Sicheres vor. Wahrscheinlich lösen sie sich bald in Kollateralen im Bereich des gleichseitigen Hinterhorns auf. Bei den sensiblen Hirnnerven (Trigeminus, Vestibularis, Glossopharyngeus, Vagus) ist die entsprechende Bahn besonders ausgebildet (spinale Trigeminuswurzel S. 634, spinale Vestibulariswurzel S. 647, Tractus solitarius S. 648 und 649.)

II. Die Leitungsbahnen des Rückenmarks.

Leitungsbahnen des Rückenmarks.

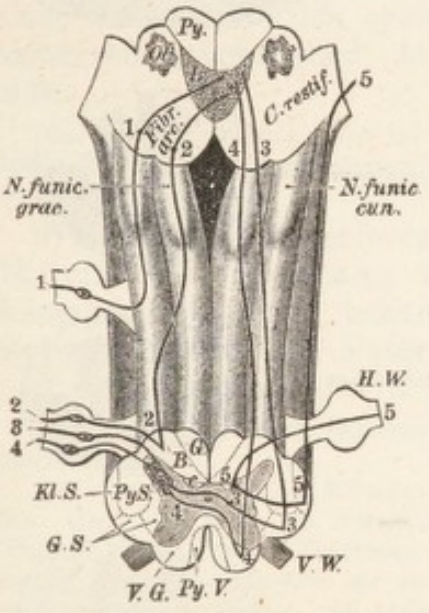
A. Leitungsbahnen, die das Rückenmark mit höher gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden.

1. Centrifugale, im Rückenmark absteigende Bahnen.

Pyramidenbahn.

a) Die Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn. Die Fasern dieser Bahn entspringen aus Ganglienzellen der motorischen Region der Großhirnrinde (vordere Centralwindung, § 286) und verlaufen ohne Unterbrechung durch das Gehirn (über den Verlauf im Gehirn s. § 290) bis in das Rückenmark. In der Medulla oblongata liegen die Pyramidenfasern jederseits an der ventralen Fläche neben der Mittellinie, in den sogenannten Pyramiden. Im untersten Abschnitt der Medulla oblongata beginnt dann die Pyramidenkreuzung (Decussatio pyramidum): ein Teil der Fasern geht auf die andere Seite hinüber, ein anderer Teil bleibt auf derselben Seite (Fig. 183, *a* und *b*). Die gekreuzten Fasern verlaufen weiterhin im dorsalen Abschnitt des Seitenstrangs als Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 172, *g*); die ungekreuzten Fasern verlaufen weiter im medialsten Abschnitt des Vorderstrangs als Pyramidenvorderstrangbahn (Fig. 172, *a*). Die Fasern des Pyramidenseitenstrangs treten zu den motorischen Zellen des Vorderhorns derselben Seite (Fig. 173, *M, mc* — Fig. 174, *3*), — die Fasern des Pyramidenvorderstrangs treten zum größeren Teil durch die vordere weiße Kommissur zu dem Vorderhorn der anderen Seite (Fig. 174, *1*), zum kleineren Teil dagegen auch zu dem Vorderhorn derselben Seite. So erfahren die Fasern der

Fig. 175.



Verlauf der sensiblen Leitungen von den hinteren Wurzeln durch das Rückenmark aufwärts bis zum Gehirn. Die Erklärung der Leitungen ergibt sich aus dem Wortlaute des Textes (mit dieser vergleiche man überdies die Fig. 174). — *V. W.* vordere Wurzel, — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. G.* Vorderstrang-Grundbündel, — *Py. V.* Pyramiden-Vorderstrangbahn, — *Py. S.* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *G. S.* Seitenstrang-Grundbündel, — *Kl. S.* Kleinhirn-Seitenstrangbahn, — *G. Goll*scher Strang, — *B. Burdach*scher Strang, — *Py.* Pyramide, — *Ol.* Olive, — *L.* Schleife oder Oliven-Zwischenschicht. — Fibrae arcuatae. — Corpus restiforme. — Nucleus funiculi gracilis et Nucleus funiculi cuneati der Medulla oblongata.

Pyramidenbahn zum überwiegenden Teil eine Kreuzung entweder in der Medulla oblongata (Pyramidenseitenstrangbahn) oder in der vorderen, weißen Kommissur (Pyramidenvorderstrangbahn); nur ein kleiner Teil bleibt durchweg auf derselben Seite.

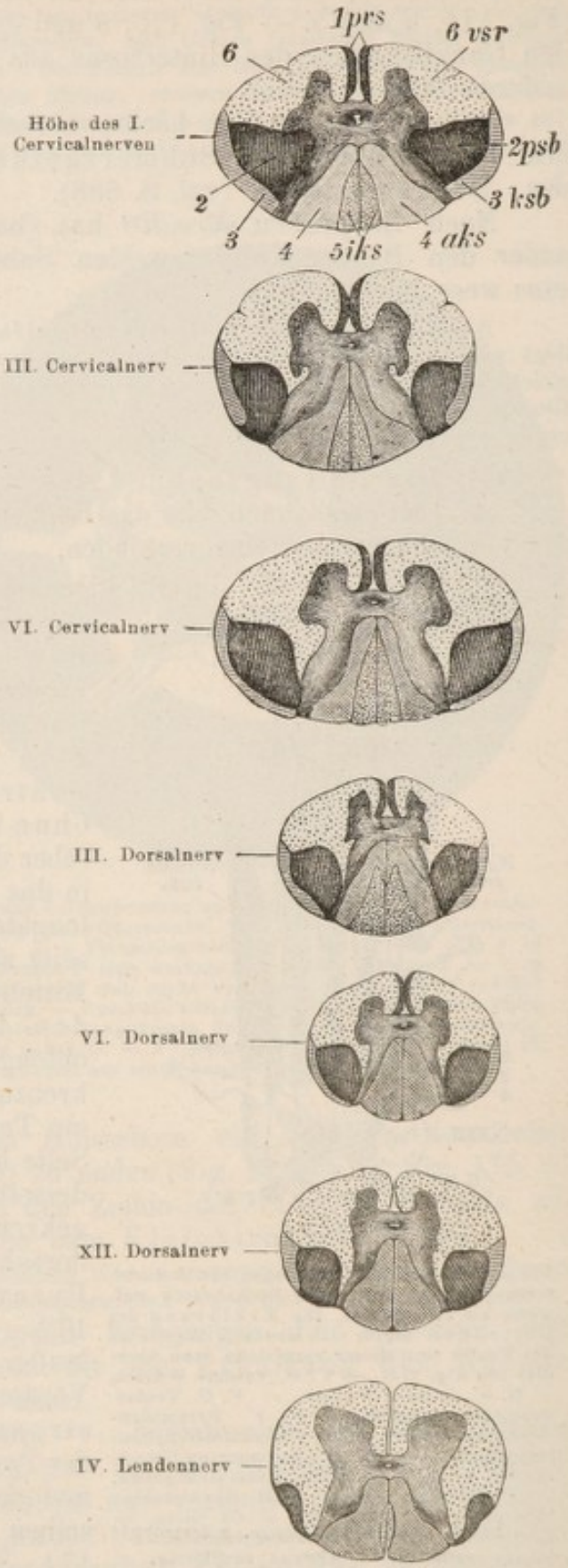
Funktion. Die Pyramidenbahn leitet die willkürlichen motorischen Erregungen von der motorischen Region der Großhirnrinde zu den motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns, von wo sie durch die vorderen Wurzeln zu den Muskeln gelangen.

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn bringt die Fasern abwärts von der Unterbrechungsstelle zur Degeneration. — Zur Zeit der Geburt sind die Fasern der Pyramidenbahn noch marklos, während ziemlich alle anderen Fasern des Rückenmarks schon ihr Mark besitzen (*Flechsig*[87]).

Meist gehen 80—92% der Fasern der Pyramidenbahn in den Seitenstrang und nur 8—20% bleiben im Vorderstrang. Ausnahmsweise kann auch die gesamte Pyramidenbahn sich kreuzen, so daß die Pyramidenvorderstrangbahnen völlig fehlen. Deutlich entwickelt ist die Pyramidenvorderstrangbahn nur beim Menschen und den Anthropoiden (*Rothmann*[92]), bei den anderen Säugern fehlt sie entweder vollständig oder ist nur angedeutet. Ein völliges Fehlen der Pyramidenseitenstrangbahn kommt nicht vor, doch ist beobachtet, daß sie nur 10% der gesamten Fasern enthielt. — Variationen im Verlaufe und in der Lagerung kommen bei keinem Faserzuge so häufig und in dem gleichen Umfange vor wie bei den Pyramidenbahnen; dies erklärt sich daraus, daß sie zu den ontogenetisch und phylogenetisch jüngsten Bahnen gehören (*Obersteiner*[93], *Bumke*[94]). — Bei Tieren ist das Verhalten der Kreuzung sehr verschieden; bei einigen Tieren (Meerschweinchen, Ratte, Maus, Igel, Eichhorn, Känguruh, Schaf, Hamster) liegt die Pyramidenbahn statt im Seiten- im Hinterstrang (*Edinger*[95], *Ziehen*[96]). Pyramidenbahnen sind nur bei Säugetieren vorhanden; sie treten in ihrer charakteristischen Verlaufsweise erst bei den niedersten Säugern auf (*Ziehen*[97]).

Die Pyramidenseitenstrangbahn geht bis zum unteren Ende der Lenden-

Fig. 176.



Schema der Verteilung der Hauptbahnen des Rückenmarks. *1prs* Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt); (2) *2psb* Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). (3) *3ksb* Kleinhirnseitenstrangbahnen. (4) *4aks* äußere (*Burdach*sche) Keilstränge. *5iks* innere (*Goll*sche) Stränge. (6) *6vsr* vereinigte Vorderstranggrundbündel, *Gowers*scher Strang und Seitenstranggrundbündel.

anschwellung hinab, sie wird dabei infolge des Übertretens ihrer Fasern in das Vorderhorn immer kleiner. Die Pyramidenvorderstrangbahn erschöpft sich meist schon im mittleren Brustmark (Fig. 176, *1pvs* und *2psb*).

Atemnerven.

b) Vom Atmungscentrum im verlängerten Marke (§ 279) verläuft abwärts in den Vorder- und Seitensträngen derselben Seite die Bahn der Atemnerven. Die Fasern treten zu den Ganglienzellen der Vorderhörner und von hier aus durch die vorderen Wurzeln zu den Atmungsmuskeln. Nach den Untersuchungen von *Rothmann*[98] verlaufen die spinalen Atmungsbahnen zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges (Innervation des Zwerchfells), zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (Innervation der Thoraxmuskeln). (Vgl. *Nicolaides*[99].)

Durchschneidung des Rückenmarks im Bereiche des Cervicalteiles führt infolge der Verletzung der Bahn der Atemnerven zu schneller Erstickung; falls nicht künstliche Atmung eingeleitet wird, können daher Tiere nur nach Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des Abgangs des N. phrenicus am Leben erhalten werden.

Vasomotoren.

c) Die Vasomotoren verlaufen vom Vasomotorencentrum in der Medulla oblongata (§ 282) durch die Seitenstränge (*Dittmar*[100]), treten in der entsprechenden Höhe zu Ganglienzellen der grauen Substanz und durch die vorderen Wurzeln aus. Weiterhin verlaufen sie durch die Rami communicantes in den Sympathicus, wo sie an den Ganglienzellen der Sympathicusganglien enden; die postganglionären Fasern verlaufen von hier aus entweder in den sympathischen Geflechten oder, in die Bahn von Spinalnerven zurücktretend, mit diesen zu den innervierten Gefäßgebieten (§ 282).

Durchschneidung des Rückenmarks lähmt alle Vasomotoren unterhalb dieses Schnittes; Reizung des peripheren Rückenmarksstumpfes bewirkt umgekehrt Contraction der betreffenden Gefäße.

Hemmungsnerven.

d) Physiologisch gefordert werden Bahnen für die Leitung der willkürlichen Hemmung der Reflexe (vgl. § 274). Ihr Verlauf im Rückenmark ist nicht bekannt (Vorderstränge?), in dem betreffenden Markniveau müssen die Fasern in die graue Substanz eintreten und sich dort zu dem Reflexapparat in Beziehung setzen.

Anatomisch sind noch folgende vom Gehirn zum Rückenmark absteigende Bahnen nachgewiesen.

Das Monakowsche Bündel.

Das *Monakow*sche Bündel. Die Fasern entspringen aus dem roten Kern der Haube. (Der rote Kern ist durch Fasern in Verbindung gesetzt mit der Großhirnrinde, dem Corpus striatum, dem Thalamus opticus, dem Kleinhirn.) Sie kreuzen gleich nach dem Ursprunge, ziehen caudalwärts bis in den Lendenteil des Rückenmarks, wenig ventral vom Pyramidenseitenstranggebiet und innerhalb desselben, und enden an den Zellen des Vorderhorns. Die Bahn stellt eine zweite Verbindung von der Großhirnrinde zu dem motorischen Apparat neben der Pyramidenbahn dar. *Rothmann*[101] zeigte, daß beim Hunde und Affen nach Zerstörung der Pyramidenbahn und des *Monakow*schen Bündels einer Seite elektrische Reizung der Hirnrinde keine Bewegung auf der gekreuzten Seite gab, nach Zerstörung nur einer dieser beiden Bahnen war dagegen die Leitung von der Hirnrinde her nicht oder nicht völlig unterbrochen. Willkürlich konnten (beim Affen) auch nach Ausschaltung beider Bahnen Bewegungen in den betreffenden Extremitäten ausgeführt werden. In der aufsteigenden Tierreihe wird die direkte Großhirn-Rückenmarksleitung, die Pyramidenbahn, immer mächtiger, während die anderen motorischen Bahnen schwächer und daher zum Ersatz untauglicher werden.

Funktion.

Auch von den Vierhügeln, der Brücke und vom Kleinhirn (*Deiters*scher Kern) ziehen Fasern in das Rückenmark (Vorder- und Seitenstrang) hinab.

2. Centripetale, im Rückenmark aufsteigende Bahnen.

Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn.

a) Die direkte aufsteigende Hinterstrangbahn — ist eine direkte Fortsetzung hinterer Wurzelfasern bis hinauf zur Medulla oblongata (vgl. S. 683). Die Bahn enthält höchstwahrscheinlich die Fasern

für die Leitung des Muskelgefühls und teilweise für die Leitung des Drucksinns (s. unten).

Sekundäre centripetale Bahn aus dem Hinterhornrest.

b) Die sekundäre centripetale Leitungsbahn aus den Zellen des Hinterhornrestes. — Ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark in den Zellen des Hinterhornrestes. Aus diesen Zellen entspringen Fasern, die auf die andere Seite hinüberziehen und im Vorder- und Seitenstrange aufwärts verlaufen (vgl. S. 684). Diese Bahn stellt höchstwahrscheinlich die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindungen dar. Die Leitung der Temperatur- und Schmerzempfindungen verfügt nur über diese Bahn, die Leitung der Druckempfindungen erfolgt dagegen auf zwei Bahnen, nämlich außer auf der hier erwähnten Bahn noch durch den Hinterstrang derselben Seite (s. oben) (*Petrén*[102], *Rothmann*[103]).

Borchert[104] hält es für wahrscheinlich, daß die grobe Berührungsempfindung durch die Bahn b erfolgt, die feinste, durch strenge Lokalisation ausgezeichnete durch die Bahn a. (Vgl. *Fabritius*.[105])

Das Flechsigsche Bündel.

c) Die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn oder das *Flechsig*sche[87] Bündel. — Die Achsencylinderfortsätze der Zellen der *Clarke*schen Säule (S. 669), an denen ein Teil der hinteren Wurzelfasern endet (S. 684), verlaufen fast horizontal lateralwärts bis zum Rande des Seitenstrangs (Fig. 172, *h*—Fig. 174, 7) und hier aufwärts ohne Unterbrechung bis zur Medulla oblongata und weiter durch das Corpus restiforme in den Wurm des Cerebellum (vgl. § 292).

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarks entarten diejenigen von diesen Fasern, die von ihren Ursprungszellen (den Zellen der *Clarke*schen Säule) getrennt sind, aufsteigend.

Die Fasern dieser Bahn leiten centripetal Erregungen zum Kleinhirn, die für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes von Bedeutung sind (*Marburg*[106], *Bing*[107]).

Das Gowerssche Bündel.

d) Das anterolaterale oder *Gowers*sche Bündel (auch „ventrale" Kleinhirnseitenstrangbahn genannt). — Die Fasern dieser Bahn verlaufen im ventralen Abschnitt der Peripherie des Seitenstrangs aufwärts bis zur Medulla oblongata, durch die Brücke und, den vorderen Kleinhirnschenkel umgreifend, schließlich gleichfalls zu dem Wurm des Cerebellum. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht mit Sicherheit bekannt, wahrscheinlich entspringen sie aus Zellen des Hinterhornrestes oder des Zwischenteils der grauen Substanz bis zur Basis des Vorderhorns. — Ihre Funktion ist wahrscheinlich analog der der Fasern der *Flechsig*schen Kleinhirnseitenstrangbahn (c).

Nach *Petrén*[102] soll die Leitung für die Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung, die durch das Hinterhorn hindurch in den Seitenstrang der andern Seite und hier aufwärts verläuft (siehe oben b), wahrscheinlich einem Teile der Fasern der *Gowers*schen Bahn entsprechen.

Endogene Bahnen.

B. Leitungsbahnen, die einzelne Niveaus des Rückenmarks miteinander in Verbindung setzen (endogene Bahnen).

Diese Fasern sind Achsencylinderfortsätze der Assoziationszellen (vgl. S. 669); sie finden sich in allen Strängen des Rückenmarks. Die kurzen Bahnen, die nur nahe gelegene Abschnitte miteinander verbinden, liegen näher an der grauen Substanz als die langen (*Gad* u. *Flatau*[108]). Derartige Bahnen bilden im Hinterstrang ein größeres Feld in dem Winkel, den die Hinterhörner einschließen: Ventralfeld der Hinterstränge, andere verlaufen im Hinterstrange zusammen mit den absteigenden Ästen der Hinterwurzeln: „*Schultze*sches Komma". — Besonders zahlreiche Assoziationsbahnen liegen am oberen Ende des Rückenmarks in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhörnern und bilden hier den Processus reticularis.

Halbseitenlähmung.

Pathologisches. Halbseitige Durchtrennungen des Rückenmarks beim Menschen (z. B. durch Messerstich) bedingen auf der Seite der Verletzung Lähmung der Muskeln, Aufhebung des Muskelgefühls, auf der entgegengesetzten Seite Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes. Die Erscheinungen erklären sich aus dem Verlauf der Bahnen im Rückenmark (vgl. S. 688) (*Petrén*[102]). Oberhalb der sensiblen Ausfallserscheinungen finden sich häufig schmale hyperästhetische Zonen (auch bei Tieren nach experimenteller einseitiger Durchschneidung des Rückenmarks beobachtet.) — Die experimentelle Halbseitenläsion des Rückenmarks bei Tieren (Hund, Kaninchen, Affe) hat andere und, wie es scheint, weniger regelmäßige Formen von Anästhesie zur Folge, als beim Menschen. Wahrscheinlich verlaufen die sensiblen Bahnen beim Menschen und den betreffenden Säugetieren in verschiedener Weise (*Petrén*[102]).

Entartung der grauen Substanz,

Entartung der grauen Substanz der Vorderhörner (z. B. bei der spinalen Kinderlähmung, Poliomyelitis anterior acuta) bewirkt Lähmung der von ihnen ausgehenden motorischen Nerven. Zugleich verfallen die von letzteren versorgten Muskeln rasch der Atrophie. Entartung der grauen Substanz des Hinterhorns (z. B. bei Syringomyelie) bewirkt Schädigung der Hautsensibilität (meist ist nur die Temperatur- und Schmerzempfindung betroffen) und trophische Störungen in der Haut.

der Pyramidenbahnen, der Hinterstränge.

Entartung der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse) bewirkt Schwächung oder Lähmung der Muskeln bei gleichzeitiger Rigidität und Kontraktur in denselben, Erhöhung der Sehnenreflexe. — Entartung der Hinterstränge (im Anschluß an eine Erkrankung der hinteren Wurzeln) findet sich bei Tabes dorsalis, sie bewirkt eine charakteristische ataktische Bewegungsstörung. Die willkürlichen Bewegungen können zwar mit voller Kraft ausgeführt werden, allein es fehlt ihnen die feine, harmonische Abstufung nach Intensität und Extensität. Diese wird zum Teil von den normalen Erregungen des Tastsinns und des Muskel- und Gelenkgefühls geleitet, deren Bahnen in den Hintersträngen liegen. Die Sehnenreflexe gehen verloren, der Tonus der Muskeln ist stark vermindert, so daß die Muskeln einen abnorm hohen Grad von passiver Dehnbarkeit zeigen. Die Störungen in der Gefühlssphäre bei der Entartung der hinteren Wurzeln und der Hinterstänge bestehen entweder in einer abnormen Steigerung der Tast- oder Schmerzempfindungen, verbunden mit lancinierenden Schmerzen, oder in Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Gefühl der Formikation oder Constriction) oder in völligem Fehlen der Tast- und Schmerzempfindung. Auch die Sensibilität der Muskeln, Gelenke und innerer Teile ist verändert. Oft ist die Gefühlsleitung verlangsamt (S. 594).

Literatur (§ 272—276).

1. *Fredericq:* Trav. du laborat. Liège. **3**, 1890, 5 u. 111. — 2. *Sarbò:* Neurol. Centralblatt **14**, 1895, 664. — 3. *E. Münzer* u. *H. Wiener:* A. A. P. **35**, 1895, 113. — 4. *Ehrlich* u. *Brieger:* Z. k. M. **7**, 1884. — 5. *Singer:* S. W. A. **96**, 1887, 136. *Singer* u. *Münzer:* Denkschr. d. Akad. d. Wiss. z. Wien. **57**, 1890. — 6. *Alexander:* Z. k. M. **58**, 1906, 247. — 7. *W. B. Cannon* u. *J. R. Burkett:* A. J. P. **32**, 1913, 347. — 8. *G. Günther:* Z. B. **65**, 1915, 401. — 9. *H. W. Langendorff:* Inaug.-Diss. Rostock 1913. — 10. *P. Gerlach:* B. Z. **61**, 1914, 125. — 11. *Langley:* J. o. P. **25**, 1900, 364. — 12. Zusammenfassende Darstellung: *Sternberg:* Die Sehnenreflexe. Leipzig u. Wien 1893. — 13. *K. Weiler:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **1**, 1910, 116. — 14. *P. Hoffmann:* Z. B. **68**, 1918, 351. **69**, 1919, 517. **70**, 1920, 515. **71**, 1920, 99. **72**, 1920, 101. M. K. **16**, 1920, 677. Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschl. Muskeln. Berlin 1922. — 15. *W. Biedermann:* P. A. **80**, 1900, 408. — 16. *M. Verworn:* A. P. 1900, 385; Suppl., 152. — 17. *S. Baglioni:* A. P. 1900, Suppl., 193. Z. a. P. **2**, 1903, 556. **5**, 1905, 43. **9**, 1909, 1. Zur Analyse der Reflexfunktion. Wiesbaden 1907. — 18. *J. Burdon-Sanderson* u. *F. Buchanan:* J. o. P. **28**, 1902, XXIX. C. P. **16**, 1902, 313. — 19. *H. Henkel:* Z. a. P. **15**, 1913, 1. — 20. *W. Heubner* u. *S. Loewe:* A. P. P. **71**, 1913, 174. — 21. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **38**, 1909, 375. — 22. *A. Hirschfeld:* A. P. 1912, 317. — 23. *A. Böhme:* D. A. K. M. **121**, 1917, 129. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 1917, 217, 256, 267. — 24. Zusammenfasende Darstellung: *S. Baglioni:* E. P. **13**, 1913, 454. — 25. *K. Wachholder:* Z. a. P. **19**, 1921, 91. — 26. *B. Luchsinger:* P. A. **16**, 1878, 510. **22**, 1880, 158, 169, 179. **23**, 1880, 308. — 27. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London **184**, 641. **190**, 1898, 45. P. R. S. **89**, 1911. E. P **4**, 1905, 797. J. o. P. **30**, 1904, 39. **34**, 1906, 1. **40**, 1910, 28. The integrative action of the nervous system, London 1906. *Sherrington* u. *Soucton:* Z. a. P. **12**, 1911, 485. — 28. *Trendelenburg:* E. P. **10**, 1910, 454. — 29. *Steiner:* Die Funktionen d. Centralnervensystems u. ihre

Phylogenese. Braunschweig 1885—1900. — 30. *Bethe:* P. A. **76**, 1899, 1. — 31. *Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. — 32. *Bickel:* A. P. 1900, 485. — 33. *Babák:* P. A. **93**, 1903, 134. — 34. *Osawa* u. *Tiegel:* P. A. **16**, 1878, 90. — 35. *Singer:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 167. — 36. *Tarchanoff:* P. A. **33**, 1884, 619. — 37. *Freusberg:* P. A. **9**, 1874, 358. — 38. *T. Graham Brown:* E. P. **13**, 1913, 279. **15**, 1916, 480. — 39. *Golz:* C. m. W. 1865, Nr. 45. Beitr. z. Lehre von den Funktionen d. Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. — 40. *Steinach:* C. P. **24**, 1910, 551. — 41. *Tarchanoff:* P. A. **40**, 1887, 330. — 42. *Albertoni:* C. P. **1**, 1888, 733. — 43. *Brondgeest:* Onderzoekingen over den Tonus der willekeurigen spieren. Academische Proefschrift. Utrecht 1860. Vgl. *Du Bois-Reymond:* A. A. P. 1860, 704. *Hermann:* A. A. P. 1861, 350. *Cohnstein:* A. A. P. 1863, 168. — 44. *Verworn:* C. P. **23**, 1909, 281. *J. Vészi:* Z. a. P. **11**, 1910, 168. **18**, 1918, 58. — 45. *Rosenthal:* Abhandl. d. Berlin. Akad. 1873, 104. 1875, 419. Sitz.-Ber. d. physik.-med. Sozietät in Erlangen 1873. Biolog. Centralbl. 1884/85, 247. Vgl. *F. Kauffmann* u. *W. Steinhausen:* P. A. **190**, 1921, 12. — 46. *Fick* u. *Erlenmeyer:* P. A. **3**, 1870, 326. — 47. *Magnus:* P. A. **130**, 1909. **134**, 1910. — 48. *v. Uxküll:* Z. B. **46**, 1904. E. P. **3**, 2, 1903, 1. — 49. *F. Verzár:* P. A. **183**, 1920, 210. — 50. *R. Matthaei:* Z. a. P. **18**, 1920, 282. — 51. *v. Helmholtz:* Bericht über d. zur Bekanntmach. geeignet. Abhandl. d. Berlin. Akad. 1854, 332. — 52. *Exner:* P. A. **8**, 1874, 526. — 53. *Wundt:* Untersuch. z. Mechanik d. Nerven u. Nervencentren. Stuttgart 1876. Abt. 2. — 54. *P. Hoffmann:* A. P. 1910, 223. — 55. *Buchanan:* Quarterly journ. of. exp. Physiol. **1**, 1909, 1. — 56. *v. Schroff:* Wien. med. Jahrb. 1875, 324. — 57. *v. Rokitansky:* Wien. med. Jahrb. 1874, 30. — 58. *H. E. Hering:* E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 59. *M. Verworn:* Erregung u. Lähmung. Jena 1914, S. 213 ff. Z. a. P. **15**, 1913, 413. — 60. *Schloesser:* A. P. 1880, 303. — 61. *Setschenow:* Physiol. Studien über die Hemmungsmechanismen f. d. Reflexe. Berlin. 1863. *Setschenow* u. *Paschutin:* Neue Versuche am Hirn und Rückenmark des Frosches. Berlin 1865. Bull. acad. imp. d. scienc. de St. Pétersbourg. **20**, 537. Über die elektr. u. chemisch. Reizung d. sensiblen Nerven u. Rückenmarks d. Frosches, Graz 1868. — 62. *C. S. Sherrington:* E. P. **4**, 1905, 797. Quarter. journ. of physiol. **6**, 1914, 251. — 63. *E. Th. v. Brücke* u. *Y. Satake:* P. A. **145**, 1912, 170. — 64. *Sherrington:* Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London. **190**, 1898, 133. — 65. *Ranke:* Z. B. **2**, 1866, 398. — 66. *Legros* u. *Onimus:* G. m. 1868, 547. — 67. *Uspensky:* C. m. W. 1869, 577. — 68. *Leube:* A. A. P. 1867, 629. — 69. *Uspensky:* A. A. P. 1868, 522. — 70. *Buchheim:* P. A. **11**, 1875, 177. — 71. *Pauschinger:* A. P. 1878, 401. — 72. *O. Rosenbach:* Z. k. M. 1. — 73. *Budge* u. *Waller:* C. r. **33**, 1851, 370. *Budge:* C. r. **35**, 1852, 255. A. p. H. 1852, 773. *Budge:* Über die Bewegung der Iris. Braunschweig 1855, Kap. 4. — 74. *Jacobsohn:* Z. k. M. **37**, 1899, 228. — 75. *Luchsinger:* P. A. **22**, 1880, 158. **28**, 1882, 72. — 76. *Steil:* P. A. **58**, 1894, 155. — 77. *Goltz u. Freusberg:* P. A. **8**, 1874, 460. **9**, 1874, 552. — 78. *Goltz* u. *Ewald:* P. A. **63**, 1896, 375. — 79. *L. R. Müller:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **14**, 1898, 1. **19**, 1901, 303. **21**, 1902, 86. **30**, 1906, 5. und 6. Heft. — 80. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67. — 81. *Sherrington:* J. o. P. **13**, 1892, 621. — 82. *Langley* u. *Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 85 u. 122. — 83. *Spina:* Wien. med. Blätter. 1897, Nr. 10—13. — 84. *Routh:* Transact. Obstetric. Soc. London. **39**, 1897. — 85. *Bulgák:* V. A. **69**, 1877, 181. Vgl. *E. A. Schäfer* u. *B. Moore:* J. o. P. **20**, 1896, 1. — 86. *Türck:* Zeitschr. d. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1850. S. W. A. 1851, 288. 1853, 93. — 87. *Flechsig:* Die Leitungsbahnen im Gehirn u. Rückenmark d. Menschen. Leipzig 1876. Anatomie d. menschl. Gehirns u. Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig 1920. — 88. *B. v. Gudden:* Arch. f. Psychiatr. **2**, 1870, 693. Arch. f. Ophthalm. **20**, 1874, 249. **21**, 1876, 199. **25**, 1879, 1 u. 237. — 89. *Gotch* u. *Horsley:* Philosoph. Transact. 1891, 267. — 90. *Kahler:* Neurol. Centralbl. 1884, 217. — 91. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **158**, 1914, 275. — 92. *Rothmann:* B. k. W. 1906, 47. — 93. *Obersteiner:* Arbeit. aus d. neurol. Instit. z. Wien. **9**, 1902, 417. — 94. *Bumke:* Neurol. Centralbl. 1905, Nr. 20. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **42**, 1906, Heft 1. — 95. *Edinger:* Vorl. üb. d. Bau d. nervösen Centralorgane. 7. Aufl. Leipzig 1904, **1**, 116. — 96. *Ziehen:* Das Centralnervensystem in Bardelebens Handbuch d. Anatomie. Jena 1899, **4**, 258. — 97. *Ziehen:* Das Centralnervensystem der Monotremen u. Marsupialier, Jenaische Denkschriften. **6**. — 98. *Rothmann:* A. P. 1902, 12. — 99. *Nicolaides:* A. P. 1907, 68. — 100. *Dittmar:* L. B. 1873, 455. — 101. *Rothmann:* A. P. 1902, Suppl., 440. 1907, 217. — 102. *K. Petrén:* S. A. **13**, 1902, 9. Arch. f. Psychiatr. **47**, 1911, 495. Neurol. Centralbl. **35**, 3. — 103. *M. Rothmann:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **43**, 1912, 433. — 104. *Borchert:* A. P. 1902, 390. — 105. *H. Fabritius:* Mónatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **21**, 1912, Ergänzungsheft, **1**. **30**, 1912, 103, 279, 376, 463, 546. — 106. *Marburg:* A. P. 1904, Suppl., 457. — 107. *Bing:* A. P. 1906, 250. Die Bedeutung d. spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — 108. *Gad* u. *Flatau:* Sitz.-Ber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1897, 374.

277. Die Medulla oblongata.

Centra der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata ist der Sitz vieler für das Bestehen des Lebens wichtiger Centra. Ein Teil derselben vermittelt, ähnlich den Rückenmarkscentren, einfache Reflexe (z. B. den des Lidschlusses), — andere nehmen eine dominierende Stellung zu analog wirksamen Centren des Rückenmarks ein: hierher gehören z. B. die dominierenden Gefäßnervencentra, das Schweißsekretionscentrum, das Centrum für das Körpergleichgewicht und die Körperbewegungen..

Art der Erregung.

Hinsichtlich der Erregung der Centra unterscheidet man reflektorisch wirksame, die also auf Zuleitung eines Reizes durch einen centripetalen Nerven in Tätigkeit treten, — und automatische, d. h. solche, die auch ohne Zuleitung eines Reizes durch einen centripetalen Nerven, also ohne äußere Anregung, auf Grund innerer, in dem Centrum selbst angreifender Reize Erregungen centrifugal abgeben. Diese automatischen Erregungen können entweder dauernd sein, also ohne Unterbrechung fortbestehen (tonische Automatie oder Tonus), — oder sie können intermittierend in einem gewissen Rhythmus erfolgen (rhythmische Automatie).

Bedeutung der normalen Circulation.

Die normale Funktion der Centra ist gebunden an den durch die normale Circulation in der Oblongata unterhaltenen Gaswechsel. Wird dieser durch Erstickung oder plötzliche Anämie oder venöse Stauung unterbrochen, so geraten die Centra zuerst in den Zustand gesteigerter Erregung, dann erlahmen sie durch Überreizung. Auch die Überhitzung wirkt als Reiz auf sie ein. — Nicht alle Centra sind zu gleicher Zeit und unter gleicher Erregbarkeit tätig. Im normalen Körper sind in fortwährend rhythmischer Tätigkeit das Atmungscentrum und das Vasomotorencentrum. Das Herzhemmungscentrum ist bei einigen Tieren dauernd, bei anderen gar nicht erregt. Ebenfalls nicht erregt ist im Normalzustande das Krampfcentrum und während des intrauterinen Lebens das Atmungscentrum.

Leitungsbahnen der Medulla oblongata.

Die Medulla oblongata setzt endlich die Leitungsbahnen des Rückenmarks nach den höher gelegenen Abschnitten des Centralnervensystems zu fort (vgl. § 290).

Die Medulla oblongata ist außerordentlich druckempfindlich, während auf das Großhirn mechanische Reize ganz unwirksam sind. Druck auf die Med. oblongata bewirkt Atemlähmung und infolge davon, wenn nicht künstliche Atmung eingeleitet wird, Erstickung, starke Steigerung des Blutdrucks, sowie auffallender Weise Bewußtlosigkeit (*Breslauer*[1]).

278. Reflexcentra der Medulla oblongata.

Lidschlußcentrum.

1. Centrum des Lidschlusses. — Die sensiblen Trigeminusfasern der Cornea, der Conjunctiva sowie der Haut in der Umgebung des Auges leiten centripetal die empfangenen Reize zur Medulla oblongata, wo sie auf die motorische Bahn des Facialiszweiges für den Orbicularis palpebrarum übertragen werden. Das Centrum erstreckt sich von der Gegend der Mitte der Ala cinerea aufwärts bis zum hinteren Rande der Brücke (*Nickell*[2]). — Auch intensive Beleuchtung des Auges ruft durch Vermittlung des Opticus Lidschluß hervor. Dieser Reflexbogen verläuft jedoch beim Menschen höchstwahrscheinlich durch das optische Wahrnehmungscentrum in der Rinde der Fissura calcarina (§ 287. 1. II.) (*Wilbrand* u. *Saenger*[3]); beim Kaninchen fand dagegen *Eckhard*[4], daß nach

Abtragung des Großhirns der Lidreflex vom Opticus aus nicht unterbleibt (vgl. *Levinsohn*[5]).

Der reflektorische Lidschluß erfolgt beim Menschen stets doppelseitig, willkürlich kann er auch einseitig ausgeführt werden. Bei Berührung der Cilien erfolgt der Blinzelreflex nur, wenn die Lider geöffnet sind, bleibt dagegen aus bei geschlossenen Lidern (*Gstettner*[6]). Bei starker Reizung ziehen sich auch noch der Corrugator, ferner die Muskelgruppe, welche die Nase und die Wange gegen den unteren Augenhöhlenrand emporzieht, zur Bildung eines festeren Schutzes und Verschlusses des Auges zusammen. Außerdem wird bei starker Contraction des Orbicularis die Cornea zugleich nach oben außen, seltener nach oben innen gewandt. Dauer des willkürlichen und reflektorischen Lidschlages = 0,3—0,45 Sekunden (*Garten*[7]).

Niescentrum. 2. Centrum des Niesens (*Bárány*[8]). — Die centripetale Leitung liegt in den inneren Nasenästen des Trigeminus und wohl auch im Olfactorius (für intensive Gerüche), die motorische Bahn leitet zu den Exspirationsmuskeln (§ 83. 3. und § 261. II.). Der Reflex kann auch durch plötzlichen Blick ins Helle erregt werden. Das Niesen kann nicht willkürlich erfolgen.

Hustencentrum. 3. Centrum des Hustens, — nach *Kohts*[9] etwas oberhalb des Inspirationscentrums gelegen, wird centripetal erregt durch die sensiblen Vagusäste (§ 266. 4. a). Die centrifugalen Fasern sind die Exspirationsnerven einschließlich der Verengerer der Glottis (§ 83. 1.).

Niesen und Husten können als Abweichungen der normalen Atembewegungen, bedingt durch starke reflektorische Erregung des Atemcentrums (vgl. S. 698), aufgefaßt werden.

Phonationscentrum. 4. Phonationscentrum. — Aufwärts von den Vagusursprüngen bis zu den Vierhügeln liegt nach *Onodi*[10] das Stimmbildungscentrum; Neugeborene, denen das Hirn entfernt ist bei Erhaltung dieser Stelle, können noch schreien.

Saug- und Kaucentrum. 5. Centrum der Saug- und Kaubewegungen. — Die centripetalen Nerven sind die sensiblen Äste der Mundhöhle und der Lippen (2. und 3. Ast des Trigeminus und Glossopharyngeus). Die motorischen Nerven für die Saugbewegung (S. 229) sind: der Facialis (Lippen), der Hypoglossus (Zunge), der 3. Ast des Trigeminus (Unterkieferheber) und die Äste der Niederzieher des Unterkiefers (§ 98. b). Nach vorübergehender (durch Cocain) oder dauernder Lähmung des Trigeminus hört der Saugreflex auf (*Basch*[11]). — Für die Kaubewegung (§ 98) wirken dieselben Muskelnerven, außerdem sind, um die Speisen zwischen die Zahnreihen zu schaffen, namentlich der Hypoglossus für die Zungenbewegung und der Facialis für die des Buccinator tätig.

Nach *Economo*[12] verlaufen die Nervenbahnen des Reflexbogens für die Kaubewegungen über die Großhirnrinde in folgender Weise. Der sensible Reiz, der die Mundhöhle und Zunge trifft, zieht in die ventralen Thalamuskerne und von hier durch die Lamina medullaris externa, die Gitterschichte in die Capsula interna, in das Stratum sagittale laterale zu demjenigen Abschnitt der Rinde, der zugleich Centrum ist, einerseits für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Mundorgane (§ 287. 3), andrerseits für die Kaubewegungen (§ 286). Von hier zieht dann der motorische Impuls nach abwärts durch die Capsula interna in den medialen Abschnitt des Pes pedunculi und in die Substantia nigra Soemmeringi, wo sie zunächst ihr Ende findet. Hier liegt das Centrum, dessen Funktion es ist, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die Bewegungskombination des normalen Freßaktes als ganzes auszulösen (Reizung des Kaucentrums auf der Rinde bewirkt stets eine Reihe aufeinanderfolgender Kaubewegungen, vgl. § 286). Von der Substantia nigra aus verläuft dann die Bahn teils einfach, teils doppelt gekreuzt zu den Trigeminuskernen beider Seiten und von hier zur Kaumuskulatur.

Speichelcentrum. 6. Centrum für die Speichelsekretion — (§ 105) liegt am Boden des 4. Ventrikels (*Eckhard*[13], *Loeb*[14]; vgl. die Lage des Nucleus saliva-

torius, S. 644). Die centripetalen Nerven sind die sensiblen Trigeminus- und Glossopharyngeuszweige der Mundhöhle, sowie die Geschmacks- und Geruchsnerven, die centrifugalen die Chorda tympani und der Glossopharyngeus, sowie der Sympathicus. Reizung der Medulla oblongata bewirkt, so lange Chorda tympani und N. glossopharyngeus erhalten sind, starke Speichelsekretion, — eine schwächere, wenn diese durchschnitten sind, — endlich gar keine mehr, wenn auch der Halssympathicus entfernt ist (*Grützner*[15]).

Schlingcentrum.

7. Centrum für den Schlingakt, — (§ 100) am Boden des 4. Ventrikels oberhalb des Atmungscentrums, wird erregt durch die sensiblen Gaumen- und Rachennerven (2. und 3. Ast des Trigeminus und Vagus). Die centrifugale Bahn liegt in den motorischen Ästen des Schlundgeflechtes (§ 266. 3.). Reizung des Glossopharyngeus löst kein Schlucken aus, vielmehr wird dadurch der Schlingreflex, sowie die Atmung gehemmt (S. 233, 698).

Jeder Schluckakt, hervorgerufen durch Reizung der Gaumennerven oder des N. laryngeus superior, hat durch Irradiation der Erregung vom Schluckcentrum auf das Atemcentrum eine schnelle abortive Zwerchfellcontraction zur Folge („Schluckatmen"), die aber sogleich durch Erregung des Glossopharyngeus gehemmt wird; die hemmende Wirkung des Glossopharyngeus auf die Atmung schützt den Körper gegen die Gefahr des Verschluckens (*Marckwald*[16]).

Brechcentrum.

8. Centum der Brechbewegung, siehe § 101. — Über die Beziehungen gewisser Vagusäste zum Erbrechen siehe § 266. 1. und 2. Direktes Auftragen von Apomorphin oder Emetin setzt das Centrum in Tätigkeit (*Thumas*[17]).

Centrum für Körpergleichgewicht und Körperbewegungen.

9. Die Medulla oblongata enthält endlich ein reflektorisches Centralorgan für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Körperbewegungen. Die reflektorische Verknüpfung der Muskeln, die bei der Ausführung der Körperbewegungen beteiligt sind, ist allerdings schon in hohem Maße im Rückenmarke selbst ausgebildet (vgl. S. 674); im intakten Körper aber erfolgen sowohl die Muskelcontractionen, die das Körpergleichgewicht garantieren, als auch die, welche die Körperbewegungen bewirken, unter der Oberleitung höherer Centren, die in den Ablauf dieser Bewegungen vielfach modifizierend eingreifen. Solche Centra sind die Medulla oblongata, das Mittel- und Kleinhirn (vgl. § 291 und 292). In der Medulla oblongata laufen zahlreiche centripetale Bahnen zusammen, die dem Centralorgan Nachrichten über die Lage und die Bewegungen des Körpers zuführen (sensible Leitung, Kleinhirnbahnen, N. vestibularis) und von hier aus werden reflektorisch die nach Maßgabe der zufließenden Reize erforderlichen Bewegungen veranlaßt. Es erklärt sich hieraus, daß von Tieren mit erhaltener Medulla oblongata Ortsbewegungen in vollkommenerer Weise ausgeführt werden, als auf Grund des Rückenmarks allein (*Steiner*[18]). — Für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts ist die Regulierung der Augenbewegungen von besonderer Bedeutung. Nach einseitigen oberflächlichen Läsionen des Corpus restiforme, sowie des Bodens des 4. Ventrikels (und nach Reizung des Kleinhirns) treten Verdrehungen (Strabismus) und unwillkürliche Schwankungen (Nystagmus) der Augen auf (*Knoll*[19], *Schwahn*[20]).

Lähmung der Ursprungskerne der Nerven der Medulla oblongata.

Pathologisches. — Als Bulbärparalyse wird eine fortschreitende Lähmung der bulbären (Bulbus rhachiticus = Medulla oblongata) Kerne bezeichnet. Meist beginnt die Erkrankung mit Lähmung der Zunge, begleitet von fibrillären Zuckungen, wodurch Sprache, Bissenbildung und das Mundschlingen erschwert sind (§ 268). Die Absonderung eines sehr

viscösen Speichels ist die Folge einer Lähmung des Facialis und Glossopharyngeus (§ 105); bei Reizung des Centrums kann es aber auch zu einer abnorm reichlichen Speichelabsonderung kommen. Ferner ist das Schlucken erschwert oder selbst unmöglich durch Lähmung des Schlundes und Gaumens. Hierdurch wird zugleich die Konsonantenbildung an der 3. Artikulationsstelle gestört (§ 236. C), die Sprache wird ferner nasal (S. 570), und oft treten, zumal flüssige, Nahrungsmittel bei Schlingversuchen in die Nase. Dann werden auch die Facialiszweige der Lippen gelähmt; der mimische Ausdruck des Mundes ist äußerst charakteristisch: „wie von Frost erstarrt", wegen horizontaler Verbreiterung der Mundspalte (da vorwiegend der Orbicularis oris gelähmt ist) hat das Gesicht einen weinerlichen Zug. In hohen Graden der Krankheit werden alle Gesichtsmuskeln paralytisch. Auch die Kehlkopfmuskeln können gelähmt werden, wodurch die Stimmbildung aufgehoben ist und das Eindringen von Flüssigkeiten in den Kehlkopf begünstigt wird. Der oft enorm verlangsamte Pulsschlag deutet auf eine Reizung der Herzhemmungsfasern (§ 280). Treten dann weiter noch dyspnoetische Anfälle, wie sie nach Recurrenslähmung beobachtet werden (§ 232. II, 1 u. § 266. 4. b), oder wie sie nach Durchschneidung der Lungenäste der Vagi auftreten (§ 266. 7.), in die Erscheinung, so kann, wenn diese Anfälle schwerer und häufiger werden, plötzlich der Tod unter asphyktischen Zeichen erfolgen. Selten gesellt sich zu dem Bilde noch die Lähmung der Kaumuskeln (infolge von Lähmung der motorischen Trigeminuswurzel), Verengerung der Pupillen und Abducenslähmung.

279. Automatische Centra der Medulla oblongata.

Das Atemcentrum.[21]

Atemcentrum. Im verlängerten Marke liegt ein centraler Apparat, der die koordinierten rhythmischen Atembewegungen veranlaßt: das Atemcentrum. Seine Zerstörung bewirkt sofortiges Aufhören der Atembewegungen und dadurch den Tod. Das Centrum ist ein automatisches, die Reize für die Atembewegungen entstehen in ihm selbst, autochthon; denn noch nach Durchschneidung aller centripetaler Nerven, die auf das Centrum etwa reflektorisch einwirken könnten, behält es seine rhythmische Tätigkeit (wenn auch in veränderter Weise, s. unten) bei (vgl. *Winterstein*[22]). Es kann aber auf das Centrum auch reflektorisch, auf der Bahn centripetaler Nerven, eingewirkt werden; ebenso hat der Wille einen gewissen Einfluß darauf.

Lage. Lage des Atemcentrums. Der Entdecker des Atemcentrums *Legallois* (1812) beschränkte es auf eine umschriebene Stelle des verlängerten Markes, *Flourens* (1824) suchte die Lage noch genauer zu bestimmen und bezeichnete eine engbegrenzte Stelle an der hinteren Spitze der Rautengrube als Point oder Nœud vital. Spätere Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß eine derartige enge Begrenzung der Stelle nicht möglich ist (vgl. *Gierke*[23], *Mislawsky*[24], *Holm*[25]). Nach *Gad*[26] und *Marinesco*[27] können in der Gegend des Nœud vital von *Flourens* weitgehende Zerstörungen vorgenommen werden, ohne daß die Atmung stillsteht; nach ihren Untersuchungen ist die gesamte sogenannte Formatio reticularis in der Medulla oblongata als Atemcentrum anzusehen (vgl. *Nicolaides*[28]). — Bei einseitiger querer Durchtrennung des Centrums erlischt die Atembewegung auf derselben Seite. Dagegen läßt sich die Medulla oblongata durch einen medianen Längsschnitt spalten, ohne daß die Synchronie der Atembewegungen auf beiden Seiten aufhört; sie muß also, wenigstens teilweise, durch Commissuren bedingt sein, die im Rückenmark liegen (*Nicolaides*[28]).

Atemnerven. Vom Atemcentrum in der Medulla oblongata verlaufen absteigend die Bahnen der Atemnerven zum größten Teil im ventralen Abschnitt des vorderen Seitenstranges, zum kleinen Teil im lateralen Abschnitt des Vorderstranges (vgl. S. 687) zu den Ganglienzellen der Vorderhörner, von denen nun die Atemnerven zu den Atemmuskeln gelangen. Die Ursprungskerne der Atemnerven im Rückenmark können als untergeordnete spinale Atemcentra aufgefaßt werden. Unter normalen Verhältnissen sind diese nicht selbständig tätig, sondern empfangen die Impulse von dem dominierenden Centrum in der Medulla oblongata; unter beson-

Spinale Atemcentra.

deren Bedingungen können jedoch auch die spinalen Centra automatisch tätig werden.

Wird bei neugeborenen, mit Strychnin vergifteten (wodurch die Erregbarkeit des Rückenmarks stark erhöht wird, vgl. S. 673) Tieren das Mark unterhalb der Medulla oblongata mit scharfen Werkzeugen abgetrennt, so sieht man Atembewegungen am Thorax, von den spinalen Centren angeregt, fortbestehen (*Langendorff*[29]). Bei erwachsenen Säugetieren steht im allgemeinen nach hoher Durchschneidung des Rückenmarks die Atmung still und es tritt Erstickung ein; wird jedoch künstliche Atmung eingeleitet und längere Zeit unterhalten, so können, wenn nunmehr die künstliche Atmung abgestellt wird, wieder spontane Atembewegungen von den spinalen Centren aus, die sich jetzt zu selbständiger Tätigkeit erholt haben, eintreten (*Wertheimer*[30], *Kronecker*[31], *Marckwald*[32]). — Daß unter gewöhnlichen Verhältnissen die Spinalcentren nicht automatisch funktionieren, zeigten *Porter* u. *Mühlberg*[33]: nach medianer Trennung der beiderseitigen Phrenicuszentren wird die eine Markhälfte am 2. Halswirbel quer durchschnitten: die gleichseitige Hälfte des Zwerchfelles bleibt dann dauernd (8 Tage beobachtet) bewegungslos. *Trendelenburg*[34] hob die Verbindung zwischen Medulla oblongata und Rückenmark durch Abkühlung des oberen Halsmarkes vorübergehend auf: die so reizlos isolierten spinalen Centra vermochten keine rhythmischen Atembewegungen zu unterhalten.

Es scheinen endlich auch noch in den oberhalb der Medulla oblongata gelegenen Teilen des Gehirns (Thalamus opticus, Vierhügel) centrale Apparate vorhanden zu sein, die auf das Atemcentrum in der Medulla oblongata anregend oder hemmend zu wirken imstande sind: cerebrale Atemcentra. Doch gehen die Anschauungen über die Wirkungsweise und Bedeutung dieser cerebralen Atemcentra noch sehr auseinander (vgl. *Christiani*[35], *Martin* u. *Booker*[36], *Lewandowsky*[37], *Nicolaides*[28]). *Cerebrale Atemcentra.*

Inspirations- und Exspirationscentrum. Das Atemcentrum besteht aus zwei abwechselnd tätigen Centralstellen: dem Inspirations- und dem Exspirationscentrum, von denen jedes den motorischen Centralpunkt für die Gruppe der Inspiratoren und der Exspiratoren bildet (§ 76).

Nach *Lewandowsky*[37] gibt es zwar ein besonderes Exspirationscentrum, bei der normalen Atmung ist jedoch allein das Inspirationscentrum tätig, indem es rhythmisch die Inspiratoren anregt und wieder erschlaffen läßt.

Abhängigkeit von dem Gasgehalte des Blutes. Die Erregbarkeit und die automatische Erregung des Centrums ist von dem Gehalte des Blutes an O und CO_2 abhängig (*J. Rosenthal*[38]). Nach dem Gasgehalt des Blutes unterscheidet man:

Apnoe. 1. Völlige Atmungslosigkeit (Apnoe), — das Ruhen der Respirationsbewegungen wegen mangelnden Bedürfnisses hierzu. Sie tritt ein, wenn das Blut mit O gesättigt und arm an CO_2 ist; ein Blut von solcher Mischung wirkt auf das Centrum nicht erregend. In diesem Zustande befindet sich der Foetus infolge der guten Blutversorgung durch die Placenta [ebenso manche Tiere im Winterschlafe (S. 211)]. Führt man bei Tieren lebhafte künstliche Atmung aus, so hören sie auf, spontan zu atmen (*Hook*, 1667), ebenso tritt beim Menschen nach einer Reihe schnell aufeinander folgender, tiefer Atemzüge eine „apnoetische Pause" ein, während der kein Bedürfnis zur Atmung vorhanden ist; nach Ablauf der Pause treten zunächst noch oberflächliche, dann wieder normale Atemzüge auf.

Apnoetische Blutmischung. *A. Ewald*[39] fand das arterielle Blut apnoetischer Tiere fast völlig mit O gesättigt, den CO_2-Gehalt vermindert. Das venöse Blut war ärmer an O als im normalen Zustande, wahrscheinlich wohl deswegen, weil die apnoetische Blutmischung den Blutdruck bedeutend herabsetzt (S. 704) und dadurch den Blutstrom verlangsamt; es kann daher der O aus dem Capillarblute reichlicher entnommen werden.

Wenn man Tiere durch künstliche Lufteinblasungen in Apnoe versetzt, so ist die Änderung des Blutgehaltes nicht die einzige Ursache für den Stillstand der Atembewegungen, sondern es kommt hinzu eine reflektorisch durch die forcierte Dehnung der Lungenendzweige des Vagus bewirkte verminderte Erregbarkeit des Atemcentrums (*Gad*[40]). Wird daher während einer derartigen Apnoe der Vagus reizlos ausgeschaltet, so setzen sofort wieder Inspirationen ein; bei durchschnittenen Vagis läßt sich durch künstliche Ein-

Apnoea vera und spuria. blasungen viel schwieriger Apnoe erzeugen. Man muß daher unterscheiden eine Apnoea vera — bedingt durch O-Reichtum und CO_2-Armut des Blutes, wie sie in reiner Form bei der foetalen Apnoe vorliegt, und eine Apnoea spuria — reflektorisch bedingt durch die Vagusreizung (*Miescher-Rüsch*[41], ? *Eisenhardt*[42]).

Beim Vogel (Taube) kann man Apnoe herbeiführen durch Einblasen von Luft in den eröffneten Humerusknochen, der lufterfüllte Hohlraum des Knochens kommuniziert mit den Luftsäcken des Rumpfes und mit der Lunge (*Nagel*[43]).

Eupnoe. 2. Die normale Anregung des Atmungscentrums zum ruhigen Atmen (Eupnoe) — erfolgt durch eine Blutmischung, in welcher der Gehalt an O und CO_2 sich in den normalen Grenzen bewegt (vgl. § 32, 33).

Dyspnoe. 3. Alle Momente, die in dem das Centrum durchströmenden Blute den normalen O-Gehalt vermindern und den CO_2-Gehalt vermehren, rufen Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge hervor, die sich schließlich zu einer angestrengten und mühsamen Tätigkeit aller Respirationsmuskeln steigern kann: Dyspnoe.

Kohlensäureüberschuß und Sauerstoffmangel als Atemreiz. Erregend wirkt auf das Atemcentrum sowohl die Vermehrung der Kohlensäure, als auch die Abnahme des Sauerstoffs. Unter normalen Verhältnissen ist aber die Kohlensäure der Atemreiz; Sauerstoffmangel wirkt erst in höheren Graden erregend (*Zuntz*[44], *Plavec*[45], *Haldane* u. *Priestley*[46]). Nach *Zuntz*[44] fängt die Kohlensäure an, als Reiz wirksam zu werden, wenn ihre Spannung in den Lungenalveolen über 19—25 *mm* Hg steigt; eine Zunahme der Spannung um 1 *mm* bewirkt eine Zunahme der Atemgröße um ca. 800 cm^3 pro Minute. Nach *Mareš*[47] ist die Dyspnoe infolge von Sauerstoffmangel und infolge von Kohlensäureanhäufung in ihrem Verlauf und in ihren Erscheinungen verschieden.

Die Wirkung des Sauerstoffmangels hat man sich nach *Pflüger*[48] so vorzustellen, daß infolge desselben im Stoffwechsel leicht oxydable Stoffe sich bilden, die nicht weiter verbrannt werden können: diese häufen sich im Blute an und wirken nun ihrerseits als Atemreiz. Ebenso wirken bei Dyspnoe infolge hochgradiger Arbeit (neben der Gasänderung im Blute) die bei der Muskeltätigkeit sich bildenden Säuren (*Geppert* u. *Zuntz*[49], *Lehmann*[50]).

Nach *Winterstein*[51] wirken Säuren überhaupt anregend auf das Atemcentrum; die Erregung durch Kohlensäure ist nur ein spezieller Fall dieses allgemeinen Gesetzes: die Erregbarkeit des Atemcentrums hängt ab

H-Ionenconcentration als Atemreiz von der H-Ionenconcentration des Blutes (vgl. *Robertson*[52], *Porges, Leimdörfer* u. *Markovici*[53], *Hasselbalch*[54], *Fleisch*[55]); die Atmung hat danach die Aufgabe, die H-Ionenconcentration des Blutes konstant zu erhalten.

Nach *Laqueur* u. *Verzár*[56] dagegen wirkt Kohlensäure bei viel geringerer H-Ionenconcentration als Salz- oder Essigsäure, die Kohlensäure soll danach eine spezifische Wirkung auf das Atemcentrum besitzen, unabhängig von der H-Ionenconcentration.

Wenn bei zwei Hunden die Carotiden kreuzweise verbunden werden, so daß das Blut des Hundes A durch das Gehirn des Hundes B und das Blut des Hundes B durch das Gehirn des Hundes A strömt, so tritt bei lebhafter Ventilation der Lunge des Hundes A bei dem Hunde B Apnoe ein, beim Hunde A dagegen Dyspnoe. Läßt man den Hund A sauerstoffarme oder kohlensäurereiche Luft atmen, so tritt bei Hund B Dyspnoe, bei Hund A zuweilen Apnoe auf (*Leroy*[57]).

Asphyxie. 4. Dauert die Erregung des Atemcentrums durch das O-arme und CO_2-reiche Blut längere Zeit an, so entsteht schließlich durch Überreizung des Atmungscentrums Lähmung. Zahl und Tiefe der Atembewegungen nehmen ab, es erfolgen schließlich nur noch wenige schnappende Züge, dann ruhen die Atemmuskeln völlig; alsbald kommt auch die Herzbewegung infolge der unzureichenden Sauerstoffversorgung zum Stillstand (§ 38). Diesen

Zustand nennt man Asphyxie; — daran schließt sich unter Auftreten von Krämpfen (§ 284), Harn- und Stuhlabgang der Erstickungstod: Suffokation. Können jedoch die Ursachen der Erstickung beseitigt werden, so läßt sich unter günstigen Verhältnissen durch künstliche Anregung der Atmungsmuskeln und der Herztätigkeit die Asphyxie (Scheintod) überwinden, so daß durch den dyspnoetischen Zustand hindurch die Eupnoe wieder erreicht wird. — Wird die Blutmischung nur ganz allmählich mehr und mehr venös, so kann Asphyxie erfolgen ohne die Zeichen vorausgegangener Dyspnoe, wie beim ruhigen, ganz allmählich erfolgenden Tode; es handelt sich hierbei um ein „Einschleichen des Reizes" (vgl. § 242. 5). *Suffokation.*

Ursachen der Dyspnoe: 1. Direkte Beschränkung der Tätigkeit des Atmungsorganes: Verminderung der respiratorischen Fläche durch Entzündungen, akutes Ödem oder Kollaps der Alveolen, Verstopfung der Alveolencapillaren, Kompression der Lungen oder Zusammensinken durch Lufteintritt in die Pleurahöhlen, Stenosen der Luftwege. — 2. Absperren der normalen Atmungsluft durch Strangulation, Einschluß in enge Räume, Ertrinken. — 3. Darniederliegen des Kreislaufes, wodurch der Medulla oblongata nicht genügend Blut zugeführt wird, so daß der Gaswechsel in ihr behindert ist, bei Entartungen des Herzens, Klappenfehlern, künstlich durch Ligatur der Kopfschlagadern (*Kussmaul* u. *Tenner*[58]), oder auch durch Behinderung des venösen Abflusses aus der Schädelhöhle (*L. Hermann* u. *Escher*[60]), endlich durch Injektion von Luft in das rechte Herz (S. 178). — 4. Blutverluste, die ebenfalls durch Stockung des Gaswechsels in der Medulla oblongata wirken (*Gad* u. *Holovtschiner*[60]). Hierher gehört auch das dyspnoetische Luftschnappen der abgeschnittenen Köpfe, namentlich junger Tiere. *Ursachen der Dyspnoe.*

Auch durch **erhöhte Temperatur des Blutes** — kann das Atemcentrum zu vermehrter Tätigkeit angeregt werden (§ 200. II. 3.): Wärmepolypnoe. Dies findet auch dann statt, wenn man durch Einlegen der Carotiden in Heizröhren das Gehirn allein von wärmerem Blute durchströmen läßt (*Fick* u. *Goldstein*[61], *Gad* u. *Mertschensky*[62], *Kahn*[63]). Bei gesteigerter Temperatur läßt sich durch forcierte künstliche Atmung keine Apnoe erzeugen. Ähnlich wirken die Brechmittel (*Hermann* u. *Grimm*[64]). — Nach *Nicolaides* u. *Dontas*[65] kommt jedoch die Wärmepolypnoe nur durch Vermittlung des Wärmecentrums der Corpora striata (vgl. § 291. I.) zustande, nicht durch direkte Einwirkung auf die Medulla oblongata. *Wärmereizung des Atemcentrums.*

Kronecker u. *Marckwald*[66] fanden auch elektrische Reizung des Centrums wirksam; die Reizung der vom Hirn getrennten Medulla oblongata löste Atembewegungen aus oder verstärkte die vorhandenen. *Langendorff*[29] sah infolge elektrischer, mechanischer oder chemischer (Salz-) Reizung meist exspiratorische, nach Reizung des Halsmarkes (subordiniertes Centrum) inspiratorische Wirkung eintreten. *Elektrische Reizung.*

Außer dieser direkten Erregung des Atmungscentrums an Ort und Stelle kann auf dasselbe noch eingewirkt werden durch den Willen und reflektorisch durch eine Anzahl centripetalleitender Nerven.

1. Durch den Willen — vermögen wir nur für kurze Zeit die Atmung anzuhalten, und zwar so lange, bis die gesteigerte venöse Blutmischung das Atemcentrum zur neuen Tätigkeit zwingt. Auf längere Zeit läßt sich Zahl und Tiefe sowie der Rhythmus der Bewegungen verändern. *Einwirkung des Willens.*

Mavrakis u. *Dontas*[67] bestimmten bei Hunden eine Stelle im oberen Teile der vorderen Centralwindung, deren Reizung reine Atembewegungen hervorruft. Die von dieser Stelle ausgehenden Fasern gehen ungekreuzt durch die Capsula interna, den Hirnschenkelfuß und die Basalganglien zum Mittelhirn, in dem sie ganz nahe an der Mittellinie bis zu ihrer Endigung in der Medulla oblongata zum Atemcentrum derselben Seite verlaufen.

2. Reflektorisch — kann auf das Atemcentrum von zahlreichen centripetalen Nerven aus eingewirkt werden, und zwar sowohl anregend wie hemmend (Atemreflexe). *Reflektorische Erregung.*

a) Die Lungenfasern des Vagus. — Die beiderseitige Durchschneidung der Vagi bewirkt Verlangsamung und Vertiefung der Atembewegungen; die Atmung erfolgt unter übermäßiger, unzweckmäßiger In- *Lungenfasern des Vagus.*

spirationsanstrengung (§ 266. 7). Auf der Bahn des Vagus fließen dem Atemcentrum in der Norm von den Lungen her Reize zu, die regulatorisch auf die Atembewegungen einwirken.

Künstliche Reizungen der Vagi, resp. des centralen Vagusstumpfes sind von sehr vielen Autoren vorgenommen worden (vgl. *Rosenthal*[68], *Marckwald*[32], *Boruttau*[69]); die Resultate dabei sind sehr schwankend: bald inspiratorische, bald exspiratorische Wirkungen, bald beides. Von Bedeutung ist für den Reizerfolg die Art (elektrische, mechanische, chemische Reize), Stärke und zeitliche Dauer der Reize. Nach *Lewandowsky*[70] bewirkt Reizung des centralen Vagusstumpfes mittelst tetanisierender Induktionsströme bei schwacher Reizung eine verminderte Inspirationstiefe, dann mit steigender Stärke zeigt sich der Reihe nach beschleunigte Atmung, eine stärkere mit Übergang des Thorax in Inspirationsstellung, dann Inspirationsstillstand, endlich unregelmäßige Unruhe der Atembewegungen mit aktiver Exspiration. Nach *Boruttau*[69] wirken Momentanreize inspirationsanregend, Dauerreize inspirationshemmend.

Hering u. *Breuer*[71] untersuchten die natürlichen Reize, die unter normalen Verhältnissen von den Endigungen der Vagusfasern in den Lungen dem Atemcentrum zufließen. Sie fanden, daß die inspiratorische Erweiterung der Lungen (z. B. experimentell durch Einblasung) reflektorisch eine Exspiration bewirkt, die exspiratorische Verkleinerung der Lungen (künstlich durch Nachlassen des Druckes oder Aussaugung der Luft) eine Inspiration: Selbststeuerung der Atmung. Die centripetalen Fasern, die diese Reize dem Atemcentrum übermitteln, verlaufen im Vagus, nach Durchschneidung des Vagus fallen diese Reflexe fort.

Selbststeuerung der Atmung.

Um die bei der gewöhnlichen Atmung durch die Erweiterung und Verengerung der Lungen ausgelösten Einwirkungen auf das Atemcentrum zu untersuchen, muß man den Vagus reizlos ausschalten, damit nicht, wie bei Durchschneidung, Durchquetschung usw. durch die Ausschaltung selbst der Vagus erregt wird. Eine derartige reizlose Vagusausschaltung läßt sich erreichen durch Abkühlung des Nerven (*Gad*[72]), durch Anelektrotonus (*Pflücker*[73]), durch Ammoniak oder Narkotica (*Fröhlich*[74]). Auf Grund derartiger Versuche kam *Gad* zu der Vorstellung, daß bei gewöhnlicher ruhiger Atmung nur inspirationshemmende Fasern in Tätigkeit treten, nicht inspiratorisch wirksame. Nach *Lewandowsky*[70] sind im Vagus überhaupt nur inspirationshemmende Fasern vorhanden. *Boruttau*[69] nimmt ebenfalls nur eine Art von Fasern im Lungenvagus an, bei Dauerreizung wirken sie inspirationshemmend, bei Reizung mit kurzen Einzelreizen dagegen inspiratorisch. Nach den Untersuchungen von *Schenck*[75], *Ishihara*[76], *Dose*[77] wirkt der Lungenvagus bei gewöhnlicher Inspiration inspirationshemmend, bei gewöhnlicher Exspiration aber noch nicht inspirationsanregend, es ist hierbei vielmehr die durch die Lungendehnung bewirkte Inspirationshemmung noch nicht einmal völlig aufgehoben; erst bei sehr verstärkter Exspiration wirkt endlich der Vagus auch inspirationsanregend. — *Alcock* u. *Seemann*[78] fanden dementsprechend eine negative Schwankung des Ruhestromes des peripheren Vagusstumpfes (vgl. § 250) beim Aufblähen, zuweilen auch beim Aussaugen der Lungen, bei normaler ungestörter Atmung eine Abnahme des Stromes bei der Inspiration, eine Zunahme bei der Exspiration (vgl. *Einthoven*[79]).

Reizlose Ausschaltung des Vagus.

Ist eine Lunge atelektatisch (luftleer), so sind die Lungenfasern des Vagus dieser Seite unerregbar. Es wirkt daher die Durchschneidung des Vagus auf der Seite der gesunden Lunge ebenso wie die doppelseitige Vagusdurchschneidung (*Loewy*[80]).

b) Im N. laryngeus superior und inferior (*Burkart*[81]) verlaufen Hemmungsnerven der Atmung; Reizung dieser Nerven oder ihrer centralen Stümpfe bewirkt Inspirationshemmung, verbunden mit aktiver Exspiration und Schluß der Glottis (Husten, § 278. 3).

Auf das Atemcentrum reflektorisch wirkende Nerven.

Sogar eine direkte elektrische, mechanische oder chemische Reizung des Centrums selbst kann die Atmung hemmen (*Langendorff*[82]), vielleicht deshalb, weil der Reiz die centralen Enden der Hemmungsnerven an ihrer Eintrittsstelle in die Ganglien des Atmungscentrums trifft.

c) Die Nasenäste des Trigeminus (*Kratschmer*[83]) bewirken bei ihrer Reizung Stillstand der Atmung in der Exspiration (beim Niesen, § 278. 2, kommt kräftige Exspiration zur Entfernung des Reizes hinzu), ebenso der Glossopharyngeus (vgl. S. 693, *Marckwald*[84]). Von den höheren

Sinnesnerven kommen ebenfalls Reflexe auf die Atmung zustande, hauptsächlich anregender Art, so von den Nn. optici und acustici (*Christiani*[35]), N. olfactorius (*Beyer*[85]). Unter den Spinalnerven bewirkt die Reizung sensibler Hautnerven, namentlich des Brustkastens und des Bauches (z. B. durch eine plötzliche kalte Dusche, Eintauchen in kaltes Wasser, *Falck*[86]), ebensodes N. splanchnicus (*Graham*[87]) Exspirationsstillstand, bei Reizung der Hautnerven oft nach vorhergegangenen klonischen Zuckungen der Atmungsmuskeln. Im N. phrenicus verlaufen centripetale Fasern, deren Reizung das Atemcentrum erregt (*Malschin*[88]). Überhaupt kann die Reizung jedes centripetalleitenden Nerven die Atmung beeinflussen, dabei wirken die verschiedenen Nerven jeder in charakteristischer Weise (*Sjöblom*[89]).

Seemann[90] untersuchte die Wirkung einer Kombination mehrerer auf das Atemcentrum exspiratorisch wirkender Reflexe: Vagusreflex einerseits und Trigeminus- oder Olfactoriusreflex andrerseits hemmen sich gegenseitig; Trigeminus- und Olfactoriusreflex dagegen summieren sich.

*Cheyne-Stokes*sches Atmungsphänomen.

Eine merkwürdige Veränderung im Rhythmus der Atemzüge bildet das *Cheyne-Stokes*sche (1818, 1853) Respirationsphänomen, das bei Hirnaffektionen, Herzkrankheiten und bei urämischer Intoxikation beobachtet wird. Dabei wechseln Atmungspausen von $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten mit Reihen von 20—30 Atemzügen ab, von zusammen ebenfalls $^1/_2$—$^3/_4$ Minuten Dauer. Jede Respirationsreihe setzt sich zusammen aus Atemzügen, die erst oberflächlich sind, dann immer tiefer und dyspnoetisch werden, dann wieder oberflächlicher verlaufen. Nun folgt wieder die Pause. In dieser sind die Pupillen (während die Bulbi Bewegungen ausführen) eng und reaktionslos, der Blutdruck ist gesunken. In sehr schweren Fällen sah man in den Pausen völlige Bewußtlosigkeit, Analgesie, Aufhören der Reflexe, Unvermögen zu Schlingbewegungen, sehr selten auch gegen das Ende der Pause Muskelzuckungen. Bei Beginn der Atembewegung werden die Pupillen wieder weiter und reaktionsfähig. Oft sah man das während der Pause erloschene Bewußtsein mit den beginnenden Respirationen regelmäßig wieder aufdämmern. Als Ursache nimmt man Schwankungen in der Erregbarkeit des Atemcentrums an, die in der Pause ihren niedrigsten Grad erreicht. *Luciani*[91] sah das Phänomen eintreten nach Verletzung der Oblongata oberhalb des Atemcentrums, nach der Apnoe bei stark mit Opium vergifteten Tieren, endlich im letzten Stadium der Erstickung bei Atmung im abgeschlossenen Raume. — Im Winterschlaf ist diese Atmungsart normal beim Siebenschläfer, Igel, Caiman. — Werden Frösche unter Wasser getaucht gehalten, oder wird ihnen die Aorta zugeklemmt, so werden sie nach einigen Stunden reaktionslos. Herausgenommen, respektive nach Wegnahme der Klemme, erholen sie sich alsbald wieder und zeigen nun stets das Phänomen; bei solchen Fröschen kann die Blutbewegung zeitweilig unterbrochen werden, während die Erscheinung anhält (*Sokolow* u. *Luchsinger*[92]). Abschneiden der Blutzufuhr beim Frosche durch Verblutung bewirkt ebenfalls in Perioden abgeteilte Atemzüge. Nun folgt ein Stadium einzelner, seltener Züge, dann stockt die Atmung völlig. In den Pausen zwischen den Perioden löst jede mechanische Hautreizung eine Atmungsgruppe aus (*Siebert*[93], *Langendorff*[94]). „Periodisches Atmen" — ohne Variation in der Größe der einzelnen Atemzüge (sogenanntes *Biot*sches Atmen) kommt auch normal im Schlafe vor. — Muscarin, Digitalin, Curare, Chloralhydrat, Schwefelwasserstoff und die Gifte mancher Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Scharlach) vermögen ebenfalls ein periodisches Atmen zu erzeugen.

Durch Morphium wird die Erregbarkeit des Atemcentrums herabgesetzt, so daß eine stärkere Vermehrung der CO_2 notwendig ist, um dieselbe Steigerung der Atmung herbeizuführen; ebenso sinkt dabei die Erregbarkeit des Atemcentrums gegenüber reflektorisch wirkenden Reizen (therapeutische Verwendung des Morphiums beim Husten).

Auslösung der ersten Atemzüge.

Die Auslösung der ersten Atembewegungen. — Der Foetus befindet sich bis nach erfolgter Geburt im apnoetischen Zustande, da ihm durch die Placenta reichlich O zugeführt und die durch seinen geringfügigen Stoffwechsel nur in mäßigen Mengen gebildete CO_2 schnell abgeführt wird. Alle Momente, die den Gasaustausch in der Placenta hemmen, hauptsächlich die Abnabelung des Kindes nach der Geburt, aber auch schon während der Geburt Kompression der Nabelgefäße und anhaltende Wehentätigkeit, ziehen O-Abnahme und CO_2-Zunahme im Blute nach sich, wodurch eine das Atmungscentrum erregende Blutmischung sich bildet und

damit der Antrieb zur Atembewegung selbst: so kann bereits vor Beendigung der Geburt, sogar schon innerhalb der uneröffneten Häute des ausgestoßenen Eies der Foetus zu Atembewegungen angeregt werden (*Vesal*, 1542). Dauern die den fötalen Gaswechsel in der Placenta unterbrechenden Ursachen an, ohne daß die normale Lungenatmung dafür eintritt, so wird die angeregte Atmung dyspnoetisch und schließlich erfolgt der Tod durch Erstickung. Wenn sich die Venosität des Fötalblutes ganz allmählich entwickelt, wie z. B. beim ruhigen, langsamen Tode der Mutter, so kann die Medulla oblongata des Foetus allmählich absterben, ohne daß es zu Atembewegungen kommt, ohne daß also die fötale Apnoe unterbrochen wird. Das ist eine Lähmung durch „einschleichenden Reiz" (§ 242. 5).

Bei der Erstickung der Mutter entzieht sogar das mütterliche, schnell venös werdende Blut dem Blute der Frucht den O (*N. Zuntz*[95]), wodurch also der Tod der Frucht noch mehr beschleunigt wird. Ist die Mutter durch CO schnell asphyktisch geworden, so kann der Foetus länger am Leben bleiben, da das CO-Hämoglobin des mütterlichen Blutes dem Fötalblute natürlich keinen O entziehen kann (§ 21) (*Högyes*[96]). [Bei langsamer Vergiftung tritt aber auch CO in das Fötalblut über; *Gréhant* u. *Quinquaud*.[97]]

In vielen Fällen, besonders wenn nach anhaltender Wehentätigkeit das Atemcentrum des Foetus bereits in seiner Erregbarkeit sehr geschwächt ist, genügt die nach der Geburt noch hochgradiger werdende dyspnoetische Beschaffenheit des Blutes allein nicht, um die Atembewegungen anzuregen. Hierzu bedarf es vielmehr noch der Reizung der äußeren Haut, z. B. durch die Abkühlung beim Verdunsten des Fruchtwassers an der Luft, Eintauchen in kaltes Wasser, Schläge auf die Glutäen, Frottieren etc.

Künstliche Atmung bei Erstickten.

Künstliche Atembewegungen bei Erstickten. — Zur Wiederbelebung im Zustande der Asphyxie werden „künstliche Atembewegungen" ausgeführt. Vorher sind etwaige in den Luftwegen befindliche, fremde Substanzen (Schleim oder ödematöse Flüssigkeiten bei Neugeborenen und Erstickten, Wasser bei Ertrunkenen) zu entfernen. Es sind verschiedene Handgriffe und Methoden für die künstliche Atmung angegeben worden, auf die jedoch hier nicht eingegangen werden kann (vgl. *Ploman*[98], *van Eysselsteijn*[99], *B. S. Schultze*[100]). Die künstliche Atmung wirkt nicht nur wiederbelebend durch O-Zufuhr und CO_2-Abfuhr, sondern auch unterstützend für die Fortbewegung des Blutes im Herzen und in den großen Gefäßen der Brusthöhle, also circulationsanregend. Ist die Herztätigkeit bereits erloschen, so ist die Wiederbelebung meist erfolglos. Doch gelang es *Boehm*[101], Tiere (Katzen), deren Atmung und Herzschlag durch Erstickung oder Vergiftung durch Kaliumsalze oder Chloroform bereits 40 Minuten völlig aufgehört hatten und bei denen der Druck in der Carotis bis auf 0 gesunken war, durch rhythmische Kompression des Herzens in Verbindung mit künstlicher Respiration wieder zu beleben. *Prus*[101] fügte bei Tieren noch die Infusion physiologischer Kochsalzlösung mit Zusatz von 0,03% Sodasaccharat in die Arteria femoralis hinzu, wodurch der Kreislauf durch Erhöhung der Druckdifferenz im Arterien- und Venengebiete gehoben wird; er konnte dadurch Hunde sogar noch eine Stunde nach der Chloroform-Asphyxie retten. *Winterstein*[102] gelang es, durch Abkühlung getötete Tiere nach längerem Herzstillstand durch künstliche Durchströmung des Herzens wieder zu beleben (vgl. S. 487). — Über Wiederbelebung beim Menschen durch Massage des Herzens vgl. *Green*.[104]

Wiederbelebung durch Herzkompression.

280. Das Centrum der Hemmungsnerven des Herzens.

Die Fasern des N. vagus, die mäßig stark gereizt die Frequenz und die Stärke der Herzschläge herabsetzen (negativ chronotrope und negativ inotrope Wirkung, vgl. § 46), stark gereizt Stillstand des Herzens in Diastole bewirken (§ 266. 5), haben ihr Centrum in der Medulla oblongata im dorsalen Vaguskern (S. 649) (*F. R. Miller* u. *J. T. Bowman*[105]). Das Centrum ist tonisch innerviert, d. h. ununterbrochen wird von ihm aus auf der Bahn des Vagus hemmend auf den Herzschlag eingewirkt;

Lage.

Tonische Innervation.

Durchschneidung der Vagi bewirkt daher infolge des Wegfalls der Hemmung eine Zunahme der Herzfrequenz (Vagustonus). Der Tonus des Herzhemmungscentrums beruht nicht auf reflektorischer Anregung, sondern ist automatischer Natur.

Rhythmische Schwankungen in der Erregung des Herzhemmungs- (und des Vasomotoren-) Centrums, die den vom Atemcentrum ausgehenden Impulsen entsprechen, bedingen die *Traube-Hering*schen Schwankungen des Blutdrucks, S. 166 (vgl. *Foà*[106]). Der Vagustonus fehlt beim Frosch, Kaninchen, Ziege (*Gley* u. *Quinquaud*[107]), Vogel (*Paton*[108]), ebenso bei neugeborenen Säugetieren und beim Menschen in den ersten Wochen nach der Geburt (*Soltmann*[109]). Beim Hunde ist ein deutlicher Vagustonus vorhanden, so daß nach Durchschneidung der Vagi die Pulsfrequenz sogar verdoppelt werden kann. Die Abnahme der Pulsfrequenz beim wachsenden Hund ist nach *v. Lhota*[110] vor allem bedingt durch das Auftreten und die allmähliche Verstärkung des Vagustonus. Unmittelbar nach der Geburt oder bald nach ihr bewirkt daher auch Injektion von Atropin, das die Vagusendigungen im Herzen lähmt, keine oder nur eine sehr geringfügige Pulsbeschleunigung.

Art der Erregung.

Das Herzhemmungscentrum kann, wie das Atemcentrum, sowohl direkt an Ort und Stelle — als auch reflektorisch von centripetalen Nerven aus erregt werden.

Direkte Erregung des Herzhemmungscentrums.

I. Direkte Erregung des Centrums. Das Centrum wird direkt erregt durch: 1. Vermehrte Venosität des Blutes, durch Unterbrechung der Atmung oder durch Einatmung CO_2-reicher Gasmenge hervorgerufen (vgl. *Verworn*[111]). Bei starker Wehentätigkeit wird der Kreislauf in der Placenta beeinträchtigt und durch dyspnoetische centrale Vagusreizung eine Verlangsamung der fötalen Herzschläge bewirkt, die durch die Auscultation der Herztöne des Foetus während der Geburt nachweisbar ist. Nimmt die Zahl der fötalen Herzschläge im Laufe der Geburt dauernd ab, so ist dies ein Zeichen, daß die Blutmischung mehr und mehr venös wird: es besteht die Gefahr, daß entweder das Atemcentrum erregt und der erste Atemzug noch vor der Geburt ausgelöst wird oder eine schwere Schädigung des Atemcentrums und dadurch Scheintod eintritt. — 2. Plötzliche Anämie der Medulla oblongata, durch Unterbindung beider Carotiden und beider Subclaviae — oder durch Enthauptung (eines Kaninchens) bei alleiniger Erhaltung der Vagi, — plötzliche venöse Hyperämie, durch Unterbindung der vom Kopfe herkommenden Venen (*Landois*[112], *Hermann* u. *Escher*[59]). — 3. Durchleiten von heißem Blut (47—48°) durch die Hirngefäße (*Cyon*[113]). — 4. Erhöhung des Blutdrucks in den Arterien des Gehirns (*Bernstein*[114], *Biedl* u. *Reiner*[115], *Filehne* u. *Biberfeld*[116]). Die Blutdrucksteigerung nach Adrenalin-Injektion (vgl. S. 460) ist daher viel größer, wenn die Vagi vorher durchschnitten oder durch Atropin gelähmt sind; bei erhaltenen Vagis wird durch die Steigerung des Blutdruckes das Herzhemmungscentrum gereizt und so der Erhöhung des Blutdruckes entgegengewirkt.

5. Steigerung des Druckes im Schädel, z. B. bei Hirnblutungen, entzündlicher Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, Tumoren hat häufig Verlangsamung der Pulsfrequenz zur Folge. — 6. Chemische Reizung des Centrums: ein Kochsalzkrystall, auf die Oblongata des Frosches gelegt, hemmt den Herzschlag.

Reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums.

II. Reflektorisch — kann das Herzhemmungscentrum erregt werden: durch Reizung zahlreicher sensibler Nerven (*Lovén*[117], *Kratschmer*[118]), so auch des Vagus selbst [Reizung des centralen Vagusstumpfes bei Erhaltung des anderen Vagus (*Aubert* u. *Roever*[119], *Bainbridge*[120])] — der sensiblen Trigeminusfasern der Nase (*v. Brücke*[121]) und des Auges (Druck auf den Bulbus bewirkt, besonders im Kindesalter, im höheren Alter nur bei gesteigerter Erregbarkeit des Vagus, Pulsverlangsamung,

Aschner[122]-Reflex), — ganz besonders durch Reizung der sensiblen Nerven der Baucheingeweide durch Klopfen auf den Bauch des Frosches (*Goltz*scher[123] „Klopfversuch"), ebenso durch Reizung des Splanchnicus direkt (*C. Ludwig* u. *Asp*[124]). — Über die Erregung des Hemmungscentrums bei Reizung des N. depressor vgl. § 266. 6.

Der *Goltz*sche Versuch gelingt sehr prompt, wenn man die Reizung auf die bloßgelegten Gedärme einwirken läßt, die durch längeres Verweilen an der Luft in Entzündung geraten sind. Auch bei Hunden hat Reizung des Magens Pulsverlangsamung zur Folge (*Sigm. Mayer* u. *Přibram*[125]). Bei Menschen kann durch einen Schlag oder Tritt vor den Unterleib reflektorische Erregung des Herzhemmungscentrums und infolge der dadurch verlangsamten oder zeitweilig aufgehobenen Circulation in den Hirngefäßen Ohnmacht bewirkt werden.

Trennung der chronotropen und inotropen Wirkung.

Die chronotrope und inotrope Wirkung des Vagus sind an verschiedene Fasern gebunden, die sich sowohl in ihrer anatomischen Anordnung als auch in ihrer Beeinflussung durch Gifte verschieden verhalten (*Gaskell*[126], *Pawlow*[127]). Reizung der Scheidewandnerven beim Frosche hat nur inotrope Wirkung, Reizung des Vagus nach Durchschneidung der Scheidewandnerven nur chronotrope Wirkung (*F. Hofmann*[128]). Auch bei Schildkröten sind beide Faserarten anatomisch getrennt (*Gaskell*[126]). — Die hemmende Wirkung tritt nicht sofort im Momente der Reizung ein, sondern erst nach einer Latenzzeit von $^1/_6$—$^1/_5$ Sekunde (*Donders*[129], *Nuël*[130]). Ist die Reizung beseitigt, so verbleibt das Herz noch eine kurze Zeit in der Ruhe: „hemmende Nachwirkung". — Durch Digitalkompression gegen die Halswirbelsäule läßt sich der Vagus mitunter auch beim Menschen mechanisch reizen (*Czermak*[131], *Concato*[132]); [doch sah man hiernach auch bedrohliche Ohnmachtsanfälle auftreten, weshalb der Versuch nur mit Vorsicht auszuführen ist].

Latenz. *Nachwirkung.* *Vagusreizung beim Menschen.*

Wirkung einiger Gifte.

Digitalin reizt in kleinen Dosen, außer seiner direkten Wirkung auf das Herz, das Vaguscentrum und vermindert so die Herzfrequenz. — Atropin lähmt die Vagusenden im Herzen, Muscarin reizt sie. Der durch Muscarin bewirkte Herzstillstand kann durch Atropin wieder aufgehoben werden (vgl. § 46). — Curare lähmt die Vagi, ebenso starke Abkühlung und hohes Fieber.

281. Das Centrum der beschleunigenden und kraftsteigernden Herznerven.

In der Medulla oblongata liegt ein dem Herzhemmungscentrum antagonistisch wirkendes Centrum, das beschleunigende (positiv chronotrope) und die systolische Kraft steigernde (positiv inotrope, vgl. § 46) Fasern zum Herzen entsendet. Diese verlaufen von der Oblongata (wo die genauere Lage des Centrums noch nicht festgestellt ist) im Rückenmarke abwärts und treten durch die Rami communicantes der 5 oberen Brustnerven in den Sympathicus (vgl. S. 663). Hier verlaufen die Fasern zu den Ganglienzellen des Ganglion stellatum, an denen sie enden, die postganglionäre Strecke geht weiter durch die Ansa Vieussenii zum Plexus cardiacus: N. accelerans cordis. Reizung der Medulla oblongata nach Durchschneidung beider Vagi, ferner Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Halsmarkes, weiterhin auch des unteren Cervicalganglions oder des obersten Dorsalganglions (Ggl. stellatum) hat daher Beschleunigung und Verstärkung des Herzschlages (Hund, Kaninchen) zur Folge (*v. Bezold*[133], *M.* u. *E. Cyon*[134]).

N. accelerans cordis.

Es ist wahrscheinlich, daß die beschleunigenden und kraftverstärkenden Nerven verschieden sind, sowohl in ihrer anatomischen Anordnung als auch in ihrer Beeinflussung durch verschiedene Gifte (*Pawlow*[127]).

Unterscheidung von der Acceleration des Herzschlages durch Vasomotorenreizung.

Bei der Reizung des verlängerten Markes oder des Cervicalmarkes werden zugleich auch die hier liegenden Vasomotoren mitgereizt und dadurch starkes Steigen des Blutdrucks bewirkt. Da nun aber die Steigerung des Blutdrucks allein schon den Herzschlag beschleunigt, so kann die angeführte Reizung nicht ohne weiteres die Existenz der beschleunigenden Fasern in diesen Teilen beweisen. Beweisend wird der Versuch erst dann, wenn man vor der Reizung die Splanchnici durchschneidet: die Vasomotoren der Unterleibs-

gefäße sind dadurch ausgeschaltet, der Blutdruck ist stark erniedrigt und steigt bei Reizung des Rückenmarks nicht mehr, die Beschleunigung der Herztätigkeit muß dann also allein auf die Reizung der beschleunigenden Fasern bezogen werden. — Indirekt kann man auch zeigen, daß, wenn alle Nerven des Herzgeflechtes, also auch die beschleunigenden Fasern weggenommen sind, nach Reizung des verlängerten oder des Cervicalmarkes die Pulsfrequenz (durch Blutdruckerhöhung allein) nicht in dem Maße steigt wie vor dieser Exstirpation.

Das Centrum ist ebenso wie das Herzhemmungscentrum tonisch erregt. Nach *Stricker* u. *Wagner*[135] findet bei Hunden mit doppelseitiger Durchschneidung der Vagi eine Verminderung der Herzfrequenz nach Durchschneidung der Accelerantes statt.

Die Pulsbeschleunigung bei verstärkter Muskeltätigkeit ist zurückzuführen auf eine gleichzeitig mit der Erregung der Bewegungsnerven erfolgende Reizung der Accelerantes, während die hemmenden Nerven in ihrer Erregung nachlassen (vgl. S. 190, *H. E. Hering*[136], *Martin* u. *Gruber*[137]). Sie tritt besonders bei schwachen Rekonvaleszenten hervor.

Willkürliche Herzbeschleunigung.

Ein Einfluß des Willens auf das Centrum ist in seltenen Fällen beobachtet worden (*Tarchanoff*[138], *van de Velde*[139], *Koehler*[140]), in denen Menschen durch alleinigen Willensimpuls (in der Ruhe, ohne Änderung der Atmung) ihre Pulszahl selbst bis auf das Doppelte vermehren konnten.

Reflektorische Einflüsse.

Reflektorisch kann das Centrum angeregt werden durch Reizung der centralen Stümpfe vieler sensibler Nerven (*Grossmann*[141]). Hemmend wirkt auf das Centrum, also pulsverlangsamend, Reizung des N. depressor, sowie der sensiblen Trigeminuszweige der Nase (*v. Brücke*[121]).

Die direkte Reizung des Accelerans hat einen nur langsam eintretenden Erfolg; nach Aufhören der Reizung verschwindet die Wirkung nur allmählich. — Werden Vagus und Accelerans gleichzeitig gereizt, so tritt während der Reizung nur die hemmende Vaguswirkung in die Erscheinung, nach Aufhören der Reizung schwindet die hemmende Wirkung schnell und es bleibt die Nachwirkung des Accelerans bestehen. Wird während der Acceleranswirkung plötzlich der Vagus gereizt, so erfolgt sofortige Abnahme der Zahl der Herzschläge; hört nun der Vagusreiz auf, so beginnt schnell wieder die Beschleunigung (*Schmiedeberg*[142], *Baxt*[143]). — Die accelerierenden Nerven (Frosch) werden durch Kälte geschwächt, durch Erwärmung in ihrer Wirkung erhöht (*Stewart*[144]).

282. Das Centrum der Vasomotoren.[145]

Das vasomotorische Centrum.

Das dominierende Centrum, das die sämtlichen Muskeln des Arteriensystems mit motorischen Nerven (Vasomotoren, Vasoconstrictoren; *Cl. Bernard*[146] 1851) versorgt, hat in der Medulla oblongata seinen Sitz. Reizung dieses Centrums bewirkt Verengerung aller Arterien und infolge davon Steigerung des arteriellen Blutdruckes, wobei die Venen und das Herz anschwellen; — Lähmung des Centrums erschlafft und erweitert alle Arterien unter sehr starker Abnahme des Blutdruckes. Unter normalen Verhältnissen ist das vasomotorische Centrum im Zustande einer mittleren tonischen Erregung.

Das Vasomotorencentrum reicht (3 *mm* lang und $1^1/_2$ *mm* breit beim Kaninchen) von der Gegend des oberen Teiles der Rautengrube bis gegen 4—5 *mm* oberhalb des Calamus scriptorius. Jede Körperhälfte hat ihr Centrum, das $2^1/_2$ *mm* von der Mittellinie in dem Teile der Oblongata jederseits belegen ist, der die Verlängerung der Seitenstränge des Rückenmarks darstellt [unterer Teil der oberen Olive] (*C. Ludwig*, *Owsjannikow*[147] u. *Dittmar*[148]).

Verlauf der Vasomotoren.

Verlauf der Vasomotoren (vgl. *Langley*[149]). — Vom Centrum in der Medulla oblongata verlaufen die vasomotorischen Bahnen im Seitenstrange des Rückenmarks abwärts (S. 687) (daher verengt Reizung des unteren Endes des durchschnittenen Markes die abwärts von der Durchschneidungsstelle versorgten Gefäße) und setzen sich mit den spinalen Vasomotorencentren (S. 681, 706) in der grauen Substanz des Rückenmarks in Verbindung. Durch die vorderen Wurzeln der Spinalnerven, und zwar vom 1. Dorsalnerven bis 4. Lumbal-

nerven, treten sie hervor (S. 658) als prägangliönäre Fasern (S. 660) und durch die Rami communicantes albi in den Grenzstrang des Sympathicus. Hier sind dann Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet; die postganglionären Fasern verlaufen entweder direkt zu den Gefäßgeflechten oder durch Rami communicantes grisei in die Stämme von Cerebral- oder Spinalnerven und mit diesen zu den betreffenden Gefäßen.

Vasomotoren für den Kopf. Die Vasomotoren für den Kopf verlassen das Rückenmark bei Katze und Hund im 1.—5., beim Kaninchen im 2.—8. Dorsalnerven, sie gehen im Halssympathicus nach oben, in ihren Verlauf sind die Zellen des oberen Cervicalganglions (bei wenigen die des Ganglion stellatum) eingeschaltet. Die postganglionären Fasern verlaufen: zu den Gefäßen der Retina durch den Trigeminus (S. 637), zur Zunge im Hypoglossus (S. 656), zur Glandula submaxillaris mit den Gefäßen (§ 99), zum Ohr teils mit den Gefäßen, teils auch durch die oberen Cervicalnerven und den N. auricularis. Die Frage, ob auch die Hirngefäße Vasomotoren erhalten, ist von verschiedenen Untersuchern im entgegengesetzten Sinne beantwortet worden. Nach *Bayliss* u. *Hill*[150], *Hill* u. *Macleod*[151] steht die Hirncirculation in rein passiver Abhängigkeit von den Schwankungen des Blutdrucks im großen Kreislauf; dem gegenüber treten *Hürthle*[152], *Biedl* u. *Reiner*[153], *Jensen*[154], *O. Müller* u. *Siebeck*[155] für das Vorhandensein echter Vasomotoren an den Hirngefäßen ein.

die Extremitäten. Die Vasomotoren für die Oberextremitäten verlaufen durch die vorderen Wurzeln des 4.—10. Dorsalnerven, von da durch den Grenzstrang zum ersten Brustganglion und von hier zum Plexus brachialis oder direkt zu den Gefäßen. Die Vasomotoren für die Rumpfhaut stammen aus dem 4. Dorsal- bis 4. Lumbalnerven, eingeschaltet sind die Ganglien des Sympathicus. Die Vasomotoren für die unteren Extremitäten kommen aus dem 11. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven, endigen an den Ganglienzellen des 6.—7. Lumbal- und 1.—2. Sakralganglions und treten von hier zu den Stämmen des Plexus lumbalis und sacralis (vgl. *Stursberg*[156]).

die Eingeweide. Das Vorhandensein von Vasomotoren an den Gefäßen der Lunge wird von *Brodie* u. *Dixon*[157], *Baehr* u. *Pick*[158] u. A. bestritten; nach *Weber*[159] sind dagegen Gefäßnerven für die Lunge sicher vorhanden, doch verlaufen sie nicht im Vagus (vgl. *Cloetta* u. *Anderes*[160], *Ricker* u. *Hesse*[161]). — Über die Vasomotoren des Herzens vgl. § 46. — Die Vasomotoren für die Baucheingeweide entspringen aus dem 3. Dorsal- bis 3. Lumbalnerven und gehen in dem N. splanchnicus major und minor (dem bedeutendsten aller Vasomotoren) ohne Unterbrechung im Grenzstrang des Sympathicus zu dem Ganglion coeliacum und mesentericum sup., wo Ganglienzellen in den Verlauf eingeschaltet sind (vgl. *Burton-Opitz*[162]). — Über die Vasomotoren der Niere vgl. § 177. — Die Vasomotoren für die Beckeneingeweide kommen aus dem 3.—5. Lumbalnerven und verlaufen zum Ganglion mesentericum inf., dessen Ganglienzellen hier eingeschaltet sind, weiter durch den N. hypogastricus.

Durch starke Curaredosen werden auch die Vasomotoren gelähmt.

Ähnlich wie das Atem- und Herzhemmungscentrum kann das Vasomotorencentrum direkt — und reflektorisch erregt werden.

Direkte Reizung des Centrums. I. Direkte Erregung des Centrums durch den Gasgehalt des die Medulla oblongata durchströmenden Blutes. Im Zustande der Apnoe befindet sich das Centrum in geringster Erregung, der Blutdruck ist daher sehr niedrig. Bei der unter normalen Verhältnissen herrschenden Blutmischung ist das Centrum mittelstark erregt. Bei stärkerer Venosität der Blutmischung, durch Ersticken oder Einblasen von CO_2-reicher Luft, wird das Centrum stärker erregt, so daß sich nun alle Arterien unter starker Blutdruckzunahme zusammenziehen und das Venensystem und das Herz sehr blutreich werden; hierbei ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes erhöht (*Heidenhain*[163]). Denselben Erfolg hat auch plötzliche Anämie der Oblongata durch Unterbindung beider Carotiden und Subclavien (*Nawalichin*[164], *Sigm. Mayer*[165]) und ebenso auch plötzliche Stagnation des Blutes bei venöser Hyperämie (*Landois*[166]). — Nach *Mathison*[167] wirkt sowohl Sauerstoffmangel als Kohlensäureüberschuß erregend auf das Vasomotorencentrum, ebenso auch intravenöse Injektion von schwachen organischen Säuren (Milchsäure).

Über rhythmische Schwankungen in der Erregung des Vasomotorencentrums unter besonderen Versuchsbedingungen und die dadurch verursachten *Traube-Hering*schen Schwankungen des Blutdrucks vgl. S. 166, 701.

Die jedesmal nach dem Tode sich einstellende Venosität des Blutes ruft konstant eine energische Erregung des Vasomotorencentrums hervor, so daß sich die Arterien zusammenziehen. Da hierdurch das Blut den Capillaren und Venen zugeführt wird, so erklärt sich das „Leersein der Arterien nach dem Tode", das schon den Alten bekannt war. *Leersein der Arterien nach dem Tode.*

Unter den **Giften** (vgl. *Pilcher* u. *Sollmann*[165]) — reizt Strychnin direkt das Centrum (selbst bei curarisierten Hunden, also unter Vermeidung von Krämpfen; und zwar nicht nur das Centrum in der Medulla oblongata, sondern auch die spinalen Centra, *Langley*[169]) und steigert dadurch stark den Blutdruck, ebenso wirken andere krampferregende Gifte, wie Pikrotoxin, Campher; auch Coffein reizt das Centrum, doch kommt es dabei nicht zu einer erheblichen Blutdrucksteigerung infolge gleichzeitiger peripherer Erweiterung wichtiger Gefäßgebiete (Niere, Gehirn) und Abnahme des Schlagvolumens des Herzens. — Die Narkotika: Chloroform, Chloralhydrat, Morphin führen in vergiftenden Dosen zu einer allgemeinen Lähmung der Vasomotorencentra mit Sinken des Blutdrucks, ähnlich wirken gewisse Bakterientoxine, z. B. das Diphtheriegift. Amylnitrit ist das am stärksten gefäßerweiternde Arzneimittel, bei kleineren Dosen bleibt aber die Erweiterung auf die Haut des Kopfes, Rumpfes und die Gehirngefäße beschränkt. Alkohol erweitert in kleinen Dosen die Hautgefäße (vgl. S. 480) bei gleichzeitiger Verengerung der Eingeweidegefäße; bei größeren Dosen werden alle Gefäße erweitert, der Blutdruck herabgesetzt. Ähnlich wie Alkohol wirkt Äther. Die Antipyretica und das Atropin wirken ausschließlich erweiternd auf die Hautgefäße. *Wirkung der Gifte.*

Bei direkter elektrischer Reizung des Centrums werden einzelne, mäßig starke Induktionsstöße durch Summation wirksam, wenn 2—3 Reize in einer Sekunde erfolgen. Das Maximum der gefäßverengernden Wirkung (die sich am Maximum des Blutdruckes zu erkennen gibt) wird erreicht durch 10—12 starke oder durch 20—25 mäßig starke Schläge in 1 Sekunde (*Kronecker* u. *Nicolaides*[170]). *Direkte elektrische Reizung bei Tieren.*

II. Reflektorische Erregung des Centrums. — Es gibt innerhalb der verschiedensten centripetal verlaufenden Nerven Fasern, deren Reizung auf das vasomotorische Centrum einwirkt (vgl. *Langley*[171]); die einen regen das Centrum an, bewirken also stärkere Contraction der Arterien und damit erhöhten Blutdruck: „pressorische Nerven", — andere wirken hemmend, setzen also die Erregung des Vasomotorencentrums herab: „depressorische Nerven". *Reflektorische Erregung des vasomotorischen Centrums.*

Pressorische Fasern — verlaufen im N. laryngeus superior und inferior (§ 266. 4), ferner im Trigeminus, der bei direkter Reizung pressorisch wirkt, sowie auch bei Einblasung reizender Dämpfe in die Nase (*Hering* u. *Kratschmer*[118]), im N. ischiadicus. Im Halssympathicus fanden *Aubert* u. *Roever*[119] pressorische Fasern; *S. Mayer* u. *Přibram*[125] sahen mechanische Reizung des Magens, namentlich der Serosa, pressorisch wirken; *Malschin*[88] fand pressorische Wirkung bei Reizung des centralen Endes des Phrenicus, *Pagano*[172] bei chemischer und mechanischer (durch Injektionsdehnung) Reizung der Intima vieler Arterien (bestritten von *Kaufmann*[173]). Es soll sogar bei Reizung eines jeden beliebigen sensiblen Nerven zuerst pressorische Wirkung zu beobachten sein (*Lovén*[174]). *Pressorische Wirkung.*

O. Naumann[175] fand nach schwachen elektrischen Hautreizen zuerst pressorische Wirkung, nämlich Verengerung der Gefäße des Mesenteriums, der Lungen und der Schwimmhaut unter gleichzeitiger Anregung der Herztätigkeit und unter Beschleunigung des Kreislaufes (Frosch); starke Reize hatten jedoch den entgegengesetzten, also depressorischen Effekt bei gleichzeitiger Herabsetzung der Herztätigkeit. *Grützner* u. *Heidenhain*[176] fanden allein schon durch Berührung der Haut pressorische Wirkung, starke Schmerzen verursachende Eingriffe waren wirkungslos. Auch durch Einwirkung von Wärme und Kälte auf die Haut läßt sich auf dem Wege des Reflexes ähnlich eine Veränderung im Lumen der Gefäße und in der Herztätigkeit erzielen (*Winternitz*[177]). — Die Zeit für den Reflex auf die Gefäße beträgt 3—5 Sekunden (*Patrizi*[178]).

Die pressorisch wirkenden Fasern treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein, sie verlaufen weiterhin im Seitenstrange aufwärts und erleiden eine unvollkommene Kreuzung (*Miescher*[179], *Sherrington*[180]).

Depressorische Fasern — enthalten ebenfalls viele Nerven. Besonders hervorzuheben ist der N. depressor des Vagus (§ 266. 6). Auch *Depressorische Wirkung.*

der Stamm des Vagus unterhalb des Depressor enthält depressorische Fasern, sowie auch dessen Lungenfasern (Hund). Nach *Auer* u. *Meltzer*[181] verlaufen depressorische Fasern im Splanchnicus. Reizung sensibler Nerven, zumal wenn diese intensiver und anhaltender ist, hat Erweiterung der Gefäße in den von ihnen innervierten Bezirken zur Folge (*Lovén*[174]). Auch Reizung der Muskelnerven durch Druck wirkt depressorisch (*Kleen*[182]). Nach *Latschenberger* u. *Deahna*[183] liegen in allen sensiblen Nerven neben pressorischen zugleich auch depressorische Fasern.

Einfluß des Gehirns auf die Gefäßnerven.

III. Endlich hat das Großhirn — einen Einfluß auf das vasomotorische Centrum, wie das plötzliche Erblassen der Haut bei psychischen Erregungen (Schreck, Angst) zeigt.

Eulenburg u. *Landois*[184] fanden in der grauen Rinde des Großhirns am Sulcus cruciatus beim Hunde (siehe § 288) eine umschriebene Stelle, deren Reizung Abkühlung, deren Zerstörung Erwärmung der kontralateralen Extremitäten zur Folge hat. Von dieser Stelle werden also Fasern zum Centrum in der Oblongata hin verlaufen; daher bringt auch Reizung beider Pedunculi cerebri alle Gefäße zur Contraction. — Auch von dem Sympathicuscentrum im Hypothalamus (vgl. S. 661) lassen sich starke Wirkungen auf die Gefäße auslösen.

Nach *Weber*[185] haben psychische Vorgänge die folgenden Einflüsse auf die Blutfüllung verschiedener Körpergebiete (+ = Zunahme, − = Abnahme der Blutfülle):

	Gehirn	Äußere Kopfteile	Bauchorgane	Glieder und äußere Rumpfteile
Bewegungsvorstellung	+	−	−	+
Geistige Arbeit	+	−	+	−
Schreck	+	−	+	−
Lustgefühl	+	+	−	+
Unlustgefühl	−	−	+	−
Schlaf	+		−	+

Spinale und periphere Vasomotorencentra. — Außer dem in der Oblongata gelegenen, dominierenden Vasomotorencentrum sind die Gefäße noch untergeordneten Centren im Grau des Rückenmarks und in peripheren Ganglien unterworfen. Wird einem Tiere das Rückenmark durchschnitten, so erweitern sich zunächst infolge der Trennung der Vasomotoren von der Oblongata alle abwärts versorgten Gefäße. Bleibt das Tier am Leben, so erlangen jedoch nach einigen Tagen die Gefäße wieder ihr früheres Kaliber, die Bewegungen ihrer Muskelwände werden nunmehr geleitet von den in dem unteren Rückenmarksende liegenden vasomotorischen untergeordneten Centren (*Goltz*[186]) (§ 275. 7).

Untergeordnete Vasomotorencentra des Rückenmarks.

Die untergeordneten Rückenmarkscentren lassen sich durch dyspnoetische Blutmischung direkt reizen (*Ustimowitsch*[187], *Konow* u. *Stenbeck*[188], *Landergren*[189]). Auch reflektorische Anregung ist möglich: nach Zerstörung des verlängerten Markes verengern sich die Schwimmhautarterien auf Reizung der sensiblen Nerven des anderen Hinterbeins (*Nussbaum*[190]).

Die peripheren Centra der Vasomotoren in den Gefäßganglien.

Wird nach der Durchschneidung nunmehr das untere Rückenmarksende exstirpiert, so erweitern sich durch Vernichtung der untergeordneten spinalen Centra abermals die Gefäße. Aber auch jetzt weicht bei dem überlebenden Tiere allmählich die Erweiterung wieder einer normalen Verengerung (S. 682); nunmehr wird die vasomotorische Innervation der Gefäßwand geleitet von peripheren Ganglien (sympathische Ganglien

im Verlauf der Vasomotoren oder in der Wand der Gefäße selbst): peripherer Gefäßtonus.

L. R. Müller u. *Glaser*[191] konnten allerdings Ganglienzellen nur in der Adventitia der Gefäße der Brust- und Bauchhöhle und des Schädels nachweisen, niemals an den Gefäßen der Extremitäten.

Durch die Vermittlung der peripheren Gefäßganglien oder aber durch direkte Reizung der Gefäßwände scheinen die Bewegungen der Gefäße zustande zu kommen, die bei Anwendung direkter mechanischer, thermischer, chemischer und elektrischer Reize auf die Gefäße sich zeigen, und zwar bringen Kälte und mäßige elektrische Reizungen Verengerungen hervor, umgekehrt Wärme und starke mechanische oder elektrische Reize (die letzteren beiden wohl nach kurz vorhergegangener Verengerung) Erweiterung (vgl. *Pissemski*[192], *Ebbecke*[193]). *O. B. Meyer*[194] beobachtete derartige Reaktionen auch an ausgeschnittenen überlebenden Gefäßstreifen. *Direkte Gefäßreizung.*

Erwärmung des Armes bis 43° erzeugt Erschlaffung der Gefäße, Abkühlung auf 10—20° Verengerung. Jähe Wärmeänderungen contrahieren vorübergehend stets die Gefäße (auch die des anderen Armes) (*Amitin*[195]).

Bei der Wirkung der **Gifte** auf die Gefäßweite (vgl. *Pilcher* u. *Sollmann*[197], *Amsler* u. *Pick*[196]), ist es nicht immer möglich, centrale Wirkungen auf das Vasomotorencentrum von den peripheren Wirkungen auf die Gefäße selbst zu trennen, nicht selten sind beide Wirkungen vorhanden; zuweilen kommen ganz entgegengesetzte Wirkungen zustande, wenn das Gefäßgebiet vom Centrum isoliert ist. Peripher gefäßverengernd und stark den Blutdruck steigernd wirkt vor allem das Adrenalin (vgl. S. 460), ähnlich der Hypophysenextrakt (Pituitrin, vgl. S. 463), das Cocain. Die Digitaliskörper wirken auch noch in kleinsten Dosen verengernd auf die Darmgefäße, während gleichzeitig die Hautmuskelgefäße und die Nierengefäße erweitert werden, bei toxischen Gaben werden alle Gefäßgebiete des Körperkreislaufs verengert. Ähnlich wie Digitalis wirken Barytsalze. Peripher gefäßlähmend wirken (neben der centralen Wirkung, S. 705) Amylnitrit, Chloroform und Chloralhydrat bei schwerster Vergiftung; Veronalnatrium. Yohimbin erweitert elektiv die Blutgefäße der Genitalorgane, Coffein die der Niere und des Gehirns, Pepton die Adern der Baucheingeweide, namentlich der Leber. Sauerstoffmangel bewirkt Gefäßverengerung, Kohlensäure durch einen vom Centrum unabhängigen peripheren Mechanismus in schwachen Concentrationen Gefäßerweiterung, in stärkeren Gefäßverengerung (*Fleisch*[197]). — Die nervenlosen Placentargefäße verhalten sich denjenigen Reizen gegenüber, die wahrscheinlich an der Gefäßmuskulatur angreifen, in ähnlicher Weise wie die Gefäße der übrigen Organe, dagegen ist Adrenalin unwirksam (*Schmitt*[198]). *Wirkung der Gifte.*

Jede Verminderung des Blutstromes in einem Körperteil, die bewirkt, daß dieser nicht genügend mit frischem Blute gespeist wird, setzt die Widerstände für den arteriellen Blutstrom in diesem Körperteile gewaltig herab. Am stärksten zeigt sich die Herabsetzung der Widerstände, wenn der Blutstrom vorübergehend ganz unterbrochen und dann wieder freigegeben wird, nämlich in Form einer gewaltigen Hyperämie. Diese Widerstandsherabsetzung ist keine Lähmung der Gefäße im gewöhnlichen Sinne. Denn gegen stark verbrauchtes venöses Blut tritt sie nicht ein. Im Gegenteil, dieses reizt sogar Arterien und Capillaren zu Zusammenziehungen, die das verbrauchte Blut in die Venen befördern (*Bier*[199]).

Nach Durchtrennung eines peripheren Nervenstammes oder der hinteren Wurzeln bleibt im anästhetischen Bezirk die lokale Reaktionsfähigkeit der Gefäße zunächst mindestens eine Woche lang ungestört erhalten. In der Folgezeit bleibt dauernd erhalten: die aktive Gefäßverengerung und die ihr folgende paralytische Erweiterung, dagegen geht verloren: die aktive Gefäßerweiterung auf periphere Reize. Die Oberflächenanästhesie an Haut und Schleimhäuten erzeugt ebenfalls eine deutliche Verminderung der aktiven Dilatationsfähigkeit auf entzündliche Reize, während sie die Gefäßcontraction nicht beeinträchtigt. Durch das Ausfallen der aktiven Hyperämie verliert das Gewebe sein Schutzmittel gegenüber den kleinen Verletzungen des täglichen Lebens; hierin beruht die Disposition zum scheinbar spontanen Auftreten von Gewebszerfall und Infektionen (vgl. trophische Nerven, S. 630) (*Breslauer*[199a]).

Im intakten Körper beobachtet man in manchen Arterienzweigen (Ohrarterien der Kaninchen, in der Schwimmhaut der Frösche) langsam

abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen ohne einen gleichmäßigen Rhythmus (*Schiff*[200]). Diese Schwankungen des Tonus verschwinden zunächst nach der Durchschneidung der Vasomotoren, kehren aber nach einiger Zeit wieder. Sie sind daher peripherisch bedingt (*O. B. Meyer*[194] beobachtete auch an ausgeschnittenen Gefäßstreifen, die in defibriniertes Blut oder Serum versenkt waren, periodische Verkürzungen und Verlängerungen), stehen aber gleichwohl auch in einer gewissen Abhängigkeit vom Centralnervensystem: nach Strychninvergiftung sind sie hochgradig verstärkt (*Huizinga*[201]).

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur.

Von großer Bedeutung ist der Einfluß der vasomotorischen Nerven auf die Temperatur, — und zwar sowohl beschränkter Körperteile als auch des Gesamtkörpers.

Lokale Einwirkung.

1. Lokale Wirkungen. — Durchschneidung eines peripheren vasomotorischen Nerven, z. B. des N. sympathicus cervicalis, erweitert die betreffende, von ihm versorgte Gefäßprovinz. Infolgedessen tritt eine größere Menge arteriellen Blutes in dieses Gebiet ein, wodurch eine Injectionsrötung entsteht und zugleich auch an Teilen, die leicht abkühlen (wie das Ohr und die Gesichtshaut), eine erhöhte Temperatur. Durch die Wände der zugehörigen Capillaren findet vermehrte Transsudation statt. Innerhalb der erweiterten Gefäße ist natürlich die Geschwindigkeit des Blutstromes herabgesetzt, der Blutdruck erhöht; ferner fühlt man in ihnen, weil ihr Lumen weiter geworden ist, auch leichter den Pulsschlag. Das Blut kann ev. hellrot in die Venen übertreten und selbst der Pulsschlag kann sich bis in die Venen fortsetzen. — Reizung eines peripheren vasomotorischen Nerven hat die entgegengesetzten Erscheinungen, also Erblassen, Temperaturerniedrigung und verminderte Transsudation zur Folge. Kleinere Arterien verengern sich bis zum völligen Verschwinden ihres Lumens. Anhaltende Reizung bedingt schließlich Erschöpfung und Lähmung des Nerven.

Sekundäre Folgen.

Die angegebenen Erscheinungen nach Lähmung vasomotorischer Nerven bleiben jedoch für die Folge nicht unverändert bestehen. Die Lähmung der Gefäßmuskeln muß offenbar Stauungen der Blutbewegung zur Folge haben; die langsamere Blutbewegung bringt es mit sich, daß die von der Luft berührten Teile sich leichter abkühlen. So kann sich nach Durchschneidung der Vasomotoren an ein erstes Stadium, die Temperaturerhöhung, ein zweites Stadium, die Temperaturerniedrigung, anschließen. Bei Kaninchen, denen ein Halssympathicus entfernt worden ist, ist nach einigen Wochen regelmäßig das Ohr der intakten Seite wärmer, besonders wenn die Tiere erregt sind. — Gelähmte Extremitäten beim Menschen fühlen sich in der Regel im weiteren Verlaufe kühl an; primär ist aber auch hier eine erhöhte Temperatur vorhanden.

Werden durch denselben Eingriff zu gleicher Zeit umfangreiche Gebiete der Haut vasomotorisch gelähmt (wie z. B. an der unteren Körperhälfte nach Durchtrennung des Dorsalmarks), so wird von den erweiterten Gefäßen soviel Wärme abgegeben, daß entweder eine Erwärmung an der Haut nur kurze Zeit und in geringem Grade, oder daß sogar sofort eine Abkühlung beobachtet wird.

Einfluß der Vasomotoren auf die Temperatur des Gesamtkörpers.

2. Wirkungen auf die Temperatur des Gesamtkörpers. — Reizungen oder Lähmungen von Gefäßnerven innerhalb kleiner Gebiete haben auf die Temperatur des gesamten Körpers so gut wie keinen Einfluß. Werden jedoch in umfangreichen Gebieten der Haut die Gefäße durch Lähmung ihrer Vasomotoren erweitert, so sinkt die Temperatur des gesamten Körpers, weil von den erweiterten Gefäßen viel mehr Wärme abgegeben wird als unter normalen Verhältnissen. Dies ist z. B. der Fall bei allen hohen Rückenmarksdurchschneidungen, ebenso nach

Einatmung von Amylnitrit. — Im entgegengesetzten Falle, der Reizung umfangreicher Gebiete, erhöht sich die Körpertemperatur, weil die verengerten Gefäße weniger Wärme abgeben. So erklärt sich zum Teil die Steigerung der Körpertemperatur im Fieber bei blasser, blutleerer Haut.

Einwirkung der Vasomotoren auf die Herztätigkeit.

Auch die Herztätigkeit, d. h. die Zahl und Kraft der Herzcontractionen, wird bedeutend beeinflußt von dem Erregungszustande der vasomotorischen Nerven. Sind diese in größeren Gebieten gelähmt, so erweitern sich die Gefäße, der Blutdruck sinkt und das Blut strömt dem Herzen nicht mehr in der normalen Schnelligkeit und Menge zu. Die Folge davon ist, daß das Herz nur noch kleine, langsame und mühsame Contractionen vollführt, wie ein Pumpwerk, dem nicht hinreichend Stoff zur Weiterbeförderung zufließt (*Goltz*[186]). Umgekehrt bewirkt bei Reizung der Vasomotoren der gesteigerte Blutdruck als mechanischer Reiz der Herzwandung eine nach einiger Zeit eintretende gesteigerte Herztätigkeit durch Zunahme der Zahl und Stärke der Contractionen. Hierdurch erhält der Kreislauf, der schon durch die Drucksteigerung im arteriellen Gebiete infolge der Arterienverengerung beschleunigt war, vermehrte Beschleunigung (*Heidenhain*[163]).

Innere Verblutung nach Splanchnicusdurchschneidung.

Das weitaus umfangreichste Gebiet der Gefäßbahnen beherrscht der N. splanchnicus, da er die mächtigen Stämme aller Unterleibsarterien innerviert (S. 240). Reizung des Splanchnicus hat daher bedeutende Steigerung des Blutdrucks zur Folge; bei Lähmung desselben tritt eine so große Blutstauung in den erweiterten Abdominalgefäßen ein, daß alle übrigen Körperteile anämisch werden und daß sogar der Tod, gewissermaßen infolge einer „intravaskulären Verblutung", eintreten kann (*C. Ludwig* u. *Cyon*[202]).

Über den Einfluß der Vasomotoren auf die Harnsekretion s. § 177.

Venennerven.

Auch die Venen — werden von Gefäßnerven beherrscht, z. B. die Kaninchen-Ohrvenen vom Halssympathicus, die Pfortader vom Splanchnicus (*Mall*[203], *Schmid*[204], *? Burton-Opitz*[205]), die Hinterbeinvenen durch präganglionäre Fasern der vorderen Wurzeln des 2.—4. Lumbalsegmentes, die postganglionären Fasern verlaufen durch Rami communicantes grisei zum 7. Lumbal- und 1. Sacralnerven und weiter für die V. saphena int. durch den N. cruralis, für die V. saphena ext. durch den Ischiadicus (*Donegan*[206]). Im allgemeinen verlaufen die Venomotoren wie die Arteriomotoren und die Schweißfasern (*Bancroft*[207]). *R. F. Fuchs*[208] bestreitet dagegen auf Grund seiner Versuche das Vorhandensein von Venomotoren. — Über die Bewegungen der Capillaren vgl. S. 148.

In der Flughaut der Fledermäuse zeigen die Venen rhythmische Bewegungen, die auch nach Durchschneidung aller Nerven bestehen bleiben (*Schiff*[209], *Luchsinger*[210]).

Lymphgefäßnerven.

Über die Abhängigkeit der Lymphgefäße — von den Nerven ist wenig bekannt. *Camus* u. *Gley*[211] sahen auf Reizung des peripheren Splanchnicusendes die Cisterna chyli sich meist erweitern; andere Sympathicusfasern erzeugten Contraction des Ductus thoracicus und der Cisterna, ebenso wirkte auch Atemsuspension. Reizung des Bruststranges des Sympathicus hat Erweiterung oder Verengerung des Ductus thoracicus zur Folge; die constrictorischen Fasern ermüden aber eher.

Angioneurosen der Haut.

Pathologisches: — Störungen im Bereiche der vasomotorischen Nerven werden als Angioneurosen (*Landois* u. *Eulenburg*[211]) bezeichnet; man kann, je nachdem es sich um Reizung oder Lähmung der Vasomotoren handelt, Angiospasmen und Angioparalysen unterscheiden. Derartige Störungen in verschiedenen Formen kommen hauptsächlich bei hysterischen und neurasthenischen Personen vor; es kann dabei auch zu umschriebenem Hautödem, sogar zu intermittierenden Gelenkergüssen kommen. — Als Erythromelalgie bezeichnete *Weir-Mitchel* (1872) eine Angioneurose, bei der an der Peripherie der Extremitäten anfallsweise Rötung und Schwellung der Haut, meist verbunden mit Schmerzen, mitunter auch trophische und sekretorische Störungen auftreten. Andauernde

starke Erregungen der Vasomotoren können zu Unterbrechungen der Circulation führen und dadurch selbst Brand der befallenen Teile hervorrufen: z. B. bei der symmetrischen Gangrän oder *Raynaud*schen Krankheit.

Hemicranie. Zu den Angioneurosen beschränkter Gebiete gehört der einseitige Krampf der Carotidenzweige am Kopfe, der mit hochgradigem Kopfschmerze einhergeht: die Hemicrania sympathico-tonica. Hier ist der Halssympathicus intensiv gereizt: bleiche, verfallene, kühle Gesichtshälfte, strangartige Contraction der A. temporalis, Erweiterung der Pupille, Entleerung zähen Speichels sind die Symptome. Auf der Höhe des Anfalles können sich als Ausdruck der Lähmung des Sympathicus die entgegengesetzten Symptome zeigen.

Angina pectoris vasomotoria. Als Angina pectoris vasomotoria — hat *Landois*[213] (1866) eine anfallsweise auftretende Affektion entweder der gesamten oder doch zahlreicher Gefäßnerven beschrieben. Infolge einer intensiven Erregung ziehen sich die Gefäße zusammen, die Arterien sind hart und dünn, die Haut zumal an Händen und Füßen erblaßt und ist kalt, zugleich unter Kribbeln und Prickeln in den Fingerspitzen. Der durch die Gefäßcontraction gesteigerte Blutdruck bewirkt starke, sogar schmerzhafte Pulsbeschleunigung; dabei zeigt sich das Gefühl der Oppression, des Schwindels, der Angst, des Erlöschens der Lebensfunktionen.

283. Das Centrum der Vasodilatatoren.

Die Lage des Centrums ist unermittelt. Obwohl ein Centrum der vasodilatatorischen oder gefäßerweiternden Nerven nicht sicher nachgewiesen ist, so kann dennoch die Existenz eines solchen in der Oblongata mit einiger Wahrscheinlichkeit vermutet werden. Das Centrum ist jedenfalls nicht in dauernder, tonischer Erregung. Die vasodilatatorischen Nerven verhalten sich in ihren Funktionen ähnlich dem Herzvagus, beide bewirken gereizt Erschlaffung im Zustande der Ruhe (*Cl. Bernard*[214]). Man kann die Vasodilatatoren daher auch als „Gefäßhemmungsnerven" bezeichnen. Die beiden Centra der Vasomotoren und Vasodilatatoren in der Medulla oblongata stehen derartig in Abhängigkeit von einander, daß eine Erregung des Vasodilatatorencentrums stets ein Nachlassen des Tonus des Vasomotorencentrums bedingt und umgekehrt.

Verlauf der vasodilatatorischen Nerven. **Verlauf der Vasodilatatoren:** — Zu einigen Organen verlaufen die Vasodilatatoren als besondere Nerven, zu anderen Körperteilen treten sie gemischt mit Vasomotoren und anderen Fasern. Die Regio buccofacialis (Haut und Schleimhaut von Wangen, Lippen, hartem Gaumen und Eingang der Nasenhöhle) erhält die Dilatatoren durch den Trigeminus (*Jolyet* u. *Laffont*[215]). Die Fasern treten nach *Dastre* u. *Morat*[216] durch die vorderen Wurzeln des 2.—5. Dorsalnerven (Hund) und gehen durch die Rami communicantes (Schenkel der Ansa Vieussenii) in den Grenzstrang, dann zum Ggl. cervicale supremum und endlich von hier durch den Plexus caroticus zum Ggl. Gasseri des Trigeminus (*Morat*[217]). — Die Retina erhält die gefäßerweiternden Nerven durch Sympathicus und Trigeminus (*Doyon*[218]), — das Ohr aus dem 1. Brust- und untersten Cervicalganglion, — das Herz durch den Sympathicus (vgl. § 46). — Die Vasodilatatoren für die obere Extremität (Hund) verlaufen durch die hinteren (!) Wurzeln des 6.—8. Cervical- und des 1. Brustnerven (vielleicht zum kleinen Teil auch des 5. Cervicalnerven), — für die untere Extremität (Hund) durch die hinteren (!) Wurzeln des 5.—7. Lumbal- und des 1. Sacralnerven; das trophische Centrum dieser Nerven ist das Spinalganglion; sie gehen nicht durch den Sympathicus (*Bayliss*[219]). (Vgl. § 269, Schluß.) — Zur Glandula submaxillaris und sublingualis verlaufen die Gefäßerweiterer in der Chorda tympani, ebenso für die vordere Zungenpartie (§ 263. 5; *Vulpian*[220]), für den hinteren Teil der Zunge führt sie der Glossopharyngeus (*Vulpian*[220]), — für die Schilddrüsen die Laryngei vagi (*v. Cyon*[221]), — für die Leber (*Cavazzani* u. *Manca*[222]) und für das Pankreas der Vagus (*François Franck* u. *Hallion*[223]), — für den Dünndarm der Splanchnicus (*Bunch*[224]). — Die Vasodilatatoren für den Penis, deren Reizung Erektion bewirkt, verlaufen (getrennt von den Constrictoren) durch die vorderen Wurzeln des 1.—3. (Hund, Katze), 2.—4. (Kaninchen) Sacralnerven in den N. erigens (*Eckhard*[225]). — Die Muskeln sind nur spärlich mit Vasodilatatoren versorgt; die Erweiterung der Gefäße bei der Muskeltätigkeit (§ 213) kann nicht auf eine Erregung der Vasodilatatoren bezogen werden (*Bayliss*[219]).

Unterschiede im Verhalten der Vasomotoren und -dilatatoren. *Goltz*[226] zeigte (1874), daß in den Extremitätenstämmen, z. B. im Ischiadicus, neben einander Vasomotoren und Vasodilatatoren liegen. Wird dieser Nerv nach der Durchschneidung sofort peripherisch gereizt, so überwiegt die Wirkung der Vasomotoren. Reizt man aber den peripheren Stumpf nach 4—6 Tagen (innerhalb derer die Vasomotoren ihre Erregbarkeit

verloren haben), so erweitern sich die Gefäße durch die nunmehr alleinige Wirkung der Gefäßerweiterer (vgl. *Pearce*[227]). — Die Vasomotoren sind den meisten Reizen gegenüber leichter erregbar als die Vasodilatatoren. Reize, die in längeren Zwischenräumen den Nerven treffen, reizen vornehmlich die Gefäßerweiterer; schnell aufeinander folgende Reize erregen die Vasoconstrictoren. Besonders stark erregend auf die Vasodilatatoren wirken mechanische Reize (*Bayliss*[219]). Die Latenzperiode der Vasodilatatoren ist länger; auch sind sie leichter erschöpfbar als die Motoren (*Bowditch* u. *Warren*[228]). Abkühlung (§ 242. 3) wirkt weniger herabsetzend auf die Erregbarkeit der Vasodilatatoren als der Vasomotoren (*Howell, Budgett* u. *Leonhard*[229]). Höhere Temperaturgrade (bis zu 50°), direkt auf die Nerven gebracht, reizen die Vasodilatatoren anhaltend, ebenso Schließen und Öffnen, sowie dauernde Durchleitung des konstanten Stromes (*Grützner*[230]).

Reflektorische Erregung.

Eine reflektorische Erregung des Centrums kann bei allen depressorischen Wirkungen angenommen werden. Nach *Asher*[231] bewirkt Reizung des N. depressor nicht nur Hemmung des Vasomotorencentrums, sondern zugleich auch Erregung des Vasodilatatorencentrums; nach *Fofanow* u. *Tschalussow*[232] überwiegt sogar die Erregung des Vasodilatatorencentrums.

Martin u. *Stiles*[233] fanden, daß bei der Reizung des Depressors die Reizschwelle für die Lähmung des Vasomotorencentrums eine andere war als für die Reizung des Vasodilatatorencentrums.

Psychische Einflüsse.

Psychische Einflüsse können ebenfalls auf das Vasodilatatorencentrum wirken: so ist die Schamröte (die sich nicht allein auf das Antlitz erstreckt, sondern sich auf die ganze Haut ausdehnen kann) wahrscheinlich Folge der Erregung des Dilatatorencentrums. Über die Stelle der Großhirnrinde, die vasodilatatorisch wirkt, siehe § 288.

Subordinierte Spinalcentra.

Auch die Vasodilatatoren haben im Rückenmarke „subordinierte Centra“ (ähnlich wie die Vasomotoren, S. 706); z. B. die Fasern der Regio buccolabialis am 2.—5. Brustwirbel. Auf diese kann reflektorisch gewirkt werden durch die Lungenfasern des Vagus, aber auch durch den N. ischiadicus. Nach *Goltz*[226] liegt auch im unteren Rückenmarke ein ähnliches Centrum, auf das reflektorisch eingewirkt werden kann durch Eingeweidenerven (*Thayer* u. *Pal*[234]).

284. Das Krampfcentrum. — Das Schweißcentrum.

Krampfcentrum.

In der Medulla oblongata, und zwar in der Verbindung derselben mit dem Pons, liegt ein Centrum, dessen Reizung allgemeine Konvulsionen hervorruft. Es kann erregt werden durch plötzliche Venosität des Blutes („Erstickungskrämpfe“), ferner durch plötzliche Anämie der Medulla oblongata entweder infolge schneller Verblutung, oder nach momentaner Unterbindung beider Carotiden und Subclavien [„Verblutungs- oder anämische Krämpfe“ (*Kussmaul* u. *Tenner*[58])], endlich auch durch plötzliche venöse Stauung infolge von Verschluß der vom Kopfe herkommenden Venen (*Landois*[166], *Hermann* u. *Escher*[59]). In allen diesen Fällen ist die Reizung des Centrums zu suchen in dem plötzlich unterbrochenen normalen Gaswechsel. Wirken diese Momente ganz allmählich ein, so kann der Tod erfolgen, ohne daß es zu Konvulsionen kommt, wie es der unterbrochene Gaswechsel beim Eintritt eines jeden ruhigen Todes zeigt. Auch direkte Reizung mittelst aufgetragener chemischer Substanzen (kohlensaures Ammonium, Kalium- und Natriumsalze u. a.) erregt heftige allgemeine Konvulsionen (*Landois*[235]). Endlich ist seit alters bekannt, daß intensive direkte mechanische Reizung (z. B. plötzliche Zermalmung) der Medulla oblongata allgemeine Konvulsionen hervor-

ruft. — Bei der Auslösung von allgemeinen Krämpfen durch Erstickung und Anämie kommt aber auch die Erregung der motorischen Centren der Großhirnrinde in Betracht (vgl. § 286).

Nach *Nothnagel*[236] erstreckt sich beim Kaninchen das Krampfcentrum oberhalb der Ala cinerea aufwärts bis an die Vierhügel. Seine Breite begrenzen außen der Locus coeruleus nebst dem Tuberculum acusticum, innen die rundlichen Erhabenheiten.

Schweißcentrum.

Ein dominierendes Centrum für die Schweißabsonderung der ganzen Körperoberfläche (§ 188. II), dem die lokalen Rückenmarkscentra (§ 275. 8) untergeordnet sind, befindet sich in der Medulla oblongata (*Adamkiewicz*[237], *Nawrocki*[238]).

Calabar, Nicotin, Pikrotoxin (*Luchsinger*[239]), Kampfer, Ammonium aceticum (*Marmé*[240]) wirken direkt auf das Schweißcentrum sekretionserregend. Muskarin, Pilocarpin und Physostigmin bewirken lokale Reizung der peripheren Schweißfasern, sie rufen also selbst Schwitzen der Hinterpfote hervor nach Ischiadicusdurchschneidung; Atropin hebt diese Wirkung auf (*Ott* u. *Wood Field*[241]).

Literatur (§ 277—284).

1. *F. Breslauer:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Mediz. u. Chirurgie. **29**, 1917, 715. — 2. *R. Nickell:* P. A. **42**, 1888, 547. — 3. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900, **1**, 28. — 4. *C. Eckhard:* C. P. **9**, 1895, 353. — 5. *G. Levinsohn:* Arch. f. Ophthalm. **59**, 1904, 381. — 6. *M. Gstettner:* P. A. **149**, 1913, 407. — 7. *S. Garten:* P. A. **71**, 1898, 477. — 8. *R. Bárány:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **47**, 1913, 129. — 9. *O. Kohts:* V. A. **60**, 1874, 201. — 10. *Onodi:* Wien. klin. Rundschau. **16**, 1902, 304. — 11. *Basch:* Prager med. Wochenschrift 1894, Nr. 5 u. 6. — 12. *C. J. Economo:* P. A. **91**, 1902, 629. — 13. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **4**, 1869, 191. — 14. *Loeb:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **5**, 1870, 20. — 15. *P. Grützner:* P. A. **7**, 1873, 522. — 16. *M. Marckwald:* Z. B. **25**, 1889, 1. — 17. *L. J. Thumas:* V. A. **123**, 1891, 44. — 18. *Steiner:* Die Funktionen des Centralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1900. — 19. *Knoll:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **4**, 3. S. W. A. **94**, 3. Abt., 1886, 239. — 20. *Schwahn:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **8**, 1879, 149. **9**, 1881, 193. — 21. Zusammenfassende Darstellung: *H. Boruttau:* E. P. **1**, 2, 1902, 403. **3**, 2, 1904, 89. Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. **1**, 29. *F. Schenck:* E. P. **7**, 1908, 65. *S. Baglioni:* E. P. **9**, 1910, 90. **11**, 1911, 526. *C. G. Douglas:* E. P. **14**, 1914, 338. — 22. *H. Winterstein:* P. A. **138**, 1911, 159. — 23. *Gierke:* P. A. **7**, 1873, 583. — 24. *N. Mislawsky:* C. m. W. **23**, 1885, 465. — 25. *H. Holm:* V. A. **131**, 1893, 78. — 26. *Gad:* A. P. 1893, 175. — 27. *G. Marinesco* u. *J. Gad:* C. r. **115**, 1892, 444. — 28. *R. Nicolaides:* A. P. 1905, 465. 1907, 68. W. m. W. **66**, 525. — 29. *O. Langendorff:* A. P. 1880, 518. 1881, 519. 1887, 237, 285. 1888, 286. 1891, 486. 1893, 397. — 30. *E. Wertheimer:* Journ. de l'anat. et de la physiol. **22**, 1886, 458. C. r. soc. biol. 1886, 34. C. r. **102**, 1886. — 31. *H. Kronecker:* D. m. W. **13**, 1887, 785 u. 812. — 32. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 149. — 33. *Porter* u. *Mühlberg:* A. J. P. **4**, 1900. 334. — 34. *W. Trendelenburg:* P. A. **133**, 1910, 305. **135**, 1910, 469. — 35. *A. Christiani:* C. m. W. **18**, 1880, 273. A. P. 1880, 295. 1886, 180. Sitz.-Ber. d. Berlin. Akad. 1881. Zur Physiologie d. Gehirns. Berlin 1885. — 36. *N. H. Martin* u. *W. D. Booker:* J. o. P. **1**, 1878, 370. — 37. *M. Lewandowsky:* A. P. 1896, 483. C. P. **13**, 1899, 425. — 38. *J. Rosenthal:* L. Hermanns Handbuch d. Physiologie. Leipzig, 1882. **4**, 2, 261. — 39. *A. Ewald:* P. A. **7**, 1873, 575. — 40. *J. Gad:* A. P. 1880, 28. — 41. *F. Miescher-Rüsch:* A. P. 1885, 355. — 42. *W. Eisenhardt:* P. A. **146**, 1912, 447. Vgl. *J. Christiansen* u. *J. S. Haldane:* J. o. P. **48**, 272. — 43. *W. A. Nagel:* C. P. **14**, 1901, 553. — 44. *N. Zuntz:* A. P. 1897, 379. 1905, Suppl., 416. — 45. *W. Plavec:* P. A. **79**, 1900, 195. — 46. *J. S. Haldane* u. *J. G. Priestley:* J. o. P. **32**, 1905, 225. — 47. *F. Mareš:* P. A. **91**, 1902, 529. Vgl. *J. S. Haldane, J. C. Meakins* u. *J. G. Priestley:* J. o. P. **52**, 1919, 420. — 48. *E. Pflüger:* P. A. **1**, 1868, 61. — 49. *J. Geppert* u. *N. Zuntz:* P. A. **42**, 1888, 189. — 50. *C. Lehmann:* P. A. **42**, 1888, 284. — 51. *H. Winterstein:* P. A. **138**, 1911, 167. B. Z. **70**, 1915, 45. P. A. **187**, 1921, 293. — 52. *T. B. Robertson:* P. A. **145**, 1912, 329. — 53. *O. Porges, A. Leimdörfer* u. *E. Markovici:* Z. k. M. **73**, 1911, 389. — 54. *K. A. Hasselbalch:* B. Z. **46**, 1912, 403. — 55. *A. Fleisch:* P. A. **190**, 1921, 270. — 56. *E. Laqueur* u. *F. Verzár:* P. A. **143**, 1912, 395. — 57. *A. Leroy:* Arch. internat. de physiol. **13**, 1914, 322. — 58. *Kussmaul* u. *Tenner:* M. U. **3**, 1857, 1. — 59. *L. Hermann* u. *Th. Escher:* P. A. **3**, 1870, 3. — 60. *Gad* u. *E. Holovtschiner:* A. P. 1886,

543. Suppl., 232. — 61. *A. Fick* u. *Goldstein:* P. A. 5, 1872, 38. W. V. 2, 1871, 156. — 62. *Gad* u. *Mertschinsky:* W. V. N. F. **16**, 1881, 115. — 63. *R. H. Kahn:* A. P. 1904, Suppl., 81. — 64. *L. Hermann* u. *A. Grimm:* P. A. **4**, 1871, 205. — 65. *R. Nicolaides:* u. *S. Dontas:* A. P. 1911, 249. — 66. *H. Kronecker* u. *M. Marckwald:* A. P. 1879, 592. — 67. *C. Mavrakis* u. *S. Dontas:* A. P. 1905, 473. — 68. *J. Rosenthal:* Die Atembewegungen u. ihre Beziehungen z. N. vagus. Berlin 1862. — 69. *H. Boruttau:* P. A. **61**, 1895, 39. **65**, 1897, 26. C. P. **10**, 1897, 817. — 70. *M. Lewandowsky:* A. P. 1896, 195 u. 483. C. P. **10**, 1896, 601. **13**, 1899, 425. P. A. **73**, 1898, 288. Vgl. *S. Schulgin:* Z. a. P. **10**, 1910, 367. — 71. *E. Hering* u. *J. Breuer:* S. W. A. **58**, 1868, 909, 2. Abt. — 72. *J. Gad:* A. P. 1880, 1. 1893, 175. Vgl. *E. Lindhagen:* S. A. **4**, 1893, 296. — 73. *L. Pflücker:* P. A. **106**, 1905, 372. — 74. *F. W. Fröhlich:* P. A. **113**, 1906, 418. — 75. *F. Schenck:* Sitz.-Ber. d. Ges. f. Naturk. Marburg 1903, Nr. 8, 67. P. A. **100**, 1903, 337. **106**, 1905, 402. — 76. *M. Ishihara:* P. A. **106**, 1905, 386. — 77. *F. Dose:* P. A. **123**, 1908, 605. — 78. *N. H. Alcock* u. *J. Seemann:* J. o. P. **32**, 1905, XXX. — 79. *W. Einthoven:* P. A. **124**, 1908, 246. — 80. *A. Loewy:* P. A. **42**, 1888, 273. — 81. *H. Burkart:* P. A. **1**, 1868, 107. — 82. *O. Langendorff:* A. P. 1881, 519. — 83. *F. Kratschmer:* S. W. A. **62**, 1870, 147, 2. Abt. — 84. *M. Marckwald:* Z. B. **23**, 1887, 239. **25**, 1889, 1. — 85. *H. Beyer:* A. P. 1901, 261. — 86. *F. Falck:* A. P. 1884, 455. — 87. *J. C. Graham:* P. A. **25**, 1881, 379. — 88. *Malschin:* Physiologiste russe. **1**, 1900, 15. — 89. *J. Ch. Sjöblom:* S. A. **32**, 1915, 1. — 90. *J. Seemann:* P. A. **91**, 1902, 313. — 91. *Luciani:* Lo Sperimentale. 1879, 30. — 92. *O. Sokolow* u. *B. Luchsinger:* P. A. **23**, 1880, 283. — 93. *Siebert:* In.-Diss. Königsberg 1880. — 94. *O. Langendorff:* A. P. 1881, 241 u. 331. 1891, 494. — 95. *N. Zuntz:* P. A. **14**, 1877, 605. — 96. *A. Högyes:* P. A. **15**, 1877, 335. — 97. *Gréhant* u. *Quinquaud:* C. r. soc. biol. 1883, 502. — 98. *K. G. Ploman:* S. A. **18**, 1906, 57. — 99. *G. van Eysselsteijn:* Die Methoden der künstlichen Atmung. Berlin 1912. — 100. *B. S. Schultze:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 741, 742, 1918. — 101. *R. Boehm:* A. P. P. **8**, 1878, 68. — 102. *J. Prus:* W. k. W. **13**, 1900, 451 u. 482. — 103. *H. Winterstein:* M. m. W. **64**, 1917, 153. — 104. *Green:* The Lancet 1906, 22. Dez. — 105. *F. R. Miller* u. *J. T. Bowman:* A. J. P. **39**, 149. — 106. *C. Foà:* A. i. B. **60**, 1914, 401. P. A. **153**, 1913, 513. **157**, 561. — 107. *E. Gley* u. *A. Quinquaud:* Arch. néerl. de physiol. **7**, 1922, 392. — 108. *D. N. Paton:* J. o. P. **45**, 1912, 106. — 109. *Soltmann:* Jahrb. f. Kinderheilk. 1877, 101. — 110. *K. L. v. Lhota:* P. A. **141**, 1911, 514. — 111. *Verworn:* A. P. 1903, 65. — 112. *L. Landois:* C. m. W. **3**, 1865, 689. **5**, 1867, 145. — 113. *E. Cyon:* P. A. 8, 1874, 340. — 114. *Bernstein:* C. m. W. **5**, 1867, 1. A. A. P. 1864, 614, 633. — 115. *A. Biedl* u. *M. Reiner:* P. A. **73**, 1898, 385. — 116. *W. Filehne* u. *J. Biberfeld:* P. A. **128**, 1909, 443. — 117. *Ch. Lovén:* L. B. **18**, 1866, 85. — 118. *F. Kratschmer:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 147. — 119. *H. Aubert* u. *G. Roever:* P. A. **1**, 1868, 211. — 120. *F. A. Bainbridge:* J. o. P. **48**, 332. — 121. *E. Th. v. Brücke:* Z. B. **67**, 1917, 507, 520. — 122. *Aschner:* W. k. W. **21**, 1908, 1529. Z. k. M. **70**, 1910, 458. Vgl. *E. Jenny:* Arch. f. Kinderheilk. **68**, 1921, 64. — 123. *Goltz:* Königsberg. med. Jahrb. **3**, 1862, 271. V. A. **26**, 1863, 1. Vgl. *J. Bernstein:* C. m. W. **1**, 1863, 817. *A. Tawastjerna:* S. A. **36**, 1918, 43. — 124. *Asp:* L. B. **19**, 1867, 148. — 125. *S. Mayer* u. *Přibram:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872. — 126. *W. H. Gaskell:* J. o. P. **3**, 1882, 369. **4**, 1883, 43. — 127. *J. N. Pawlow:* A. P. 1887, 498. — 128. *F. B. Hofmann:* P. A. **60**, 1895, 139. **72**, 1898, 409. — 129. *F. C. Donders:* P. A. **1**, 1868, 331. **5**, 1872, 1. — 130. *Nuël:* P. A. **9**, 1874, 83. — 131. *Czermak:* Jenaische Zeitschr. f. Med. u. Naturw. 1865, 384. — 132. *L. Concato:* Ref. in Schmidts Jahrbücher **146**, 1870, 262. — 133. *v. Bezold:* Untersuch. über d. Innerv. d. Herzens. 1863, S. 191. *Bever* u. *v. Bezold:* Unters. aus d. Würzburg. Labor. Heft 2, 1867, 226. — 134. *M.* u. *E. Cyon:* A. A. P. 1867, 389. — 135. *Stricker* u. *Wagner:* Wien. med. Jahrbücher 1878, 363. — 136. *H. E. Hering:* C. P. **8**, 1894, 75. P. A. **60**, 1895, 429. — 137. *E. G. Martin* u. *C. M. Gruber:* A. J. P. **32**, 1913, 315. — 138. *J. R. Tarchanoff:* P. A. **35**, 1885, 109 u. 198. — 139. *Th. H. van de Velde:* P. A. **66**, 1897, 232. — 140. *M. Koehler:* P. A. **158**, 1914, 579. — 141. *M. Grossmann:* Z. k. M. **32**, 1897, 219 u. 501. — 142. *O. Schmiedeberg:* L. B **23**, 1871, 148. — 143. *N. Baxt:* L. B. **27**, 1875, 323. — 144. *G. N. Stewart:* J. o. P. **13**, 1892, 59. — 145. Zusammenfassende Darstellung: *L. Asher:* E. P. **1**, 2, 1902, 346. *W. M. Bayliss:* E. P. **5**, 1906, 319. *F. B. Hofmann:* W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. **1**, 287. *L. R. Müller* u. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **46**, 1913, 325. — 146. *Cl. Bernard:* C. r. soc. biol. 1851, 163. 1852, 169. C. r. **34**, 1852, 472. — 147. *Ph. Owsjannikow:* L. B. **23**, 1871, 135. — 148. *C. Dittmar:* L. B. **22**, 1870, 28. **25**, 1873, 449. — 149. *J. N. Langley:* E. P. **2**, 2, 1903, 818. — 150. *W. M. Bayliss* u. *L. Hill:* J. o. P. **18**, 1895, 334. — 151. *L. Hill* u. *J. J. R. Macleod:* J. o. P. **26**, 1901, 394. — 152. *K. Hürthle:* P. A. **44**, 1889, 574. — 153. *A. Biedl* u. *M. Reiner:* P. A. **79**, 1900, 158. — 154. *P. Jensen:* P. A. **103**, 1904, 171, 196. — 155. *O. Müller* u. *R. Siebeck:* Z. e. P. u. T. **4**, 1907, 57. — 156. *H. Stursberg:* D. A. k. M. **104**, 1911, 262. — 157. *T. G.*

Brodie u. *W. E. Dixon:* J. o. P. **30**, 1904, 476. — 158. *G. Baehr* u. *E. P. Pick:* A. P. P. **74**, 1913, 65. — 159. *E. Weber:* A. P. 1910, Suppl., 377. 1912, 383. 1914, 533. — 160. *M. Cloetta* u. *E. Anderes:* A. P. P. **76**, 1914, 125. **77**, 1914, 251. — 161. *G. Ricker* u. *W. Hesse:* V. A. **217**, 1914, 267. — 162. *R. Burton-Opitz:* P. A. **123**, 1908, 553. **124**, 1908, 495. **129**, 1909, 189. **135**, 1910, 205. **146**, 1912, 344. Quarterl. journ. of exp. Physiol. **3**, 1910, 297. **4**, 1911, 93, 103, 113, 297. **5**, 1912, 83, 189, 197, 309, 325, 329. **7**, 1913, 57. A. J. P. **36**, 1915, 203. — 163. *R. Heidenhain:* Studien d. physiol. Instit. z. Breslau. **4**, 1868, 87. P. A. **3**, 1870, 504. **4**, 1871, 551. — 164. *J. Nawalichin:* C. m. W. **8**, 1870, 483. — 165. *S. Mayer:* S. W. A. **73**, 3. Abt., 1876, 85. — 166. *L. Landois:* C. m. W. **5**, 1867, 145. — 167. *G. C. Mathison:* J. o. P. **42**, 1911, 283. — 168. *J. D. Pilcher* u. *T. Sollmann:* Journ. of Pharmacol. and exper. Therap. **6**, 323. Ref. in C. P. **30**, 1915, 379. — 169. *J. N. Langley:* J. o. P. **53**, 1919, 120 u. 147. — 170. *H. Kronecker* u. *R. Nicolaides:* A. P. 1883, 27. — 171. *J. N. Langley:* J. o. P. **45**, 1912, 239. — 172. *Pagano:* A. i. B. **33**, 1900, 1. — 173. *P. Kaufmann:* P. A. **146**, 1912, 231. **147**, 1912, 35. — 174. *Ch. Lovén:* L. B. **18**, 1866, 85. — 175. *O. Naumann:* P. A. **5**, 1872, 196. — 176. *P. Grützner* u. *R. Heidenhain:* P. A. **16**, 1878, 47. — 177. *W. Winternitz:* Die Hydrotherapie auf physiolog. u. klinisch. Grundlage. Wien 1877—1880. Hydrotherapie in H. v. Ziemssens Handb. d. allgem. Therap., Leipzig 1881, 2. Bd., 3. Teil. — 178. *M. L. Patrizi:* Rivista sperimentale di freniatria **23**, 1897, 1. Ref. in C. P. **11**, 1897, 604. — 179. *F. Miescher:* L. B. **22**, 1870, 404. — 180. *Sherrington:* Brain **9**, 1886, 342. — 181. *J. Auer* u. *S. J. Meltzer:* C. P. **26**, 1913, 1316. — 182. *E. A. G. Kleen:* S. A. **1**, 1889, 247. — 183. *J. Latschenberger* u. *A. Deahna:* P. A. **12**, 1876, 157. — 184. *L. Landois* u. *A. Eulenburg:* C. m. W. **14**, 1876, 260. V. A. **66**, 1876, 489. **68**, 1876, 245. B. k. W. **13**, 1876, 601, 619. — 185. *E. Weber:* Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910. — 186. *F. Goltz:* V. A. **29**, 1864, 394. P. A. **8**, 1874, 482. **9**, 1874, 174. — 187. *Ustimowitsch:* A. P. 1887, 187. — 188. *H. G. Konow* u. *Th. Stenbeck:* S. A. **1**, 1889, 403. — 189. *E. Landergren:* S. A. **7**, 1897, 1. — 190. *M. Nussbaum:* P. A. **10**, 1875, 374. — 191. *L. R. Müller* u. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, 1913, 325. *W. Glaser:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**. A. A. 1914, 189. — 192. *S. A. Pissemski:* P. A. **156**, 1914, 426. — 193. *U. Ebbecke:* P. A. **169**, 1917, 1. — 194. *O. B. Meyer:* C. P. **23**, 1909, 685. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 1914, 276. Vgl. *G. Günther:* Z. B. **65**, 1915, 401. *E. Rothlin:* B. Z. **111**, 1920, 219. *H. Friedmann:* P. A. **181**, 1920, 206. **183**, 1920, 271. — 195. *S. Amitin:* Z. B. **35**, 1897, 13. — 196. *C. Amsler* u. *E. P. Pick:* A. P. P. **85**, 1920, 61. — 197. *A. Fleisch:* P. A. **171**, 1918, 86. — 198. *W. Schmitt:* Z. B. **75**, 1922, 19. — 199. *A. Bier:* V. A. **147**, 1897, 256 u. 444. **153**, 1898, 434. Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. Leipzig 1907. — 199a. *F. Breslauer:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 1919, 50. B. k. W. 1918, 1073. — 200. *Schiff:* A. p. H. **13**, 1854, 525. — 201. *D. Huizinga:* P. A. **11**, 1875, 207. — 202. *C. Ludwig* u. *E. Cyon:* L. B. **18**, 1866, 307. — 203. *F. P. Mall:* A. P. 1890, Suppl., 57. 1892, 409. — 204. *J. Schmid:* P. A. **126**, 1909, 165. — 205. *R. Burton-Opitz:* A. J. P. **36**, 1915, 325. — 206. *J. F. Donegan;* J. o. P. **55**, 1921, 226. — 207. *Bancroft:* A. J. P. **1**, 1898, 477. — 208. *R. F. Fuchs:* Z. a. P. **2**, 1903, 15. — 209. *Schiff:* P. A. **26**, 1881, 456. — 210. *Luchsinger:* P. A. **26**, 1881, 445. — 211. *L. Camus* u. *E. Gley:* C. r. **120**, 1895, 747. A. d. P. (5), **7**, 1895, 301. — 212. *A. Eulenburg* u. *L. Landois:* W. m. W. **17**, 1867, 1009 ff. **18**, 1868, 108 ff. — 213. *Landois:* Correspondenzbl. f. Psychiatr. 1866. — 214. *Cl. Bernard:* J. d. P. **1**, 1858, 233, 649. — 215. *F. Jolyet* u. *M. Laffont:* C. r. **89**, 1879, 1038. — 216. *Dastre* u. *Morat:* Rech. exp. sur le système nerv. vasomoteur. Paris, 1884. S. 100. — 217. *Morat:* A. d. P. 1889, 196. — 218. *Doyon:* A. d. P. 1890, 778. — 219. *W. M. Bayliss:* J. d. P. **26**, 1901, 173. **28**, 1902, 276. — 220. *A. Vulpian:* C. r. **76**, 1873, 622. **80**, 1875, 330. **101**, 1885, 851, 981, 1037, 1448. — 221. *E. v. Cyon:* P. A. **70**, 1898, 147. — 222. *Cavazzani* u. *Manca:* A. i. B. **24**, 1895, 295. — 223. *François Franck* u. *Hallion:* A. d. P. 1897, 671. — 224. *J. L. Bunch:* J. o. P. **24**, 1899, 72. — 225. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. — 226. *F. Goltz:* P. A. **8**, 1874, 460. **9**, 1874, 174. **11**, 1875, 52. — 227. *R. G. Pearce:* Z. B. **62**, 1913, 243. — 228. *H. P. Bowditch* u. *J. W. Warren:* J. o. P. **7**, 1886, 416. — 229. *W. H. Howell, S. P. Budgett* u. *E. Leonhard:* J. o. P. **16**, 1894, 298. — 230. *P. Grützner:* P. A. **17**, 1878, 215. — 231. *L. Asher:* Z. B. **52**, 1909, 298. **68**, 160. — 232. *L. L. Fofanow* u. *M. A. Tschalussow:* P. A. **151**, 1913, 543. — 233. *E. G. Martin* u. *P. G. Stiles:* A. J. P. **34**, 1914, 106. — 234. *Thayer* u. *Pal:* Wiener med. Jahrb. N. F. **3**, 1888, 29. — 235. *Landois:* Wiener med. Presse 1887. Die Urämie. Wien-Leipzig 1890. 2. Aufl. 1891. — 236. *H. Nothnagel:* V. A. **44**, 1868, 1. — 237. *A. Adamkiewicz:* Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878. — 238. *F. Nawrocki:* C. m. W. **16**, 1878, 2, 17. **17**, 1879, 257. — 239. *B. Luchsinger:* P. A. **14**, 1877, 369. **16**, 1878, 510. — 240. *Marmé:* Göttinger Nachrichten 1878, 106. — 241. *J. Ott* u. *G. B. Wood Field:* J. o. P. **1**, 1878, 193.

285. Das Großhirn.

Im Gehirn sind nervöse Centralapparate von zweierlei Art vereinigt. — 1. Reflektorische, also unbewußt arbeitende Centra. — 2. Die Centralorgane für die mit Bewußtsein sich vollziehenden psychischen Tätigkeiten: Fühlen, Wollen, Denken. Der Sitz der psychischen Vorgänge ist das Großhirn; die übrigen Abschnitte des Gehirns enthalten unbewußt arbeitende Reflexcentra, insbesondere liegen im Mittelhirn (§ 291. III), Kleinhirn (§ 292) und Medulla oblongata (§ 278. 10) Centralapparate für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und für die Regulierung der Körperbewegungen, sowie verschiedene andere Reflexe. Die komplizierten Muskelbewegungen, wie sie beim Stehen, Gehen, Laufen, Springen, Schwimmen, Fliegen des Menschen oder der Tiere notwendig sind, können daher ohne Beihilfe des Bewußtseins ausgeführt werden und laufen in der Tat unter gewöhnlichen Verhältnissen rein reflektorisch ab, während das Bewußtsein anderen Aufgaben zugewandt ist. Manche komplizierte Bewegungen, wie Tanzen, Schlittschuhlaufen, Reiten, Radfahren usw. werden zunächst unter Beihilfe des Bewußtseins erlernt, können später aber ebenfalls rein reflektorisch unbewußt ausgeführt werden. — Die psychischen Tätigkeiten sind nur bei Intaktheit des Großhirns möglich, sie sind besonders dadurch ausgezeichnet, daß nach ihrem Ablauf Veränderungen, sog. Erinnerungsbilder im Großhirn zurückbleiben, die auf den Verlauf späterer psychischer Vorgänge wesentlichen Einfluß ausüben können, so daß der Charakter des Überlegten, Spontanen, von den augenblicklich auf das Gehirn einwirkenden Reizen Unabhängigen zustande kommt. Nach Zerstörung des Großhirns sinkt der Organismus auf den Zustand einer komplizierten Maschine zurück, deren gesamte Tätigkeit nur noch die Wirkung der augenblicklichen inneren oder äußeren Reize darstellt.

Reflexcentra.

Centra für die psychischen Tätigkeiten.

Bildungsfehler des Großhirns: — Mikrocephalie, Hydrocephalus bedingen einen Ausfall oder eine Herabsetzung der geistigen Vorgänge bis zum tiefsten Blödsinn; umfangreiche Entzündungen, Entartungen, Druck, Blutleere der Hirngefäße, ferner auch die Einwirkung betäubender Mittel heben sie völlig auf.

Plötzlicher Stillstand der Circulation im Gehirne, z. B. durch Enthauptung, hat augenblickliches Aufhören der geistigen Vorgänge zur Folge. Ließen *Hayem* u. *Barrier*[1] durch die Carotiden eines abgeschnittenen Hundekopfes sofort arterielles Blut eines lebenden Pferdes strömen, so konnten bis nach 10 Sekunden am Kopfe Zeichen erhaltenen Bewußtseins und des Willens erkannt werden, später nicht mehr. *Berger*[2] stellte im abgeschnittenen Hundekopfe eine gute künstliche Circulation mit sauerstoffhaltigem Hundeblut her, es gelang aber nicht, das Centralnervensystem wiederzubeleben.

Nach Wegnahme beider Großhirnhemisphären — bei Tieren hört jede willkürlich ausgeführte Bewegung, ebenso jede bewußte Empfindung und Wahrnehmung vollkommen auf. Dagegen ist die gesamte Mechanik, die Harmonie und das Gleichgewicht der Bewegungen, die niederen oder instinktiven Tätigkeiten verblieben. Bei diesen nach Exstirpation der Großhirnhemisphären bestehen bleibenden Tätigkeiten handelt es sich um Reflexvorgänge, die im Mittelhirn (§ 291. III), Kleinhirn (§ 292), Medulla oblongata und Rückenmark (§ 278. 10) lokalisiert sind.

Exstirpation des Großhirns.

Bei der Beurteilung des Verhaltens großhirnloser Tiere ist es von größter Wichtigkeit, genau festzustellen, welche Teile des Gehirns nach der Operation intakt erhalten geblieben und inwieweit sie etwa noch nachträglich durch sekundäre Prozesse (Degeneration, Circulationsstörungen,

Entzündungen usw.) geschädigt worden sind. Ausreichender Aufschluß hierüber kann nur durch die mikroskopische Untersuchung der übrig gebliebenen Reste gewonnen werden (vgl. *de Barenne*[3]). Die nach Großhirnexstirpation verbliebenen Reflexe machen häufig den Eindruck spontaner, bewußter Handlungen und sind von manchen Beobachtern so aufgefaßt worden. Dem gegenüber muß betont werden, daß wir nur durch Selbstbeobachtungen an uns entscheiden können, ob eine Handlung mit Bewußtsein verläuft oder nicht, beim Tier fehlt jedes sichere Kriterium hierfür, so daß die Frage immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantwortet werden kann.

Beobachtung am Frosche. Der Frosch mit exstirpiertem Großhirn — behält das harmonische Gleichgewicht des Körpers und seiner Bewegungen; auf den Rücken gelegt, dreht er sich sofort wieder um; gereizt, springt er einen oder zwei Sprünge von dannen, wobei er in den Weg gestellten Hindernissen geschickt ausweicht; ins Wasser geworfen, schwimmt er bis zum Rande des Behälters, steigt auf diesen hinauf und bleibt hier ruhig sitzen. Unter den kompliziertesten Verhältnissen zeigt er auf äußere Reize hin volle Coordination seiner Bewegungen. Allein ohne äußere Reizung macht er (wenigstens anfangs) keine selbständig willkürlichen Bewegungen. Er sitzt vielmehr immerfort wie im Schlafe an derselben Stelle, er nimmt keine Nahrung, er hat kein bewußtes Hunger- und Durstgefühl, er zeigt keine Furcht und vertrocknet schließlich an derselben Stelle zur Mumie. (Sein Verhalten in der späteren Zeit nach der Exstirpation siehe unten.)

Beobachtung an der Taube. Ähnlich verhält sich die Taube — nach Entfernung des Großhirns. Ungereizt sitzt sie beständig wie im Schlafe, jedoch zeigt sie angetrieben die völlige Harmonie aller Bewegungen beim Gehen, Fliegen, Ankrallen, Körperbalancieren. Nach Verlauf mehrerer Tage nimmt sie auch anscheinend ohne äußeren Antrieb Ortsbewegungen vor. Die Gefühlsnerven und Sinnesnerven leiten zwar noch die äußeren Reize zum Hirne, allein sie vermögen nur Reflexbewegungen, keine bewußten Empfindungen mehr auszulösen. Daher fährt der Vogel zusammen, wenn neben ihm geschossen wird, sein Auge blinzelt bei Annäherung einer Flamme und die Pupillen verengern sich; er wendet den Kopf ab, wenn Ammoniakdämpfe die Nase treffen, er weicht beim Gehen und Fliegen Hindernissen aus. Vorstellung, Wille, Gedächtnis sind vernichtet, das Tier nimmt spontan nicht Speise noch Trank. Werden Nahrungsmittel und Wasser in den Rachen gebracht, so schluckt es; auf solche Weise kann es monatelang am Leben erhalten werden (*Goltz*[4], *Schrader*[5], *Noll*[6]).

Beobachtung an Fischen. Fische — verhalten sich wesentlich anders. Wird einem Karpfen das Großhirn (Fig. 186. *VI. 1.*) exstirpiert, so vermag er zu sehen und sogar seine Nahrung auszuwählen und sich völlig willkürlich zu bewegen (*Steiner*[7]). Nach *Schrader*[5] soll der Frosch sich im weiteren Verlaufe der Beobachtung ähnlich verhalten. Reptilien können sich ebenso später spontan bewegen, doch zeigen sie weder Furcht noch Zorn.

Beobachtung am Säugetier. Säugetiere. — *Goltz*[4] gelang es, Hunden das Großhirn zu exstirpieren und sie lange Zeit am Leben zu erhalten. (Die spätere Untersuchung der übrig gebliebenen Reste des Gehirns durch *Holmes*[8] zeigte, daß Reste der Riechrinde und der Ammonsformation erhalten geblieben waren). Die Tiere zeigten gute Gehbewegung und die Fähigkeit der Nahrungsaufnahme, Geschmack, Tastsinn, Gehör und Muskelbewußtsein. Gegen grelles Licht waren sie empfindlich, ohne doch eigentlich zu sehen. Im übrigen befanden sich die Hunde im Zustande tiefsten Blödsinnes; nur die Fütterung berührte sie angenehm, auch bestand Sättigungsgefühl. Weggefallen waren alle diejenigen Äußerungen, aus denen wir auf Verstand, Gedächtnis, Überlegung und Intelligenz schließen (vgl. *Rothmann*[9]). — *Dusser de Barenne*[3] exstirpierte zwei Katzen das Großhirn und beobachtete sie mehrere Monate; bei Katze I war der Lobus olfactorius, die Ammonsformation und die Thalami optici erhalten, bei II war der Lobus olfactorius mit entfernt, von der Ammonsformation einige Stücke erhalten geblieben, die Thalami optici geschädigt. I hatte vollständigen Geruchssinn, suchte und fand damit ihre Nahrung, bei II war der Geruch aufgehoben, das Aufsuchen der Nahrung unmöglich. Pupillarreflex und Blendungsreflex waren bei beiden Tieren erhalten, sonst waren sie völlig blind. Während II nur schwache Reflexe auf akustische Reize zeigte, reagierte I auffallender Weise anfänglich deutlich darauf und lokalisierte richtig die Richtung, aus der der Schall kam, nach einigen Monaten hörten aber diese Reaktionen auf. Beide Tiere liefen häufig ohne Unterbrechung stundenlang herum (Wegfall von Hemmungen); der Mechanismus der Lokomotion konnte durch akustische, aber nicht durch optische Reize in Gang gesetzt werden. Schon einige Stunden nach der Operation richteten sich die Tiere auf und waren fähig sich im Sitzen zu erhalten. Tier I hielt, wenn es beim planlosen Umherirren im Zimmer eine Matte oder den warmen Ofen zufällig traf, an, legte sich auf die Matte oder unter den Ofen, nicht Tier II (Bedeutung der bei I erhaltenen

Thalami optici). Die Pfoten wurden häufig in abnormen Stellungen gehalten, glitten häufig aus. Den Unebenheiten des Bodens paßten sich die Tiere gut an, im Anfang fielen sie zuweilen hin, später nicht mehr. Im Anfang stießen sie an Hindernisse an, später nicht mehr, sie vermieden sie aber nur infolge Berührung mit den Schnurrbarthaaren. Auf schmerzhafte Reize erfolgten lebhafte Abwehrbewegungen, aber ohne Lokalisation; kein Schnappen nach der getroffenen Stelle. Reaktion auf thermische Reize verspätet und langsam. Mit Chinin durchtränkte Fleischstücke wurden aus dem Munde geworfen, danach lange Zeit Lecken, Schlucken, Speichelabsonderung. Keine Reaktion gegenüber andern Katzen und Hunden. Die vegetativen Funktionen waren unverändert, keine trophischen Störungen. — *Karplus* u. *Kreidl*[1] exstirpierten Affen beide Großhirnhemisphären, nur 2 Tiere konnten danach 1—2 Wochen am Leben erhalten werden. Die Tiere zeigten einen Wechsel zwischen schlafähnlichem und wachem Zustande; im wachen Zustande hatten sie die Augen offen, bewegten sich und reagierten lebhaft auf akustische und taktile Reize. Auf Lichtreize erfolgte Pupillenverengerung, aber keine weitere Reaktion. — *Edinger* u. *Fischer*[1] fanden bei der Sektion eines $3^3/_4$ Jahre alten Kindes vollständiges Fehlen des Großhirns beider Seiten. Das Kind hatte während seines ganzen Lebens beständig im Schlafe gelegen, niemals Zeichen von Wahrnehmungen oder von Willen gegeben.

Beobachtung an Nachtwandlern.

Die Beobachtungen an Nachtwandlern zeigen, daß auch beim Menschen die volle Coordination aller Bewegungen ohne Beihilfe bewußter Empfindung und Wahrnehmung vorhanden sein kann. Aber auch die meisten unserer gewöhnlichen Bewegungen im wachen Zustande erfolgen ohne Mitwirken des Bewußtseins, von Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata aus geleitet.

In der aufsteigenden Entwicklungsreihe des Tierreiches findet eine zunehmende Verlagerung von Funktionen aus den caudalen Abschnitten des Centralnervensystems nach den mehr kopfwärts gelegenen Abschnitten statt, die so immer mehr den caudaleren Teilen übergeordnet werden. Im Verfolg dieser Entwicklung gewinnt bei den höchst entwickelten Säugetieren und speziell beim Menschen das Großhirn seine überwiegende Stellung. — Es ist daher auch keineswegs ausgeschlossen, daß bei den tiefer stehenden Tieren mit wenig oder gar nicht ausgebildetem Großhirn auch anderen Teilen des Centralnervensystems ein gewisses Maß psychischer Tätigkeit zukommt.

Entwicklung der Großhirnrinde in der Tierreihe.

Bei den Knochenfischen und Ganoiden stellt die Großhirnrinde nur eine dünne Epithelplatte dar. Bei den Reptilien tritt zuerst eine mit psychischer Tätigkeit in Verbindung stehende Großhirnrinde auf, allein es existiert nur die Riechsphäre: diese Tiere sind also als die ersten imstande, die Geruchsempfindungen im Gedächtnisse zu behalten und psychisch zu verwerten. — Bei den Vögeln findet sich zuerst die Sehsphäre und die Sehstrahlung, sie sind daher die ersten Tiere, die das Gesehene mit Bewußtsein wahrnehmen. Bei den Säugern kommen die anderen Sinnescentra hinzu, die Beziehungen der sensiblen und sensoriellen Nervenbahnen zu der Hirnrinde schreiten mehr und mehr fort. Ganz besonders aber charakterisiert das Säugergroßhirn die reichhaltige Bildung von Assoziationsbahnen (vgl. § 290).

Grad der Intelligenz im Tierreiche.

Der Grad der Ausbildung der psychischen Tätigkeiten im Tierreiche — richtet sich nach der Größe der Hemisphären des Großhirns im Verhältnis zur Masse der übrigen Teile des centralen Nervensystems. Zieht man aber das Gehirn allein in Betracht, so zeigt sich, daß diejenigen Tiere den höheren Grad der Intelligenz besitzen, bei denen die Hemisphären des Großhirns das größere Übergewicht über das Mittelhirn (bei den niederen Vertebraten die Lobi optici, bei den höheren die Vierhügel) haben (Fig. 177). Beim Karpfen ist das Großhirn noch kleiner als die Sehhügel, beim Frosche übertrifft es diese bereits an Größe. Bei der Taube reicht das Großhirn schon caudalwärts bis an das Kleinhirn. Beim Hundegehirn überdecken die Hemisphären bereits den Vierhügel völlig, aber das Kleinhirn liegt noch hinter dem Großhirn. Erst beim Menschen bedecken die Hinterhauptslappen des Großhirns sogar völlig das Kleinhirn.

Furchenreichtum.

Endlich zeigt sich der Grad der Intelligenz in gewisser Weise abhängig von dem Furchenreichtum der Halbkugeln. Während den niederen Tieren (Fisch, Frosch, Vogel) die Furchen noch völlig fehlen (Fig. 177, *VI, V, IV*), treten bei dem Kaninchen zwei leichte Furchen jederseits auf *(III)*. Der Hund zeigt bereits ein windungsreiches Großhirn *(I, II)*. Auffallend ist der Reichtum der Windungen und Furchen beim Elefanten. Selbst bei Wirbellosen, z. B. bei den Staaten bildenden Insekten finden sich Windungen an dem kompliziert gebauten Gehirn. Freilich besitzen auch manche wenig intelligente Tiere, wie das Rind, windungsreiche Hemisphären. Beim Menschen fand man windungsreiche Hirne bei hoher geistiger Befähigung, aber zuweilen auch bei Unbefähigten.

Zeitlicher Verlauf der psychischen Prozesse.

Zeitlicher Verlauf der geistigen Vorgänge. — Für das Zustandekommen psychischer Prozesse bedarf es einer gewissen Zeit, die zwischen der Einwirkung des Reizes und der bewußten Reaktion verläuft. Diese

Reaktionszeit.

„**psychische Reaktionszeit**" ist deutlich länger als die einfache Reflexzeit (S. 676). Sie wird gemessen, indem man das Moment des Reizes und der Reaktion der Versuchsperson, die bei der bewußten Wahrnehmung des Reizes einen Taster niederdrückt, auf einer rotierenden Trommel markiert. Die Zeit zwischen Reiz und Reaktion setzt sich zusammen aus der Zeit: 1. für die eigentlich psychischen Vorgänge (bewußte Wahrnehmung, Willensimpuls) und 2. für die Fortpflanzung der Erregung in dem centripetalen und in dem centrifugalen Nerven (§ 243) und die Latenz der Muskelbewegung (S. 517). Wird das Signal wie gewöhnlich mit der Hand gegeben, so dauert die Reaktionszeit für Eindrücke des Schalles 0,136 bis 0,167, — des Lichtes 0,15 bis 0,224, — des Geschmackes 0,15 bis 0,23, — des Geruchs 0,24 bis 0,29, — des Tastsinnes 0,133 bis 0,201, — des Kältesinnes ungefähr 0,25, — des Wärmesinnes ungefähr 0,50, — des Schmerzsinnes 0,375 Sekunden (*Exner*[12], *v. Kries* u. *Auerbach*[13], *v. Vintschgau, Hönigschmied* u. *Steinach*[14], *Goldscheider*[15], *Moldenhauer*[16], *Vaschide*[17], *Sonnenschein*[18]).

Intensivere Reizung, gesteigerte Aufmerksamkeit, Übung, Erwartung bekannter Eindrücke verkürzen die Zeit. Nach *Lange*[19] ist die „muskuläre Reaktion" (Aufmerksamkeit auf die Hand gerichtet, die das Signal zu geben hat) kürzer als die „sensorielle Reaktion" (Aufmerksamkeit auf den zu erwartenden Sinneseindruck gerichtet), die muskuläre Reaktion kann schließlich zu einem einfachen Reflex werden. — Verlängert wird die Zeit bei sehr starken Reizen, bei komplizierten, zu unterscheidenden Objekten (*v. Helmholtz* u. *Baxt*[20]). Alkohol und Anästhetica ändern die Reaktionszeit, sie verkürzen oder verlängern sie, je nach dem Grade ihrer Einwirkung (*Kräpelin*[21]).

Der Schlaf.

Der Schlaf. Im Schlafe ist eine verminderte Erregbarkeit des gesamten Nervensystems vorhanden, die durch Ermüdung der centralen Abschnitte des Nervensystems bedingt ist. Im tiefsten Schlafe ruhen die psychischen Tätigkeiten völlig, so daß der Schlafende einem Wesen mit exstirpiertem Großhirn gleicht. Wohl meist gegen die Zeit des Erwachens können die psychischen Tätigkeiten in Form der Träume, jedoch in einer von den normalen psychischen Prozessen abweichenden Weise, wieder anheben. Oft verweben sich mit den Traumgebilden tatsächlich einwirkende Reize. Auch die Tätigkeit der übrigen Centralorgane ist während des Schlafes mehr oder weniger herabgesetzt: Sinken der Herztätigkeit, des Blutdruckes in den Arterien, verminderter Blutreichtum im Gehirn, verminderte Tätigkeit der Atmung, der Magen- und Darmbewegungen, Abnahme der Körpertemperatur (§ 199. 4), der Sekretionen, verminderte Reflextätigkeit. Die Pupillen sind im Schlafe um so enger, je tiefer er ist, so daß sie im tiefsten Schlafe durch Lichteinfall nicht noch enger werden können. Auf sensible oder akustische Reize erweitern sie sich, und zwar um so mehr, je weniger tief der Schlaf ist; im Augenblicke des Erwachens nehmen sie die größte Weite an. — Die Festigkeit des Schlafes läßt sich prüfen durch Bestimmung einer Schallintensität, die zum Aufwecken eben hinreicht. So fanden *Kohlschütter*[22], *Mönninghoff* u. *Piesbergen*[23], daß der Schlaf sich anfangs sehr schnell, dann langsamer vertieft, nach 1—1$^3/_4$ Stunden das Maximum erreicht, dann sich anfangs schneller, dann langsamer wieder verflacht und schließlich mehrere Stunden vor dem Aufwachen in fast gleicher, sehr geringer Tiefe verharrt. Äußere oder innere Reize verringern plötzlich die Tiefe des Schlafes, doch folgen dann wieder neue Vertiefungen. Je tiefer der Schlaf ist, um so länger dauert er. Möglichstes Fernhalten aller Sinnesreize befördert den Eintritt des Schlafes. Der Schlaf läßt sich nicht willkürlich auf die Dauer fern halten.

Traum.

Hypnotismus.

Hypnotismus.[24] — Dem Schlafe ähnlich, aber keineswegs mit ihm identisch ist der hypnotische Zustand, in den zahlreiche Personen dadurch versetzt werden können, daß ihre Aufmerksamkeit auf einen gewissen Punkt konzentriert (anhaltendes Anstarren eines glänzenden Gegenstandes, einförmige akustische Reize, leichtes Streichen der Haut) und in ihrer Vorstellung durch die Worte des Hypnotiseurs das Bild der Hypnose (allgemeine Ruhe und Ermüdung, Unfähigkeit zu Muskelbewegungen usw.) hervorgerufen wird. Das erstmalige Versetzen eines Menschen in diesen Zustand gelingt am schwierigsten; die Fähigkeit, hypnotisch zu werden, ist individuell sehr verschieden. Bei wiederholt Hypnoti-

sierten kann der Zustand oft äußerst leicht eintreten, zuweilen sogar ohne Zutun eines anderen, wenn willkürlich oder unwillkürlich bei der betreffenden Person die Vorstellung der Hypnose geweckt wird (Autohypnose), wie schon *Cardanus* (1553) es an sich selbst beobachtet hat. Das Erwecken aus der Hypnose geschieht meist einfach durch die Aufforderung des Hypnotiseurs an die Versuchsperson, aufzuwachen; eventuell können starke plötzliche Sinnesreize (Anblasen, lautes Anrufen usw.) hinzugezogen werden.

Je nach der Tiefe des hypnotischen Zustandes kann man zwei Gruppen unterscheiden — leichte Hypnosen, in denen nur die willkürlichen Bewegungen Abweichungen von der Norm zeigen, und — tiefere Hypnosen, in denen sich dazu noch Veränderungen in der Funktion der Sinnesorgane hinzugesellen. Das Bewußtsein ist bei der Hypnose nicht etwa aufgehoben, aber eigentümlich verändert; der Bewußtseinszustand des Hypnotisierten ist besonders charakterisiert durch die große Suggestibilität, d. h. der Hypnotiseur ist imstande, der Versuchsperson bestimmte Vorstellungen einzugeben, zu „suggerieren", die bei dem Hypnotisierten zwangsmäßig die entsprechenden Wirkungen hervorrufen. Die hypnotisierte Person kann, besonders bei tiefen Hypnosen, häufig nur von dem Hypnotiseur selbst, nicht von anderen suggestiv beeinflußt werden (Isolierrapport). — Bei jeder Hypnose sind Abweichungen in der Funktion der willkürlichen Muskulatur vorhanden, die willkürlichen Bewegungen sind dem Eigenwillen des Hypnotisierten entzogen und dem suggestiven Einfluß des Hypnotiseurs unterworfen. Der Hypnotisierte kann entweder bestimmte Bewegungen nicht ausführen (die Augenlider nicht öffnen, den Arm nicht bewegen usw.) oder eine Lage, in die man seine Glieder gebracht hat, nicht wieder beseitigen (den erhobenen Arm nicht senken) oder eine Bewegung seiner Glieder, die der Hypnotiseur eingeleitet hat, nicht hemmen (die umeinander gedrehten Arme können nicht still gehalten werden). Verharren die Glieder des Hypnotisierten in beliebigen Lagen, die der Hypnotiseur ihnen gibt, ohne Rücksicht auf die Schwere, die Dauer der dazu nötigen Muskelbewegungen usw., so nennt man den Zustand Katalepsie. Zahlreiche willkürliche Muskeln können in eine tonische Kontraktur verfallen, so daß der ganze Körper steif wird, wie ein Brett. Andrerseits werden von den Hypnotisierten bestimmte Muskelbewegungen, sogar komplizierte Handlungen, auch solche törichter Art, „auf Befehl" des Hypnotiseurs ausgeführt oder, wenn sie ihm vorgemacht werden, nachgeahmt. Von den Störungen im Bereiche der Sinnesempfindungen, wie sie bei tieferen Hypnosen auftreten, ist hervorzuheben die Herabsetzung oder völlige Aufhebung (selten) der Schmerzempfindung (Analgesie), ebenso Anästhesie für Tast- und Temperaturempfindungen, sowohl auf der Haut wie auf den Schleimhäuten, der Conjunctiva und Cornea. Andrerseits können Sinnestäuschungen durch Suggestion hervorgerufen werden: intensive Schmerzempfindungen, wie sie beim Stechen, Schneiden, Verbrennen entstehen würden, Illusionen und Halluzinationen im Bereiche des Gesichts, Gehörs, Geruchs und Geschmacks. Negative Sinnestäuschungen sind solche, bei denen ein vorhandenes Objekt auf den Befehl des Hypnotiseurs hin nicht wahrgenommen wird; sogar die gesamte Tätigkeit eines Sinnesorgans kann durch Suggestion ausgeschaltet werden. — Die Angaben über Beeinflussung der unwillkürlichen Muskulatur resp. der meist unwillkürlich stattfindenden Vorgänge (Puls, Atmung, Körpertemperatur, Stuhlgang, Erbrechen usw.) sowie die Angaben über suggestiv erzeugte anatomische Veränderungen (Blutungen, Brandwunden, Blasenbildung usw.) sind schwankend und zum Teil unsicher. — Bei tieferen Hypnosen hat die Versuchsperson nach Aufhören der Hypnose keine Erinnerung an das, was mit ihr während der Hypnose vorgegangen ist (Amnesie). Während der Hypnose kann durch Suggestion die Erinnerung für bestimmte Dinge aufgehoben oder neue Erinnerungsbilder geschaffen, ja sogar die ganze Persönlichkeit der Versuchsperson umgewandelt werden, so daß sie sich so verhält, wie es dieser anderen Persönlichkeit entsprechen würde. Besonders auffällig sind die posthypnotischen Suggestionen: eine in der Hypnose eingegebene Suggestion (Sinnestäuschung, Handlung usw.) tritt erst nach Aufhören der Hypnose, eventuell erst nach einer längeren, vom Hypnotiseur bestimmten Zeit (Stunden, Tage, Wochen) ein, ohne daß die Versuchsperson in der Zwischenzeit eine Erinnerung an den ihr aufgetragenen Befehl zu haben braucht; ja sogar bei Ausführung der posthypnotischen Suggestion kann sie handeln, ohne zu wissen warum, unter dem Einfluß eines ihr selbst unverständlichen Zwanges.

Erscheinungen der Hypnose.

Welche Veränderungen in der Tätigkeit der nervösen Centralorgane, speziell des Großhirns, dem hypnotischen Zustand parallel gehen, ist unbekannt; eine befriedigende Erklärung der Erscheinungen ist trotz zahlreicher Versuche bisher nicht gegeben worden. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß die Erscheinungen der Hypnose, so besonders die Wirkung der Suggestion nicht etwas prinzipiell Neues, nur dem hypnotischen Zustand Eigentümliches darstellen, sondern wenigstens andeutungsweise auch im normalen Wachzustande beobachtet werden können: suggestiver Einfluß autoritativer Personen, der Erzieher, des Arztes (aber auch mancher Kurpfuscher), faszinierender Redner usw.

Erklärung der Hypnose.

Hypnotische Zustände, durch plötzliche Einstellung der spontanen Bewegungen charakterisiert, lassen sich auch bei Tieren erzeugen: Hühner verharren (auch nach

Hypnotismus bei Tieren.

Wegnahme des Großhirns) in starrer Position, wenn man ihnen plötzlich einen Gegenstand vor das Auge rückt, oder ihnen einen Strohhalm über den Schnabel legt, oder einen Kreidestrich vor dem auf die Erde geduckten Kopfe hinzieht (*Kirchers* Experimentum mirabile, 1644). Vögel, Kaninchen, Frösche, Fische bleiben regungslos liegen, wenn man sie eine Zeitlang durch leisen Druck auf dem Rücken liegend fixiert hat; Krebse stehen auf der Spitze des Kopfes nebst den beiden Scherenspitzen usw. Es ist allerdings zweifelhaft, ob diese Erscheinungen mit dem hypnotischen Zustande des Menschen identifiziert werden können (vgl. *Verworn*[25], *Szymanski*[26], *Mangold*[27], *Kreidl*[28], *Babák*[29]).

Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Hemisphären.

Über die Verteilung der psychischen Vorgänge auf die Großhirnhemisphären sind zwei entgegengesetzte Anschauungen aufgestellt worden.

Flourens nahm an, daß die Großhirnhemisphären an einer jeden Leistung in ihrer ganzen Ausdehnung teilnehmen. Daher soll selbst ein intakt übrig gebliebener geringer Teil des Großhirns zur Aufrechterhaltung aller Funktionen genügen. In demselben Maße, in dem man die Hemisphären abträgt, schwächen sich alle Funktionen des Großhirns; wird dieses ganz eliminiert, so fallen alle Fähigkeiten aus. Daher sollen weder die verschiedenen Fähigkeiten, noch die verschiedenen Wahrnehmungen an besonderen Stellen lokalisiert sein. *Goltz*[4] schließt sich darin an *Flourens* an, daß ein unversehrt übrig gebliebener Rest gleichartiger Hirnsubstanz bis zu einem gewissen Grade die Funktionen des verloren gegangenen Stückes übernehmen kann. — Fälle, in denen bei umfangreicher einseitiger Zerstörung einer Hemisphäre die psychischen Tätigkeiten anscheinend nicht gelitten hatten, sind nicht selten; sogar wenn beide Hemisphären in mäßiger Ausdehnung zerstört sind, kann die Intelligenz scheinbar intakt sein.

Beobachtungen beim Menschen.

Phrenologie.

Im Gegensatz dazu sollten nach der „phrenologischen" Lehre *Galls* († 1828) und *Spurzheims*[30] die verschiedenen geistigen Fähigkeiten im Gehirn an ganz bestimmten Stellen lokalisiert sein. Einer in besonders hohem Grade vorhandenen Fähigkeit sollte dann weiterhin eine voluminösere Entwicklung der betreffenden Hirnstelle entsprechen, und diese sollte sogar äußerlich an der Konfiguration des Schädels erkannt werden können („Cranioskopie"). Diese Schlußfolgerungen wie auch die Verteilung der einzelnen geistigen Fähigkeiten auf die einzelnen Stellen des Gehirns waren durchaus willkürlich, die phrenologische Lehre hat durch ihre Übertreibungen sehr dazu beigetragen, die Anschauung von einer Lokalisation der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde zu diskreditieren.

Lokalisation der psychischen Vorgänge.

Es kann heute auf Grund der in den folgenden Paragraphen mitzuteilenden Tatsachen keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine Lokalisation[31] der psychischen Vorgänge auf der Großhirnrinde vorhanden ist. Es gilt dies jedoch keineswegs für so komplizierte psychische Vorgänge, wie die Phrenologie sie zugrunde legte, sondern nur für die einfachsten Elemente des psychischen Geschehens: die einzelnen sinnlichen Empfindungen und die willkürlichen Reize für die Bewegung bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen. Schon die einfachste psychische Tätigkeit baut sich aus zahlreichen derartigen psychischen Elementen durch deren Zusammenfassung (vgl. § 289) auf, muß also schon größere Gebiete der Großhirnhemisphären gleichzeitig oder nacheinander in Tätigkeit versetzen. Ganz besonders gilt dies natürlich für die höheren geistigen Tätigkeiten (Denken); hierbei dürfte stets das Großhirn in seinem ganzen Umfange oder doch wenigstens zu einem sehr großen Teile sich in Tätigkeit befinden.

Histologische Struktur der Großhirnrinde.

Eine wichtige Grundlage für die Annahme einer Lokalisation auf der Großhirnrinde liefert die Tatsache, daß die Großhirnrinde histologisch nicht etwa ein im wesentlichen gleichartig aufgebautes Gebilde darstellt, sondern daß sie nach ihrer histologischen Struktur in eine Reihe scharf von einander getrennter Felder zerfällt (*Brodmann*[32], *C.* u. *O. Vogt*[33]; vgl. auch die Ergebnisse der myelogenetischen Forschung S. 741); in der menschlichen Großhirnrinde jeder Hemisphäre können jetzt 200 nebeneinander gelagerte, scharf von einander abgegrenzte Felder unterschieden werden. Es ist selbstverständlich, daß solche Abschnitte von verschiedener Struktur auch verschiedene Funktion besitzen müssen. In der Tat läßt sich schon jetzt nachweisen, daß bestimmte nach ihrer physiologischen Bedeutung erkannte Regionen der Großhirnrinde zusammenfallen mit Feldern von charakteristischer Struktur, so z. B. die motorische Region (§ 286) und die Sehsphäre (287, 1).

286. Die motorischen Rindencentra.

Fritsch u. *Hitzig*[34] entdeckten (1870) auf der Oberfläche der Windungen des Großhirns eine Anzahl umschriebener Regionen, deren elektrische Reizung Bewegungen in bestimmten Muskelgruppen der entgegengesetzten Körperseite hervorruft (Fig. 177. *I. II.*).

Methode.

Methode: — Auf die entblößten Gyri des Großhirns (Hund, Affe) appliziert man dicht nebeneinander ein stumpfes, unpolarisierbares (S. 607) Elektrodenpaar und reizt mit konstanten (*Fritsch* u. *Hitzig*[34]) oder induzierten Strömen (*Ferrier*[35]). *Ewald*[36] schraubt in das mittelst eines Trepans im Schädel hergestellte Loch einen Elfenbeinkonus mit zwei Knopfelektroden, die jederzeit mit einem Stromkreise verbunden werden können: die Reizversuche können so erst nach der Erholung des Tieres von der Operation bei völlig normalem Zustande vorgenommen werden (*Talbert*[37]). Auch lokale chemische Reizung kann benutzt werden, lokale Strychninapplikation wirkt nur auf die motorischen Centren erregend, nicht auf andere Stellen des Großhirns (*Amantea*[38]). — [Das Großhirn ist gegen schmerzhafte Eingriffe, ebenso gegen Druck (*Breslauer*[39]) völlig unempfindlich.]

Charakter der Centra.

Die Stellen der Hirnrinde, deren Reizung die charakteristischen Bewegungen auslöst, müssen als wirkliche Centra betrachtet werden, da die Latenzzeit und die Dauer der Muskelcontraction nach Reizung der Centra länger ausfällt, als wenn die subcorticalen, von den Centren in die Tiefe ziehenden, leitenden Fasern gereizt werden; auch spricht dafür der Umstand, daß die Erregbarkeit der wirksamen Stellen durch Reizung centripetalleitender Nerven modifiziert werden kann (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[40]). Sehr wahrscheinlich sind es diese Centra, auf die der Wille bei Ausführung willkürlicher Bewegungen einwirkt, weshalb *Landois* sie „psychomotorische Centra" genannt hat. Als Centrum gibt sich die motorische Zone des Gehirns auch durch eine eigenartige Struktur, die von der der anderen Rindengegenden abweicht, zu erkennen (vgl. S. 726; *Ramón y Cajal*[41], *Brodmann*[32]).

Pyramidenbahn.

Von den motorischen Centren auf der Großhirnrinde aus verläuft als Leitungsbahn die Pyramidenbahn (vgl. § 276. II; 290. A) ohne Unterbrechung bis zu den Ganglienzellen des Vorderhorns. Beim Menschen ist diese Bahn für die Leitung der motorischen Impulse bei weitem die wichtigste; bei Tieren kommen daneben aber auch die anderen zum Rückenmark absteigenden, indirekten Bahnen (*Monakow*sches Bündel usw., vgl. S. 687) in Betracht.

Bei Tieren, die mit vollständig ausgebildeten Bewegungs- (und Sinnes-) Funktionen zur Welt kommen, sind die motorischen Rindencentra der Neugeborenen bereits reizbar (*v. Bechterew*[42]), bei solchen Tieren jedoch, die mit unvollständiger Bewegungs- und Sinnesfunktion geboren werden, fehlt entweder die Reizbarkeit der Rinde noch vollständig, so daß nur die tieferen Stabkranzfasern reizbar sind (*Soltmann*[43]), oder es sind die Bewegungen noch nicht isoliert zu erzielen, wobei sie zugleich langsamer, schleppender, mit längerer Latenz verlaufen (*v. Bechterew*[42]). Analog mag sich der Mensch verhalten.

Veränderung der Erregbarkeit der Centra.

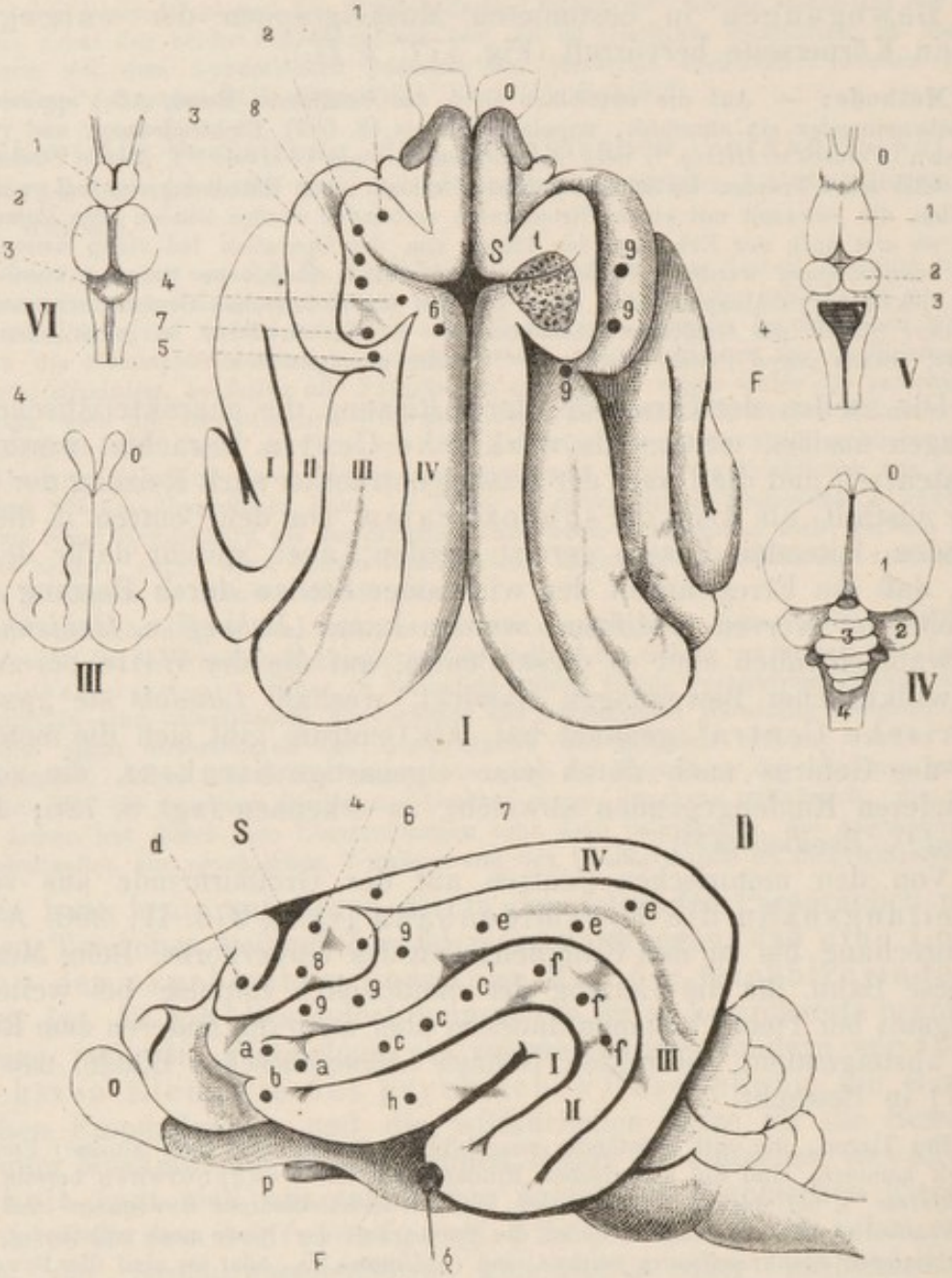
Tiefe Narkose, Apnoe und Asphyxie heben die Erregbarkeit der Centra auf, während die subcorticalen Leitungen noch reizbar bleiben (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[40]). Bei kontinuierlicher Reizung der Hirnrinde tritt Ermüdung bis zu völliger Unerregbarkeit ein (*Lery*[44]). Hemmung der Blutzufuhr zum Kopf hat Unerregbarkeit der Rindencentra und der von ihnen ausgehenden Leitungsbahnen zur Folge (*Scheven*[45]). Nach Freigabe der Circulation im Gehirne kehrt die Erregbarkeit zurück (*Minkowski*[46], *H. E. Hering*[47]). Nach *H. Munk*[48] wird bei Durchschneidung sämtlicher hinterer Rückenmarkswurzeln einer Extremität die Erregbarkeit der motorischen Region ebenso wie die der Centren des Rückenmarks herabgesetzt durch den Fortfall der normalerweise auf den sensiblen Bahnen zuströmenden Erregungen (vgl. S. 658).

Zeitliche Verhältnisse der Zuckungen nach Rindenreizung.

Zeitliche Verhältnisse der Reizung. — Nach *Franck* u. *Pitres*[49] verstreichen zwischen dem Momente der Reizung der Hirnrinde und der Bewegung (nach Abzug der Latenzzeit der Muskelzuckung und der Leitungszeit durch Rückenmark und Extremitätennerv) 0,045 Sekunden. *Bubnoff* u. *Heidenhain*[40] fanden, daß in mittelstarker Morphinnarkose

mit zunehmender Stärke des reizenden Stromes die Zuckung größer und die Reaktionszeit kürzer wird. Wurde nach Wegnahme der Rinde die weiße Marksubstanz unmittelbar ge-

Fig. 177.



I Großhirn des Hundes von oben. *II* von der Seite: *I II III IV* die vier Urwindungen, — *S* der Sulcus cruciatus, — *F* die Fossa Sylvii, — *o* Bulbus olfactorius, — *p* N. opticus. — *1* Motorischer Punkt für die Nackenmuskeln, — *2* Extensoren und Abductoren des Vorderbeines, — *3* Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines, — *4* die Muskeln des Hinterbeines, — *5* die Gesichtsmuskeln, — *6* laterale wedelnde Schwanzbewegung, — *7* Retraction und Abduction des Vorderbeines, — *8* Erheben der Schulter und Extension des Vorderbeines (Schreitbewegung), — *9. 9. 9* Orbicularis palpebrarum, Zygomaticus, Lidschluß, dabei Aufwärtsbewegung des Bulbus und Verengerung der Pupille. Beim vorderen *9* liegt der Punkt für die Bewegung der Zunge, zwischen dem vorderen und mittleren *9* der Punkt für den Schluß des Kiefers. — *II a. a* Retraction und Elevation des Mundwinkels, — *b* Mundöffnung und Zungenbewegung (Mundcentrum), — *c. c* Platysma, — c^1 Hebung des Mundwinkels und der Gesichtshälfte bis zum Lidschluß (ähnlich wie bei *9*), — mittleres *c* Öffnung des Auges und Dilatation der Pupille, Wendung von Augen und Kopf nach der anderen Seite. — *d* Öffnen des Auges. — *I t* Die thermisch wirksame Region nach *Eulenburg* und *Landois*. — *III* Großhirn des Kaninchens von oben; — *IV* Gehirn der Taube von oben; — *V* Gehirn des Frosches von oben; — *VI* Gehirn des Karpfens von oben (in allen diesen Figuren ist *o* Bulbus olfactorius, — *1* Großhirn, — *2* Lobus opticus, — *3* Kleinhirn, — *4* verlängertes Mark).

reizt, so verminderte sich die Zeit bis zum Eintritt der Muskelzuckung um $^1/_4$—$^1/_3$. Bei sehr starker Reizung zucken auch die Muskeln derselben Seite, und zwar etwas später

als die der gekreuzten Seite. Bei einer Reizfrequenz von 40 in 1 Sekunde erfolgen bei der Reizung der motorischen Centra noch Einzelzuckungen der Muskeln, bei 46 Einzelreizen in 1 Sekunde erfolgt eine andauernde Contraction. Es ist bei einem und demselben Tier zur Erzielung einer Dauercontraction dieselbe Reizzahl nötig, ob man das Rindenzentrum, oder den motorischen Nerv, oder den Muskel reizt. Bei ganz schwachen Reizen beobachtet man Summation der Reize, indem erst nach Verlauf einiger, anfangs unwirksamer Reize die Muskelcontractionen beginnen.

Die Lage der motorischen Regionen.

I. Bei Tieren. — A. Beim Hunde.

Anatomisches über das Hundegehirn (Fig. 177, I u. II). Die Oberfläche des Großhirns beim Hunde zeigt zwei „primäre Furchen“: den Sulcus cruciatus (*S*), der den die Hemisphären trennenden Sulcus longitudinalis etwa im Bereiche des vorderen Drittels fast rechtwinklig schneidet, und die Fossa Sylvii (*F*) und — vier „Urwindungen“, deren Verlauf aus der Abbildung ersichtlich ist. *Die Primärfurchen und Urwindungen des Hundegehirns.*

Fig. 177 zeigt die Lage der motorischen Centren beim Hunde nach den Angaben von *Fritsch* u. *Hitzig*[34] (1870) und *Ferrier*[35] (1873).

Werner[50] fand unterhalb 7 eine zweite Stelle für die Nackenmuskeln. *Luciani* u. *Tamburini*[51] zerlegten das Centrum für die Muskeln des Hinterbeines in zwei antagonistisch wirksame Stellen. Vom Gyrus postcruciatus aus contrahieren sich die Dammuskeln (*Landois*). Reizung der vorderen, steil nach unten abfallenden Fläche des Gyrus praecruciatus bewirkt Bewegungen am Schlund- und Kehlkopfe (*H. Krause*[52]); ein weiteres Centrum für Kehlkopfbewegungen liegt nach *Katzenstein*[53] in der zweiten Windung des Hundegehirns. (Außerdem liegt noch ein Kehlkopfcentrum im Kleinhirn, *Katzenstein* u. *Rothmann*[53], *Grabower*.[54]) Das Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen liegt beim Hunde in der vorderen Partie der dritten und vierten Windung, die zwischen Fossa Sylvii und Präcentralfurche liegt (*Bechterew* u. *Ostankow*[55], *Trapeznikow*[56]), beim Kaninchen liegt es an der lateralen Fläche des Vorderhirns etwas vor und unter der Extremitätenregion (*Rethi*[57]). Nach *Trapeznikow*[56] soll an derselben Stelle das Centrum für die Geschmacksempfindung und die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle liegen (§ 287. 3). Bei Reizung des Kau- und Schlingcentrums erhält man eine Reihe mehrerer aufeinander folgender, stets bilateraler Bewegungen, während sonst Rindenreizung nur eine einzige koordinierte Bewegung bewirkt. Über den Verlauf der Bahnen von dieser Stelle aus s. S. 692.

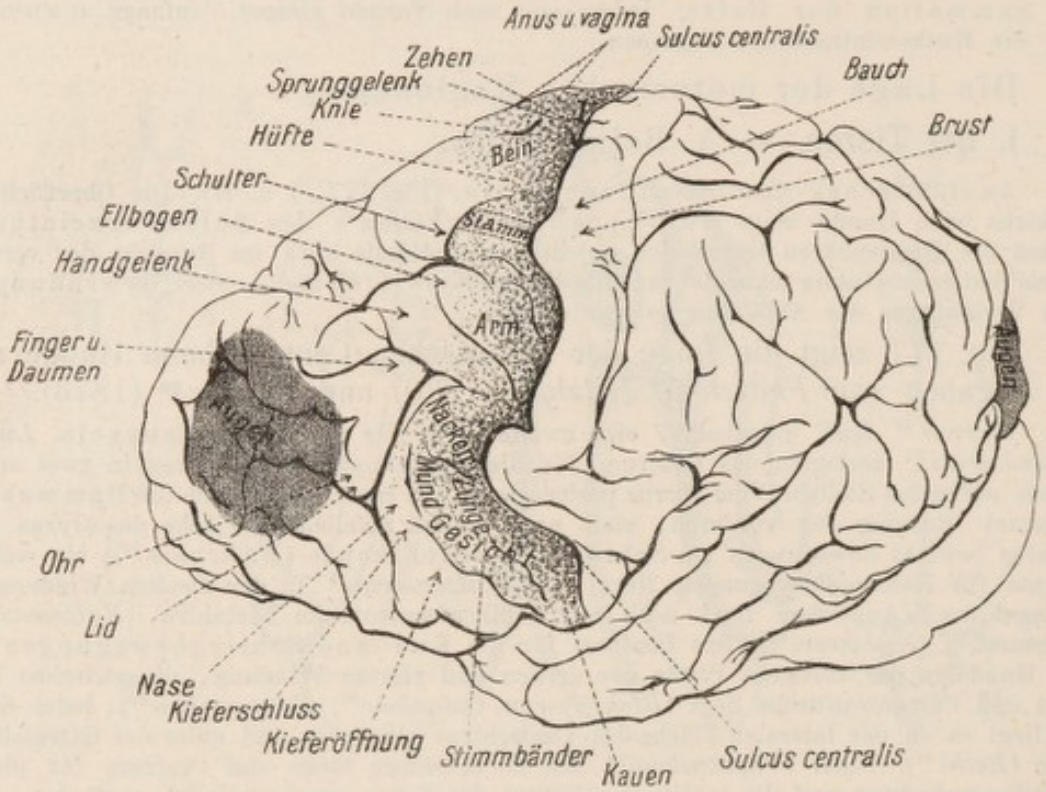
B. Beim Affen. — *Sherrington* u. *Grünbaum*[58] haben bei höheren anthropoiden Affen (Orang, Gorilla, Schimpanse), *Lewandowsky* u. *Simons*[59] bei niederen Affen die Lage der motorischen Centren auf der Großhirnrinde bestimmt; sie umfassen hier das Gebiet der vorderen Centralwindung [sowie die vordere Wand, die Tiefe, an einigen Stellen auch den tieferen Teil der hinteren Wand des Sulcus centralis, und am oberen Rand der Hemisphäre einen Bezirk in der Fortsetzung der vorderen Centralwindung auf die mediale Fläche, doch nicht bis zum Sulcus callosomarginalis]. Dagegen gibt Reizung der hinteren Centralwindung keinen deutlichen Bewegungserfolg, nach vorausgegangener Excision der vorderen Centralwindung ist die Reizung der hinteren Centralwindung völlig erfolglos, die hintere Centralwindung gehört daher nicht zur motorischen Region. Nach *Rothmann*[60] soll sich dagegen bei niederen Affen die motorische Rindenregion nach hinten über die Centralfurche hinaus erstrecken. Die Lage der Centra für die einzelnen Muskelgruppen ergibt sich aus Fig. 178 u. 179.

Verengerung der Stimmritze (wie zur Phonation) läßt sich von einem bestimmten Punkte in der vorderen Hälfte des Fußes der aufsteigenden Stirnwindung bewirken (*Onodi*[61], *Klemperer*[62]). Das Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen liegt im Fuße der Präcentralwindung (*Horsley* u. *Beevor*[63]).

Beim Frosch und bei der Schildkröte lassen sich durch elektrische und chemische Reizung der Oberfläche des Großhirns keine Muskelbewegungen auslösen (*Bickel*[64], *Verworn*[65]). Bei Vögeln (Papagei, Taube, Huhn, Ente) konnte dagegen *Kalischer*[66] durch Reizung echte motorische Rindenfelder nachweisen.

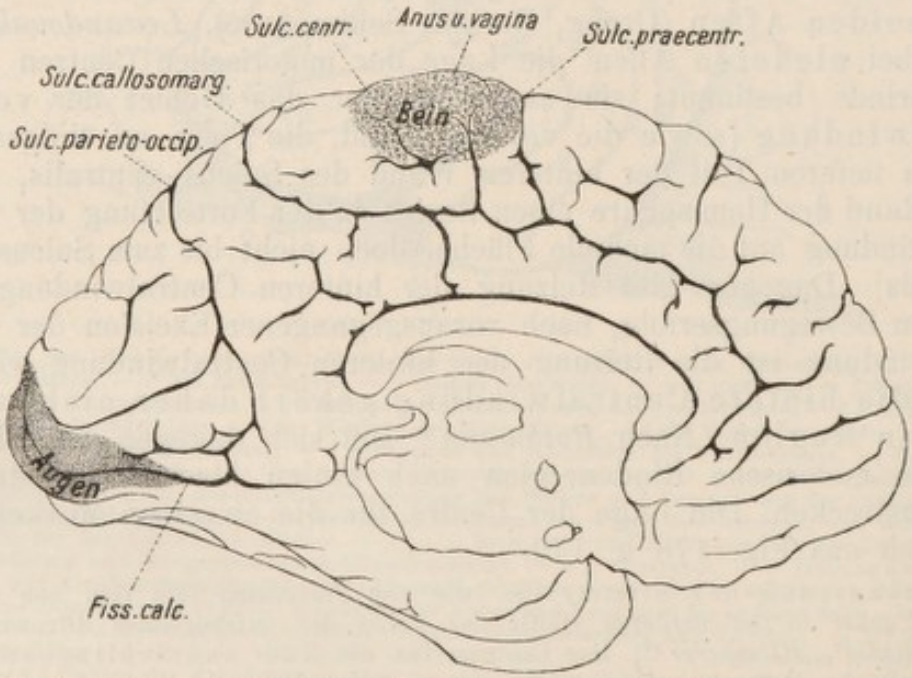
II. Beim Menschen. — **Methode:** Für die Untersuchung der Lage der motorischen Centra beim Menschen dienen vor allem gut beobachtete Krankheitsfälle, bei

Fig. 178.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* u. *Sherrington*. Die in die vordere Centralwindung eingetragenen Bezeichnungen geben die Hauptabteilungen der motorischen Region an; die Pfeile weisen hin auf die Lage der Unterabteilungen innerhalb dieses Gebiets. Die mit „Augen" bezeichneten Stellen der Rinde geben bei der Reizung conjugierte Augenbewegungen.

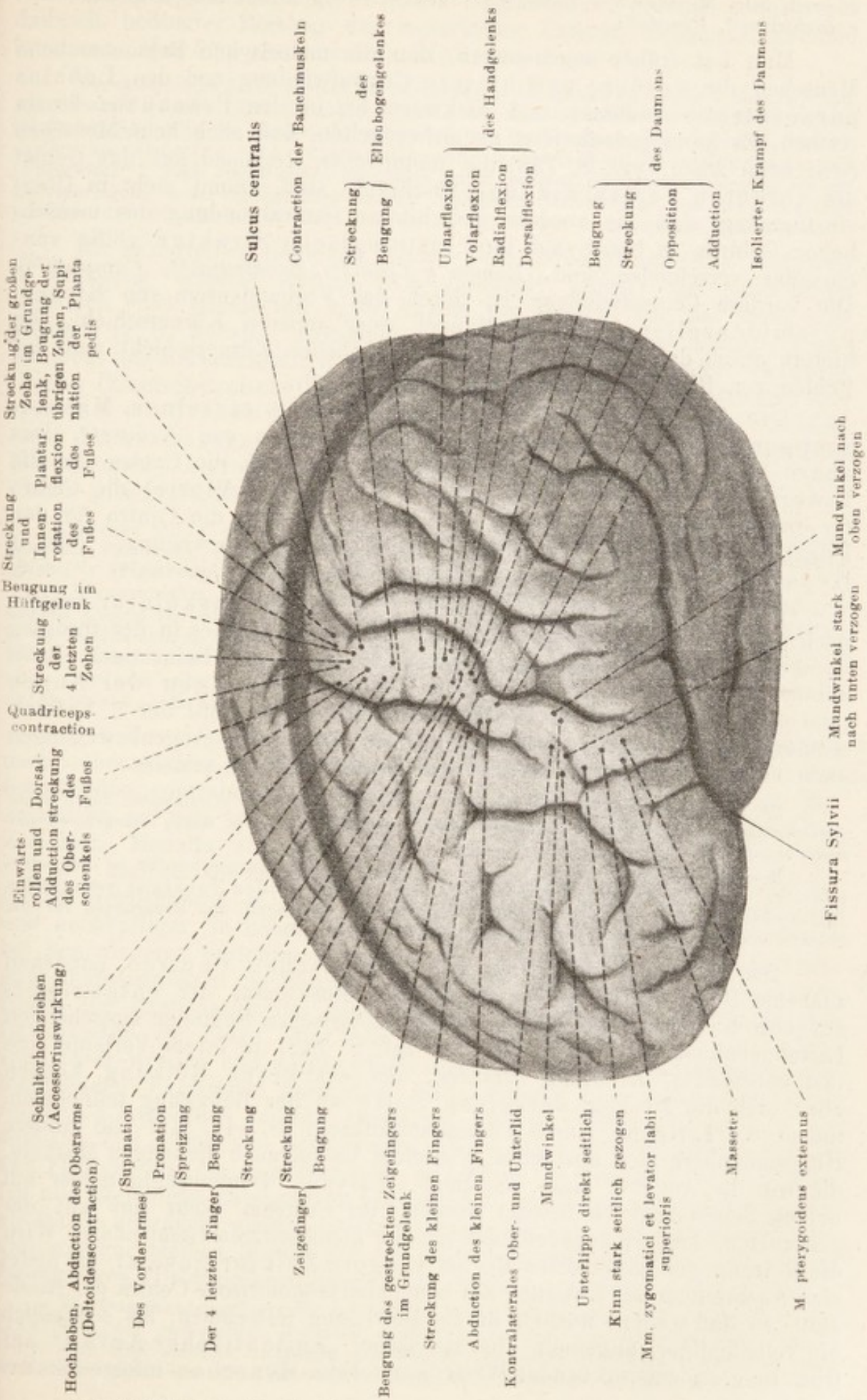
Fig. 179.



Motorische Region auf dem Gehirn eines Schimpansen nach *Grünbaum* u. *Sherrington*. Vgl. die Erklärung zu Fig. 178.

denen der Sitz der Störung durch eine Operation, resp. nach dem Tode durch die Sektion festgestellt worden ist. Bei Operationen, bei denen die Hirnoberfläche freigelegt werden mußte,

Fig. 180.



Linke Großhirnhemisphäre des Menschen mit den motorischen Centren nach *F. Krause*.[69]

ist auch beim Menschen die motorische Region elektrisch gereizt worden (*Sciamanna*[67], *v. Bechterew*[68], *Krause*[69]).

Man hat früher angenommen, daß die motorischen Regionen beim Menschen die vordere und hintere Centralwindung und den Lobulus paracentralis umfassen und rückwärts bis in den Präcuneus hinein reichen. Es kann jedoch jetzt als sicher gelten, daß auch beim Menschen (wie beim Affen, vgl. S. 723) die motorischen Regionen auf das Gebiet der vorderen Centralwindung beschränkt sind. Damit steht in Übereinstimmung, daß die vordere und hintere Centralwindung des menschlichen Gehirns in bezug auf ihre histologische Struktur völlig voneinander verschieden sind (*Ramón y Cajal*[41], *Brodmann*[32], *Campbell*[70]). Die vordere Centralwindung ist durch das Vorhandensein von Riesenpyramidenzellen und den Mangel einer inneren Körnerschicht, die hintere durch das Vorhandensein einer deutlichen Körnerschicht und das Fehlen von Riesenpyramidenzellen ausgezeichnet.

Lage der motorischen Rindencentra.

Die Lokalisation der Centren für die einzelnen Muskelgruppen zeigt Fig. 180 nach den Untersuchungen von *Krause*[69]. Das obere Viertel der vorderen Centralwindung enthält die Centra für die Bewegungen des Beines, das zweite und dritte Viertel die Centra für die Bewegungen des Arms, das untere Viertel die Centra für den Facialis (*Charcot* u. *Pitres*[71]), Trigeminus (Kaubewegung, *Hirt*[72]), Hypoglossus (*Exner*[73]), die Stimmbandspanner (*Déjérine*[74]).

Über die Lage des Centrums für die Rumpfmuskulatur besteht noch keine Übereinstimmung: nach *O.* u. *C. Vogt*[75] liegt es in der vorderen Centralwindung zwischen den Centren für Arm und Bein, nach *Rothmann*[76] im Stirnhirn. — Die assoziierten Bewegungen der Augen (und des Kopfes) haben ihr Centrum im hinteren Abschnitt der 2. Frontalwindung (*zur Verth*[77], *Levinsohn*[78]), doch lassen sich Augenbewegungen auch von der Occipitalrinde und vom Gyrus angularis erzielen.

Die erregbaren Stellen der vorderen Centralwindung sind voneinander durch mehr oder weniger breite Abschnitte der Hirnrinde getrennt, die selbst durch stärkere Ströme nicht erregt werden (*Krause*[69]).

Bei den vom Gyrus angularis aus bewirkten Augenbewegungen handelt es sich wahrscheinlich um Reizung eines unterhalb dieser Stelle in der weißen Substanz verlaufenden Leitungsbündels, das von der psychooptischen Sphäre herkommt und Erregungen für die reflektorische Bewegung von Kopf und Augen leitet (*Sahli*[79]).

Reizung der motorischen Centren.

Bei künstlicher Reizung der motorischen Centren entstehen zunächst Bewegungen in der zugehörigen Muskulatur der entgegengesetzten Körperseite, da die von den motorischen Regionen ausgehenden Leitungsbahnen (Pyramidenbahnen, vgl. S. 742) in ihrem Verlaufe eine fast vollständige Kreuzung erfahren. Bei stärkerer Reizung können aber auch die Muskeln derselben Seite an der Bewegung teilnehmen, indem die Erregung durch Commissurenfasern (S. 741) auf die andere Hirnhemisphäre sich ausbreitet. Vielleicht haben auch diejenigen Muskeln, die wie die Augen-, Kau-, Schlund-, Larynx-, Dammuskeln immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, ihr Centrum nicht nur auf der gekreuzten, sondern zugleich auch auf der gleichseitigen Hemisphäre. Wird die Reizung der motorischen Region längere Zeit fortgesetzt, so findet eine Ausbreitung der Erregung auf benachbarte motorische Centra der Rinde statt, so daß weitere Muskeln an der Bewegung teilnehmen, bis schließlich ein vollständiger, allgemein konvulsivischer „epileptischer Anfall“ auf tritt. In ganz entsprechender Weise kann beim Menschen infolge lokaler-

Erkrankungen (Entzündung, Tumoren, degenerative Vorgänge u. dgl.) und dadurch bedingter Reizung der motorischen Centren Epilepsie zustande kommen: „*Hughlings-Jacksons* Rindenepilepsie“.[80] *Rindenepilepsie.*

Der epileptische Anfall beginnt mit Zuckungen in der speziell zugehörigen Muskelgruppe, geht dann auf dasselbe Glied der anderen Seite über und erschüttert schließlich in tonisch-klonischen Krämpfen die gesamte Körpermuskulatur. Die Erregung geht dabei von Centrum zu Centrum, nie wird eine zwischenliegende motorische Region übersprungen (*Unverricht*[81]). Nach einem ersten derartigen Anfall reicht oft die leiseste Erregung aus zur Hervorbringung neuer epileptischer Anfälle. Anhaltende Darreichung von Bromkalium bewirkt, daß durch Rindenreizung keine Epilepsie mehr erzeugt werden kann.

Chemische Reizung der Centra und Reizung durch Krankheitsursachen.

Die motorischen Regionen können auch durch chemische Reizung in Erregung versetzt werden. Als *Landois*[82] (1887) die motorischen Regionen beim Hunde mit einer Anzahl von Stoffen, die im Harne vorkommen (z. B. Kreatin, Kreatinin, saures phosphorsaures Kalium, Uratsediment aus Menschenharn u. a.), bestreute, sah er ausgeprägte eklamptische (klonisch-tonische) Konvulsionen auftreten, die sich längere Zeit spontan wiederholten und denen tiefes Coma nachfolgte. *Landois* stellt die urämischen Konvulsionen beim Menschen, ebenso epileptische Konvulsionen, hervorgerufen durch „Autointoxikation“, diesen Versuchen gleich (S. 436).

Gewisse Gifte erregen Krämpfe, indem sie die motorischen Rindencentra reizen: Santonin, Pikrotoxin, Campher, Atropin, Cocain, bei direktem Auftragen auch Gallensäure (*Bickel*[64]) [Vögel oder niedere Vertebraten zeigen keine Konvulsionen, *Bickel*[64]].

Blumenreich u. *Zuntz*[83] fanden, daß bei graviden Kaninchen schon viel geringere Mengen Kreatin (in Substanz auf die motorische Sphäre gebracht oder in wässeriger Lösung in die Carotis interna kopfwärts eingespritzt) Krämpfe erzeugen, als bei nicht trächtigen Tieren. Sie schließen daraus, daß die motorischen Rindencentra schwangerer Tiere sich in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit befinden, was für das Zustandekommen der eklamptischen Krämpfe von Bedeutung ist.

Exstirpation der motorischen Centra.

Die Exstirpation der motorischen Regionen resp. einzelner motorischer Centra hat Störungen der willkürlichen Bewegung in den betreffenden contralateralen Muskeln zur Folge; soweit jedoch die Bewegungen auf rein reflektorischem Wege von den Centren im Mittelhirn, Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark ausgeführt werden (vgl. S. 715), bleiben sie natürlich bestehen (wie auch nach Exstirpation der ganzen Hemisphären, S. 716). Die Störungen sind daher um so intensiver und nachhaltiger, je höher in der Entwicklung die Tiere stehen. Während bei den niederen Vertebraten einschließlich der Vögel die Exstirpation der ganzen Hemisphären die Bewegungen nicht ersichtlich stört, hat schon beim Hunde die Exstirpation der motorischen Centra merkbare Störungen der Bewegungen zur Folge, die beim Affen und Menschen noch viel ausgesprochener werden und anfänglich eine fast vollständige Lähmung der betreffenden Extremität darstellen. Nach einiger Zeit gehen aber diese Störungen wesentlich zurück. Dauernd bleiben verloren die auf ein bestimmtes Ziel gerichteten Bewegungen, die sogenannten Sonderbewegungen und Fertigkeiten, die angelernt sind; so bleiben bei Hunden z. B. die Pfoten für alle diejenigen Bewegungen unbrauchbar, bei denen sie gewissermaßen als Hände gebraucht werden (*Goltz*[3]) (Festhalten des Knochens usw.). Sehr viel weniger bleiben gestört die der einfachen Ortsveränderung dienenden Bewegungen (Prinzipalbewegungen, *H. Munk*[84]) (Laufen, Klettern usw.).

W. Trendelenburg[85] erzielte bei Tieren eine vorübergehende völlig reizlose Ausschaltung der motorischen Regionen durch Abkühlung der Großhirnrinde. Danach zeigte sich, daß abnorme Stellungen der Glieder (Aufsetzen des Fußes mit dem Rücken nach unten usw.) von den Tieren nicht willkürlich korrigiert wurden; beim Affen war

während der Rindenkühlung der Arm und die Hand der Gegenseite von der Benutzung so gut wie ganz ausgeschlossen. Diese Wirkungen gehen bei Wiedererwärmung schnell zurück und lassen sich durch erneute Abkühlung schnell wieder hervorrufen. — *W. Trendelenburg*[86] zeigte beim Affen, daß der nach Unterschneidung der Armregion der Rinde zunächst gelähmte Arm doch wieder zu Bewegungen benutzt wurde, wenn der gesunde Arm durch Festbinden oder Amputation ausgeschaltet worden war; diese Bewegungen wurden fast völlig wieder normal, wenn die Unterschneidung nicht die gesamte Armregion getroffen hatte, sie blieben dagegen unvollkommen, besonders kam es nicht zu feineren gegeneinander abgestuften Fingerbewegungen, wenn die Ausschaltung der Armregion wirklich vollständig erfolgt war.

Lähmung der gesamten motorischen Region. Cerebrale Hemiplegie.

Beim Menschen bewirkt Entartung der motorischen Regionen eine Lähmung der entgegengesetzten Körperseite, die anfänglich als eine totale erscheint, dann aber allmählich in einen Zustand übergeht, in dem namentlich alle hauptsächlich vom Willen aus anzuregenden und besonders angelernten und geübten kunstfertigen Bewegungen erloschen sind, während die assoziierten und bilateralen Bewegungen mehr oder weniger unversehrt erhalten bleiben. Daher ist beim Menschen die Hand mehr gelähmt als der Arm, — dieser mehr als das Bein, — die unteren Facialisäste mehr als die oberen, — die Rumpfnerven endlich fast gar nicht. Die Gesichtsmuskeln erscheinen nach corticaler Läsion nie so völlig gelähmt wie bei Affektion des Facialisstammes; namentlich kann das Auge noch ziemlich gut geschlossen werden. Saugbewegungen sah man selbst bei hemicephalen Neugeborenen.

Die Pyramidenbahnen.

Von den motorischen Rindencentren aus verlaufen als Leitungsbahn die Pyramidenbahnen abwärts, ohne Unterbrechung bis zu den motorischen Kernen im Gehirn und Rückenmark (vgl. S. 742). Nach Zerstörung (oder Entartung) der motorischen Regionen degenerieren die Pyramidenbahnen absteigend, ebenso natürlich nach einer Unterbrechung der Bahn an irgend einer Stelle des Verlaufs; die Ganglienzellen der motorischen Rindencentra sind die Ursprungszellen für die Fasern der Pyramidenbahn. Die Erregbarkeit der Pyramidenbahn ist nach Exstirpation der motorischen Rindenregion noch einige Tage (5—7) erhalten, nach 8 Tagen ist sie erloschen (*Morawska-Oscherowitsch*[87]). Während der Entartung zeigen die gelähmten Muskeln eine gewisse spastische Steifigkeit und eine Steigerung der Sehnenreflexe (vgl. S. 672, 689), was wohl als ein irritatives Degenerationsphänomen aufzufassen ist. Weiterhin beobachtet man degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes und hiervon abhängig Atrophie und Schwund der betreffenden Muskeln.

Nach Durchschneidung der Pyramidenbahn (beim Affen) zeigt sich konstant Schwund der Riesenpyramidenzellen im Gyr. centr. anterior; Rindenzellen anderer Regionen sind nicht verändert. Es ergibt sich auch hieraus mit Bestimmtheit, daß die Pyramidenbahn nur im Gyr. centr. anter. (nicht posterior), und zwar aus den Riesenpyramidenzellen entspringt (*Holmes* u. *Page May*[88]).

Hemmende Wirkung der Rindenreizung.

Von besonderer Bedeutung für die Ausführung der willkürlichen Bewegungen ist es, daß von den motorischen Regionen der Großhirnrinde aus nicht nur Bewegungen hervorgebracht, sondern auch bestehende Contractionen der Muskeln gehemmt werden können. Wenn durch Reflexanregung oder durch stärkere elektrische Reizung des Rindencentrums Contraction der betreffenden Muskeln hervorgerufen worden ist, so unterdrückt schwache Reizung desselben Centrums, aber auch anderer Rindenregionen die Bewegung (*Bubnoff* u. *Heidenhain*[40]). *H. E. Hering* u. *Sherrington*[89] sahen bei Reizung der motorischen Centren des Affen eine Erschlaffung des Antagonisten, die selbst dann noch eintrat, wenn der Reiz für die Auslösung der Bewegung in den von

dem Centrum abhängigen Muskeln zu schwach war. Bei gewisser Stromstärke erhielten sie nicht von derselben Rindenstelle diese gleichzeitige Contraction des Agonisten und Erschlaffung des Antagonisten (reziproke Innervation), sondern von räumlich getrennt liegenden Stellen. Die Erschlaffung der Antagonisten erfolgt zeitlich etwas vor der Contraction der erregten Muskeln.

Nach den Untersuchungen von *Fano* u. *Libertini*[90] u. a. befindet sich in der Präfrontalregion des Hundes ein Hemmungscentrum für die Bewegungen der gekreuzten Körperhälfte, also ein psycho-inhibitorisches Centrum. — Eine hemmende Stelle für den Sphincter ani externus liegt nach *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich*[91] im Gyrus posterucialus.

287. Die sensoriellen Rindencentra.

Die Untersuchungen von *Ferrier*[35] u. *H. Munk*[84] haben ergeben, daß sich auf bestimmten Stellen der Großhirnrinde Bezirke befinden, in denen sich der Akt der bewußten sinnlichen Wahrnehmung vollzieht. Diese Felder stehen durch Faserzüge mit den primären Endstätten der Sinnesnerven in Verbindung; sie werden „sensorielle Rindencentra, Sinnescentra“ oder nach *Landois'* Vorschlage „psychosensorielle Centra“ genannt. Totale Zerstörung eines solchen Centrums hebt die bewußte Empfindung von seiten des betreffenden Sinneswerkzeuges auf: Rindenblindheit, Rindentaubheit usw. *Sensorielle Centra.*

Die Sinnescentra enthalten zugleich auch die Orte, an denen die Erinnerungsbilder von stattgefundenen Sinneswahrnehmungen niedergelegt und aufbewahrt werden. Mittelst dieser Erinnerungsbilder erkennen wir eine Sinneswahrnehmung, die wir schon früher einmal gehabt haben, als das wieder, was sie ist, — und vermögen uns weiterhin auf Grund unserer Sinneswahrnehmungen Vorstellungen zu bilden: die Sinnescentra sind also zugleich auch das Substrat des sensorischen Gedächtnisses und der sensorischen Vorstellungen. Bei entsprechender partieller Verletzung eines Sinnescentrums kann die Sinneswahrnehmung als solche wohl noch stattfinden, aber das Erkennen und Vorstellen beeinträchtigt oder aufgehoben sein. Ein Mensch mit derartig verletzten Centren sieht zwar, hört und riecht, allein er weiß nicht mehr, was er sieht, hört und riecht. Man muß sich daher vorstellen, daß die Orte in den Sinnescentren, in denen die Erinnerungsbilder abgelagert werden (Erinnerungsfeld), räumlich getrennt sind von den Orten, an denen die Sinneswahrnehmungen selbst stattfinden (Wahrnehmungsfeld); sie müssen mit ihnen durch Associationsfasern verbunden sein. Eine derartige Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sinnesbilder in ihren charakteristischen Merkmalen zu erkennen, bei ungestörter elementarer Tätigkeit des Sinnesorgans heißt Agnosie; man unterscheidet visuelle Agnosie oder Seelen-Blindheit, auditive Agnosie oder Seelen-Taubheit, taktile Agnosie oder Seelen-Gefühlslähmung. *Erinnerungsfeld.* *Wahrnehmungsfeld.* *Agnosie.*

Die Sinnescentra sind durch centrifugale Leitungsbahnen mit gewissen Abschnitten der motorischen Regionen verbunden, oder auch direkt mit den Ursprungskernen gewisser motorischer Nerven. Reizungen der Sinnescentra können daher Bewegungen veranlassen; diese sind also reflektorischer Art, wie sie unter normalen Verhältnissen auftreten, wenn plötzliche intensive Sinnesempfindungen auf uns einwirken: Drehungen der Augen, des Kopfes bei plötzlichen optischen, akustischen Reizen usw.

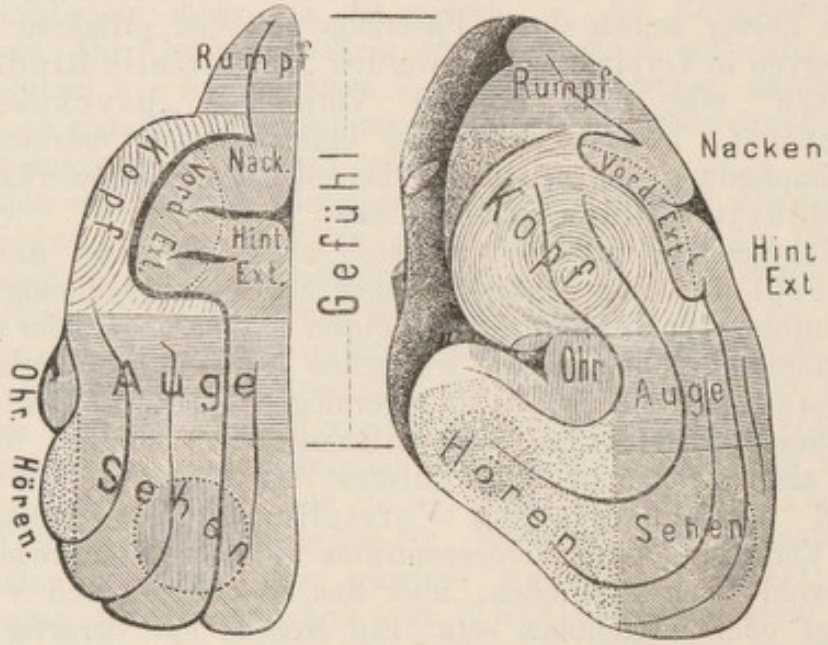
Jede sensorielle Region der Großhirnrinde besitzt einen besonderen, für sie charakteristischen histologischen Bau (*Ramón y Cajal*[41], *Brodmann*[32], *Campbell*[70]).

Sehcentrum.

1. Das psychooptische Centrum — oder die Sehsphäre.

I. Bei Tieren. — Nach *H. Munk*[84] umfaßt beim Hunde die Sehsphäre die mit „Sehen" bezeichnete Partie des Occipitalhirnes in Fig. 181. Wird diese Region vollständig zerstört, so ist der Hund auf dem entgegengesetzten Auge dauernd fast total blind („Rindenblindheit"). Die centrale (kreisförmig schattierte) Partie entspricht der Stelle des schärfsten Sehens (der Macula); wird diese Stelle allein zerstört, so tritt Blindheit der Macula, außerdem aber auch Wegfall der optischen Erinnerungsbilder ein („Seelenblindheit"). Nach einseitiger Zerstörung dieser Partie kommt es bald zu einer Kompensation: es scheint, daß andere benachbarte Rindengebiete der Sehsphäre die Funktion für das verletzte mit übernehmen können, die Tiere müssen mit dem affizierten Auge gewissermaßen erst wieder sehen lernen wie in der frühesten Jugend. — Doppelseitige

Fig. 181.



Das psychooptische und psychoakustische Centrum und die Fühlsphäre des Hundegehirns nach *H. Munk*.

Zerstörung der ganzen Centra macht beiderseits total blind, die der centralen (schattierten) Teile allein bewirkt außer dauernder Blindheit der beiden Maculae Seelenblindheit.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Munk[81] ermittelte (beim Hunde) ferner eine gesetzmäßige Projektion der Netzhaut auf die Sehsphäre in der Art, daß eine jede Retina zum größten Teile mit dem gekreuzten Rindencentrum zusammenhängt und nur mit der äußersten lateralen Randpartie mit dem Centrum derselben Seite. Denkt man sich die Fläche einer Netzhaut auf die Centra projiziert, so steht der äußerste Rand der Retina mit dem Centrum derselben Seite in Konnex, — der innere Rand der Retina mit dem inneren Bezirke des gekreuzten Centrums, der obere Randteil der Netzhaut mit dem vorderen Bezirke und der untere Randteil der Netzhaut mit dem hinteren Bezirke ebenfalls des gekreuzten Centrums. Die (schattierte) Mitte des Centrums entspricht der Stelle des direkten Sehens der Netzhaut der gegenüberliegenden Seite.

Reflexbewegungen vom Sehcentrum aus.

Reizung des Sehcentrums bewirkt beim Hunde Bewegungen beider Augen nach der anderen Seite hin, zuweilen mit gleichartiger Kopfbewegung und Verengerung der Pupillen.

Neuere Untersuchungen über das Sehcentrum.

Die Angaben *Munks*[84] über das Sehcentrum sind von einer Reihe von Forschern (*Hitzig*[92], *v. Tschermak*[93], *Kurzweil*[94], *M. Minkowski*[95]) einer Kritik und experimentellen Nachprüfung unterzogen worden. *M. Minkowski*[95] kommt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Sehsphäre sich lateralwärts nicht soweit erstreckt

wie *Munk* es angegeben hat, daß die zweite Urwindung und also auch die in Fig. 181 kreisförmig schattierte Stelle überhaupt nicht zur Sehsphäre gehören. Die besondere Beziehung der kreisförmig schattierten Stelle zur Macula und ihre Beziehung zu den optischen Erinnerungsbildern (Entstehung von „Seelenblindheit" nach Zerstörung derselben) wird von *M. Minkowski* geleugnet. Die Sehsphäre liegt (*Kurzweil*[94], *M. Minkowski*[95], *v. Bechterew*[96]) hauptsächlich an der medialen und cerebellaren Fläche des Occipitallappens (der Lage der menschlichen Sehsphäre im wesentlichen entsprechend [vgl. S. 732]), und zwar umfaßt sie ein Gebiet, das auch durch einen charakteristischen Bau der Rinde (schon makroskopisch sichtbar ein weißer der Oberfläche paralleler Streifen: Vicq d'Azyrscher Streifen, daher Area striata, *Campbell*[70], *Brodmann*[32]) ausgezeichnet ist. Nach einseitiger Exstirpation dieses Gebietes besteht am gekreuzten Auge dauernde Blindheit in den temporalen $^3/_4$ des Gesichtsfeldes; nur ein schmaler nasaler Streifen des Gesichtsfeldes (entsprechend dem lateralsten Teile der Netzhaut) bleibt erhalten. Am gleichseitigen Auge tritt im nasalen Gesichtsfeldbezirk eine nur vorübergehende Blindheit ein. Es ist also der größte Teil jeder Retina in der gekreuzten Sehsphäre vertreten; der laterale Netzhautteil in beiden, aber vorwiegend in der gleichseitigen. Nach beiderseitiger Exstirpation der Sehsphären tritt vollständige Rindenblindheit auf.

Projektion der Retina auf die Rinde.

Nach *M. Minkowski*[95] besteht allerdings eine konstante Projektion der Netzhaut auf die Rinde der Sehsphäre, und zwar in der Art, daß im vorderen Teile der Sehsphäre die oberen, im hinteren Teile die unteren Teile der Netzhaut vertreten sind. Es steht jedoch jedes Element der Netzhaut nicht mit einem, sondern mit einer ganzen Anzahl von Elementen der Sehsphäre in Verbindung, mit einigen allerdings in engerer als mit anderen; kleinere Exstirpationen im Bereiche der Sehrinde brauchen daher keine nachweisbare Sehstörung herbeizuführen, sondern sind einer schnellen Restitution fähig. — Das motorische Feld für die assoziierten Augenbewegungen auf Grund optischer Reize liegt nach *M. Minkowski*[95] nicht innerhalb der eigentlichen Sehsphäre, aber in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft an der Konvexität des Occipitallappens, in der inneren Hälfte der zweiten Urwindung.

Reflexbewegungen vom Sehcentrum aus.

Exstirpation der Bulbi.

Werden einem neugeborenen Tiere die Bulbi exstirpiert (*Gudden*[97], *v. Monakow*[98]), so bilden sich Degenerationen aus im Nervus und Tractus opticus, im Corpus geniculatum laterale, Pulvinar und vorderen Vierhügel, sowie eine Entwicklungshemmung (aber keine Degeneration) in den Sehstrahlungen und im Hinterhauptslappen. Entwicklungshemmung im Bereich der Sehspäre fand *Berger*[99] auch, wenn bei neugeborenen Tieren durch Vernähen der Lider miteinander die optischen Reize dauernd ferngehalten wurden. — Nach Exstirpation der Sehsphäre bei jungen Tieren werden das Corpus geniculatum laterale, das Pulvinar, der vordere Vierhügel (derselben, zum Teil auch der anderen Seite, *Ferrier* u. *Turner*[100]) atrophisch, in späterer Zeit auch der Tractus und Nervus opticus (vgl. S. 733).

der Sehsphäre.

Vergleichendes.

Beim Affen liegt das Centrum auf der Spitze des Occipitallappens. Einseitige Zerstörung bewirkt Blindheit für die auf Seite der Verletzung liegenden Hälften beider Netzhäute. — Bei Vögeln liegt die Sehsphäre in dem vom Pedunculus aus nach oben und vorn sich erstreckenden, den Ventrikel bedeckenden Hirnrindenteil. Die Retina des gekreuzten Auges gehört zu einer Halbkugel, mit Ausnahme ihres hintersten Bezirkes, welcher der gleichseitigen Hemisphäre zugeordnet ist (*Munk*[84]).

Ein psychooptisches Centrum findet sich zuerst bei den Vögeln (bei den niedrig stehenden Vertebraten endet der Opticus allein im Mittelhirn) (*Edinger*[101]).

Optisches Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld.

II. Beim Menschen. — Das psychooptische Centrum liegt im Occipitallappen. Es setzt sich aus zwei räumlich getrennten Rindenbezirken zusammen, dem optischen Wahrnehmungsfelde und dem optischen Erinnerungsfelde. In dem optischen Wahrnehmungsfelde werden die zugeleiteten optischen Erregungen in psychische Vorgänge umgesetzt, sie kommen hier als optische Wahrnehmungen zur bewußten Empfindung. In dem optischen Erinnerungsfelde, das mit dem Wahrnehmungsfelde durch Associationsbahnen verknüpft ist, werden die Erregungen, die ihm vom optischen Wahrnehmungsfelde zufließen, als Erinnerungsbilder niedergelegt, so daß sie nun einen dauernden psychischen Besitz bilden. Wird das Bild eines Gegenstandes, den wir früher schon gesehen haben, dem optischen Wahrnehmungsfeld zugeführt, so wird zugleich mit der Wahrnehmung im optischen Erinnerungsfelde das dort von früher her abgelagerte Erinnerungsbild wachgerufen, und wir erkennen mit seiner Hilfe den Gegenstand als das, was er ist. Andrerseits können wir auch ohne gleichzeitige optische Erregung willkürlich im Erinnerungfeld das

Erinnerungsbild eines früher gesehenen Gegenstandes wachrufen und uns so den Gegenstand vorstellen. Im optischen Wahrnehmungsfeld vollzieht sich also das Wahrnehmen, im optischen Erinnerungsfeld das Erkennen und Vorstellen.

Projektion der Netzhaut auf die Rinde.

Nach klinischen Erfahrungen umgreift das optische **Wahrnehmungsfeld** die Rinde der oberen und unteren Lippe der Fissura calcarina und die Rinde der Tiefe dieser Fissur auf der Medianseite beider Hinterhauptslappen, und zwar entspricht jede Hemisphäre den gleichnamigen Retinahälften (die linke Hemisphäre der linken Retinahälfte beider Augen [vgl. § 258]). Dabei korrespondiert die obere Lippe der Fissur mit dem oberen Quadranten, die untere Lippe mit dem unteren Quadranten, endlich die Tiefe der Fissur mit einer dem horizontalen Meridiane entsprechenden gürtelförmigen Zone der entsprechenden Netzhauthälfte (*Henschen*[102]). Es besteht also eine gesetzmäßige Projektion der peripheren Netzhaut auf die Rinde der Fissura calcarina, man kann dieses Rindengebiet daher als corticale Netzhaut bezeichnen. — Bei den meisten Menschen scheint das maculäre Gebiet der Retina jedes Auges mit beiden Sehcentren (dem rechten und dem linken) in Verbindung zu stehen, und zwar wahrscheinlich dadurch, daß die zu den maculären Zapfen gehörigen Opticusfasern am Chiasma sich teilen und in je einen Tractus einen Fortsatz senden. Über die Lage des der Macula entsprechenden Rindenfeldes gehen die Ansichten noch auseinander; während man früher annahm, daß die Stelle mehr im vorderen Teile der Fissura calcarina läge, verlegen *Sachs*[103], *Laqueur* u. *Schmidt*[104] sie in den hintersten Abschnitt des Bodens der Fissura calcarina, *Henschen*[105] in ein inselförmiges Feld der Rinde des Occipitalpols. Die Sehsphäre fällt mit einem histologisch wohl charakterisierten, scharf abgegrenzten und in der ganzen Säugetierreihe konstant nachweisbaren Gebiet der Großhirnrinde, der sog. Area striata (S. 731), zusammen (*Brodmann*[32], *Lenz*[106]).

Zerstörung des psychooptischen Centrums.

Einseitige Zerstörung des optischen Wahrnehmungsfeldes bewirkt Ausfall der optischen Empfindungen auf der gleichseitigen Netzhauthälfte beider Augen: homonyme Hemianopsie (vgl. *Wilbrand*[107], *Stauffer*[108]); es fällt also die gegenüberliegende Gesichtsfeldhälfte aus. Dem Erkrankten erscheint das ausgefallene halbe Gesichtsfeld nicht schwarz, sondern als nicht vorhanden (Ausfall der Gesichtsempfindung). In analoger Weise bewirken einseitige Reizungszustände Photopsien in der ungleichseitigen Gesichtsfeldhälfte; man sah auch Hemianopsie mitunter von Halluzinationen innerhalb der blinden Hälfte begleitet.

Reizung des psychooptischen Centrums.

Doppelseitige Zerstörung der optischen Wahrnehmungsfelder macht total blind, Irritationen beider Centra haben im Gesamtgesichtsfelde das Auftreten von Licht- und Farbenerscheinungen oder Gesichtshalluzinationen zur Folge. Personen, die durch eine periphere Erkrankung total erblindet sind, also objektives Licht überhaupt nicht mehr wahrzunehmen vermögen, können gleichwohl subjektive Lichtempfindungen haben, wenn irgend welche inneren Erregungen das optische Wahrnehmungsfeld treffen.

Merkwürdigerweise erhält sich bei doppelseitiger Hemianopsie ein kleines centrales Feld der Sehtätigkeit (*Förster*[109], *Groenouw*[110]).

Farbencentrum.

Fälle von Hirnläsionen, in denen Raum- und Lichtsinn völlig intakt, der Farbensinn allein jedoch vernichtet ist, deuten darauf hin, daß im Sehcentrum vielleicht das Farbensinncentrum besonders lokalisiert ist, eine endgültige Entscheidung dieser Frage ist zurzeit noch nicht möglich. Die alleinige Reizung des Farbencentrums hat das Auftreten

von „Farbenhalluzinationen“ zur Folge, wie sie als farbige Aura bei Epilepsie beobachtet werden (*Aretaeus*). Manche Gifte erzeugen durch Einwirkung auf das cerebrale Farbencentrum Störungen: Gelbsehen durch Santonin, Rotsehen durch Bilsenkraut, Violettsehen durch Haschisch. — Lähmung des Farbencentrums fand man nach Gehirnerschütterung und nach Einwirkung mancher Gifte: es tritt dauernde oder vorübergehende, totale oder partiale Farbenblindheit auf.

Sehstrahlung.

Durch die *Gratiolet*sche Sehstrahlung ist das optische Wahrnehmungsfeld mit den primären Endstätten des Opticus in Verbindung gesetzt (S. 631).

Nach Entartung des corticalen Centrums degenerieren die Faserzüge, die den Occipitallappen verbinden mit dem Corpus geniculatum laterale, dem vorderen Vierhügel und dem Pulvinar des Thalamus, ferner diese Gebilde selbst und weiterhin auch zum Teil der Tractus opticus dieser Seite (*v. Monakow*[98]).

Nach Exstirpation eines Auges — beim Menschen entarten centralwärts die in den N. opticus desselben eintretenden Fasern (*Gudden*[97]), also beim Menschen je die Hälfte der Fasern in jedem Tractus. Die Entartung geht bis zu den primären Opticuscentren in den Vierhügeln, Kniehöckern und Pulvinar, jedoch nicht in die Leitungsbahn bis zum psychooptischen Centrum (*v. Monakow*[98]) (vgl. S. 731).

Centrifugale Fasern in der Sehstrahlung.

Vom optischen Wahrnehmungscentrum verlaufen in der Bahn der Sehstrahlung auch centrifugale Fasern zum Thalamus opticus und den vorderen Vierhügeln (also nicht über die motorische Zone) und von hier zu den Kernen der Augenmuskeln; Reizungen im Gebiete der Occipitalrinde können daher Bewegungen der Augen bewirken (vgl. S. 726). Durch diese Verbindung lösen bewußte Lichteindrücke vom optischen Wahrnehmungscentrum aus Augenbewegungen (assoziierte und Konvergenzbewegungen) sowie Drehungen des Kopfes aus; sobald ein im Gesichtsfelde peripher auftauchender Gegenstand unsere Aufmerksamkeit erregt, wenden wir ihm den Bulbus und ev. den Kopf zu und fixieren ihn mit beiden Augen.

Von der Rinde der Sehsphäre (aber auch von anderen Rindenstellen) aus können auch Bewegungen der Pupille, Erweiterung und Verengerung, hervorgerufen werden (vgl. S. 738).

Optisches Erinnerungsfeld.

Das optische **Erinnerungsfeld** umfaßt das in der Umgebung des optischen Wahrnehmungsfeldes gelegene Gebiet auf der Innenfläche des Hinterhauptslappens, sowie an der Konvexität eine schmale Zone im Bereiche der ersten Hinterhauptswindung und des Polus occipitalis (nicht jedoch die äußeren Occipitalgyri). Seine Zerstörung erzeugt die visuelle Agnosie oder Seelenblindheit: die Gegenstände werden zwar noch nach ihrer Form, Schattierung und Farbe deutlich und scharf gesehen (mittelst des optischen Wahrnehmungsfeldes), sie machen aber dem Patienten einen fremdartigen Eindruck, sie werden wegen des Unterganges ihrer Erinnerungsbilder nicht wieder erkannt. — Eine besondere Form der Seelenblindheit ist die Wortblindheit (Alexie), die darin besteht, daß der Erkrankte die Schriftzeichen nicht mehr erkennt. Das Gebiet umfaßt nach *Flechsig*[111] den Gyrus supramarginalis und angularis.

Seelenblindheit.

Wortblindheit.

Je tiefer wir im Wirbeltierreich abwärts gehen, desto mehr verliert das Rindencentrum mit Corpus geniculatum laterale und Pulvinar, die zusammen für die höheren Vertebraten dem psychischen Sehen dienen, für den Sehakt an Bedeutung, während der vordere Vierhügel an Größe zunimmt und schließlich bei den Fischen das einzige Sehcentrum bildet.

Psychisches Sehen der Tiere,

Beim Neugeborenen fehlt noch die Sehstrahlung zur Rinde hin, die erst nach Wochen sich ausbildet. Es fehlt auch ihm also bis dahin die psychische Verwertung des Gesehenen, d. h. er ist zunächst noch rindenblind. Die tieferen Centren sind erst allein tätig und regen nur reflektorische Vorgänge an. Mit der Ausbildung des Rindencentrums und der Entwicklung des bewußten Sehens geht die Tätigkeit der tieferen Centra so sehr zurück, daß nunmehr nach der Zerstörung der psychooptischen Centren Blindheit eintritt.

des Neugeborenen.

Hör-centrum.

2. Das psychoakustische Centrum oder die Hörsphäre.

I. Bei Tieren. — Das psychoakustische Centrum liegt beim Hunde nach *H. Munk*[84] in dem Schläfenlappen an der in Fig. 181 mit *„Hören"* bezeichneten Stelle — [nach *Ferrier*[34] an der in Fig. 177, *II* mit *f f f* bezeichneten Stelle der 2. Urwindung]. Zerstörung der ganzen Region macht das kontralaterale Ohr taub, die der mittleren schattierten Partie allein bewirkt „Seelentaubheit" (*Munk*[84]), d. h. das Tier hat die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindung verloren. Auch hier gleichen sich die Störungen bei einseitiger Verletzung der mittleren Partie in einigen Wochen aus (wie beim psychooptischen Centrum), so daß das Tier von neuem hören lernen muß (*Munk*[84]). Doppelseitige Zerstörung der ganzen Region macht völlig taub, doppelseitige Zerstörung der mittleren Teile macht beiderseits seelentaub. So verstümmelte Hunde spitzen nicht mehr die Ohren nach Gehörseindrücken und gewöhnen sich das Bellen ab. Die vorderen Abschnitte der Hörsphäre scheinen zur Wahrnehmung hoher, die hinteren zur Wahrnehmung tiefer Töne zu dienen (*Munk*[84]). — Reizung des Centrums hat eine Reaktion zur Folge, die jenem raschen Stutzigwerden entspricht, das durch plötzliches, unerwartetes lautes Geräusch hervorgebracht wird. Einseitige Reizung erzeugt hierbei Ohrbewegung der entgegengesetzten Seite (*Ferrier*[34], *Baginsky*[112]).

Nach einseitiger Vernichtung eines Ohres am neugeborenen Hunde sah *Munk*[84] das kontralaterale Centrum weniger entwickelt. — *Ferrier*[34] wies das Centrum beim Affen, Kaninchen, Schakal und bei der Katze nach.

II. Beim Menschen. — Das psychoakustische Centrum liegt beiderseits (gekreuzt) im Temporallappen. Es setzt sich (wie das psychooptische Centrum, vgl. S. 731) aus einem Wahrnehmungs- und Erinnerungsfeld zusammen. Das Wahrnehmungsfeld liegt in den sog. Querwindungen (Gyri temporales transversi) der oberen Schläfenwindung, die in der Tiefe der Fossa Sylvii verborgen liegen, besonders in der vorderen (*Flechsig*[111], *Henschen*[113]); doppelseitige Zerstörung dieser Gegend bewirkt totale Taubheit (Rindentaubheit). Das Erinnerungsfeld, in dem also die Erinnerungsbilder akustischer Wahrnehmungen abgelagert werden, umgreift die äußere Fläche des Temporallappens, besonders der ersten (und zweiten?) Schläfenwindung. Dabei werden die Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte an einer anderen Stelle abgelagert wie die der musikalischen Töne und Harmonien. Der Abschnitt des akustischen Erinnerungsfeldes, in dem die Erinnerungsbilder gesprochener Worte zur Ablagerung kommen, ist das sensorische Sprachcentrum oder *Wernicke*[114]sche Centrum (vgl. S. 738); es liegt in dem hinteren Drittel oder der hinteren Hälfte der (linken) ersten Schläfenwindung und dem angrenzenden Bezirk der zweiten Schläfenwindung; das Feld für die musikalischen Erinnerungsbilder liegt mehr nach vorn. Zerstörung des akustischen Erinnerungsfeldes bedingt auditive Agnosie oder Seelentaubheit (vgl. S. 729); je nach der geschädigten Stelle entsteht Worttaubheit, corticale sensorische Aphasie, oder Musiktaubheit, Amusie.

Die durch Reizung des psychoakustischen Centrums auftretenden Gehörshalluzinationen treten meist im rechten Ohre auf, aber auch beiderseitig. Mitunter sind sie gleichzeitig auf beiden Ohren verschieden nach Inhalt und Charakter.

Nach *Pfeifer*[115] besteht eine distinkte Lokalisation der Tonreihe in der Rinde der temporalen Querwindung, so daß die hohen Töne in der Tiefe der Fossa Sylvii und die tiefen kontinuierlich nach der äußeren Konvexität der 1. Temporalwindung zu lokalisiert sind. Die temporale Querwindung zeigt beim Menschen eine starke Variabilität, wahrscheinlich entsprechend der verschiedenen Beanlagung auf akustischem Gebiet.

Geruchs-, Geschmacks-centrum.

3. Das psychoosmische Centrum oder die Riechsphäre und das psychogeusische Centrum oder die Schmecksphäre.

I. Bei Tieren. — *H. Munk*[84] und *Ferrier*[35] verlegen die Centra für Geruch und Geschmack beim Hunde in den Gyrus hippocampi. Nach doppelseitiger Zerstörung dieser Stelle (beim Affen) war Geruch und Geschmack aufgehoben. — Nach *Zuckerkandl*[116] setzt sich der Rindenanteil des Geruchscentrums zusammen: aus dem centralen Ende und dem Stirnende des Lobus corporis callosi, aus dem Lobus hippocampi samt dem Uncus, aus dem Ammonshorn einschließlich der Randwindung (insbesondere der Fascia dentata), aus der Rinde des Pedunculus olfactorius, aus der Rinde der Lamina perforata anterior und aus dem Bulbus olfactorius. — Nach *v. Bechterew*[117] liegt das Centrum für die Geschmacksempfindung nicht im Gyrus hippocampi, es fällt ebenso wie das Centrum für die taktile Sensibilität der Zunge, wahrscheinlich auch der ganzen Mundhöhle mit dem Centrum für die Kau- und Schlingbewegungen zusammen (vgl. S. 692, 723).

Ein Geruchsrindencentrum findet sich unter den Vertebraten zuerst bei den Reptilien; es ist überhaupt das zuerst auftretende psychosensorielle Organ. Danach würde also phylogenetisch die erste psychische Tätigkeit im Tierreiche an die Riechwahrnehmung geknüpft sein (*Edinger*[101]).

II. Beim Menschen. — Nach *Flechsig*[111] kommen für die Centren des Riechens und Schmeckens der Uncus und der Gyrus hippocampi in Betracht, genauere Angaben lassen sich bisher nicht machen.

Subjektive Geschmacks- oder Geruchsempfindungen bei Geisteskranken und Epileptischen (*Aretaeus*) rühren von einer abnormen Erregung dieser Regionen her. Bei Neugeborenen scheint das Riechcentrum mit am ersten zu funktionieren (*Flechsig*). Es entartet nach Zerstörung des Tractus olfactorius.

4. Das psychoästhetische und psychoalgische Centrum oder die Körperfühlsphäre. *Gefühlscentrum.*

I. Bei Tieren. — Nach *H. Munk*[84] ist die Hirnoberfläche im Bereiche der motorischen Centren zugleich Fühlsphäre — d. h. sie dient auch dem Tastgefühle, den Muskel- und Innervationsempfindungen der entgegengesetzten Seite. In Fig. 181 ist die Verteilung der Gebiete für die einzelnen Körperteile des Hundes eingezeichnet. — Beim Affen liegt die Fühlsphäre im Scheitellappen, jeder einzelnen Region gehört ein bestimmter Körperteil an. Nach totaler Exstirpation der Arm- und Beinregion ist die Berührungsempfindlichkeit für immer verloren, nach partieller Exstirpation erfolgt später Wiederkehr der Empfindung (*Munk*[84]).

II. Beim Menschen. — Nach älteren Untersuchungen sollte die Körperfühlsphäre mit der motorischen Region zusammenfallen und das gesamte Gebiet beider Centralwindungen, den Fuß aller Stirnwindungen, den vorderen Abschnitt des Parietallappens und den Lobulus paracentralis umfassen. Neuere Beobachtungen (*v. Monakow*[118], *Fr. Müller*[119]) zeigen jedoch, daß für die Sensibilität, vor allem für die mit scharfer räumlicher Unterscheidung ausgestattete Tastempfindung hauptsächlich die hintere Centralwindung (und der Gyrus supramarginalis, ? *Flechsig*[111]) in Betracht kommt. Die gliedweise Anordnung der Sensibilität ist dabei dieselbe wie für die Motilität, die motorische und sensible Repräsentation eines Gliedes oder Gliedabschnittes liegen in der vorderen und hinteren Centralwindung nebeneinander. Die Rindenregion für den Muskelsinn und die Bewegungsempfindung ist wahrscheinlich weiter ausgedehnt; *Flechsig* u. *Hoesel*[120] betrachten die motorische Region zugleich als sensorisches Centrum für den Muskelsinn, *Redlich*[121] verlegt es in den Parietallappen. Sicherlich stehen die Rindenregionen für die Sensibilität mit den motorischen Regionen durch Assoziationsbahnen in sehr enger Verbindung. Die Centra für den Temperatursinn sind unbekannt. — Herderkrankungen in der Rinde hinter dem Sulcus centralis geben vorzugsweise zu Sensibilitätsstörungen Veranlassung; dabei sind nicht nur die Muskelempfindungen und die Fähigkeit, Gegenstände durch das Gefühl erkennen zu können (Stereognose, stereognostischer Sinn),

geschädigt (taktile Agnosie, vgl. S. 729, Stereoagnosie), sondern auch alle anderen Gefühlsqualitäten können betroffen sein.

Die sekundären Degenerationen im Thalamus opticus nach Zerstörungen von Rindengebieten und in der Rinde nach Zerstörungen im Thalamus opticus zeigen, daß die ventralen Kerngruppen des Thalamus, in denen die mediale Schleife endet, zum großen Teil mit der hinteren Centralwindung und dem Gyr. supramarginalis in Verbindung stehen, während die vordere Centralwindung nur oder vorwiegend zu dem lateralen resp. dorsolateralen Kern des Thalamus Beziehungen hat (*v. Monakow*[118]).

Durch Rindenreizungen können auch irritative Störungen der Sensibilität zustandekommen; hierher gehören die Berührungs-, Bewegungs- und Organempfindungshalluzinationen, die Empfindungen des Juckens, Prickelns, Brennens, die sich bis zur Schmerzhaftigkeit steigern können (bei Epileptischen, Hysterischen). Bei Epileptischen fand man als Reizerscheinungen, die den Krampfanfall begleiteten, mitunter starke Erregungen der sensoriellen Centren, die sich in exzessiven subjektiven Wahrnehmungen offenbarten (*Arctaeus*). Solche Erregungen können sogar ohne begleitende Krämpfe auftreten als sog. „sensitive Epilepsie", sie können auch partiell, d. h. einseitig und auf einzelne Empfindungen beschränkt sein, im letzteren Falle ohne Verlust des Bewußtseins.

Erregung der psychosensoriellen Centra in der Epilepsie.

Über den Verlauf der sensiblen und sensoriellen Leitung bis zur Großhirnrinde s. S. 742 und 743. Verletzungen dieser Bahnen bewirken Gefühllosigkeit der kontralateralen Körperhälfte sowie kontralateralen Verlust des Gehörs, des Geruchs und Geschmackes und Hemianopsie.

288. Das thermische Rindencentrum.

Anderweitige Rindenfunktionen.

A. Eulenburg u. *Landois*[122] wiesen auf der Oberfläche des Großhirns des Hundes eine Stelle nach, von der aus ein Einfluß auf die Temperatur und Gefäßweite der kontralateralen Extremitäten ausgeübt wird. Diese Stelle (Fig. 177. *I, t*) umfaßt im allgemeinen die Gegend, an der zugleich die motorischen Centra für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeines (*3*) und für die Muskeln der Hinterextremität (*4*) belegen sind. Die wirksamen Bezirke für Vorder- und Hinterbein sind räumlich von einander getrennt; der für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn, dem lateralen Ende des Sulcus cruciatus benachbart. Zerstörung dieser Gegend zieht Steigerung der Temperatur der kontralateralen Extremitäten nach sich, die sehr verschieden hoch (1,5 bis 2°, selbst 13°) sein kann. (Bestätigt von *Hitzig*[123], *Wood*[124] u. a.) Diese Temperaturzunahme steht in keinerlei Beziehung zu etwaigen Muskelstörungen in den affizierten Extremitäten, sie ist fast in allen Fällen noch längere Zeit nach der Verletzung ausgesprochen, wenn auch mit erheblichen Schwankungen. *Eulenburg* u. *Landois* sahen sie selbst drei Monate lang anhalten, in anderen Fällen kommt am zweiten oder dritten Tage eine allmähliche Ausgleichung zustande. — Lokalisierte elektrische Reizung der Bezirke bewirkt eine geringe vorübergehende Abkühlung der kontralateralen Extremitäten. Auch durch Kochsalzapplikation kann das Centrum gereizt werden, doch treten dabei oft nach kurzer Zeit die Erscheinungen der Zerstörung auf.

Thermisches Rindencentrum.

Zerstörung des Centrums bewirkt Temperatursteigerung.

Reizung des Centrums erzeugt Abkühlung.

Nach *Wood*[124] hat die Zerstörung dieser Centralstelle beim Hunde zugleich eine calorimetrisch nachweisbare Vermehrung der Wärmeproduktion zur Folge, die Reizung hingegen eine Verminderung.

Bei Hunden, denen *Landois* die Capsula interna durchtrennte, fand er gleichfalls Erhöhung der Temperatur; die thermisch wirksamen Fasern würden danach durch die

innere Kapsel hindurchziehen. Auch Verletzung des Pedunculus cerebri hat deutliche Temperatursteigerung zur Folge (*White*[125]). — Bei Kaninchen hat eine Zerstörung der vorderen Rindenregion keinen deutlichen Einfluß (*Eulenburg* u. *Landois*[122] u. a.), wohl aber die des hinteren Rindenbezirkes (*White* u. *Washborn*[125]).

Die mitgeteilten Beobachtungen machen es erklärlich, daß bei psychischen Erregungen vom Großhirn aus eine Einwirkung auf die Gefäßweite und Temperatur stattfinden kann, wie das Erblassen und Erröten aus psychischem Anlaß zeigt (vgl. S. 706).

Beim Menschen liegen Beobachtungen vor, daß Verletzungen oder Entartungen der motorischen Regionen, die zugleich das thermische Rindencentrum darstellen, Ungleichheit der Temperatur beider Seiten nach sich gezogen haben. Nach längerem Bestehen einer Lähmung kann die anfangs höhere Temperatur der affizierten Glieder niedriger werden als die der gesunden (vgl. S. 708).

Bei der unter Entzündung der Hirnrinde verlaufenden allgemeinen progressiven Paralyse der Irren pflegt die Temperatur der Achselhöhle auf derjenigen Seite höher zu sein, die der Sitz der Lähmungserscheinungen ist. Handelt es sich umgekehrt um Konvulsionen, die durch entzündliche Reizung der Rindencentra bedingt sind, so ist während ihrer Dauer die Temperatur auf der kontralateralen Seite um einige Zehntel niedriger. Werden umfangreiche Gefäßprovinzen paralysiert, so kann die Körpertemperatur sinken, z. B. bei Paralytikern bis auf 25° (vgl. § 199. 7).

Sonstige Einwirkungen der Hirnrinde:

auf Blutdruck und Herz,

Anderweitige Rindenfunktionen. — Einige Forscher haben nach Reizung der Hirnrinde Blutdruckschwankung und Änderung des Herzschlags beobachtet, so z. B. *Bochefontaine*[126] nach elektrischer Reizung der motorischen Bezirke für die Extremitäten. Nach *Weber*[127] beruht die bei elektrischer Reizung der Hirnrinde eintretende Blutdrucksteigerung auf einer Verschiebung einer größeren Blutmenge von den Bauchorganen zu den muskulären Teilen des Rumpfes und der Glieder; auf diese Weise wird gleichzeitig bei der Intendierung bestimmter anstrengender Bewegungen von der Hirnrinde aus die Funktionsfähigkeit der Muskeln durch Zuführung einer größeren Blutmenge gesteigert. Die den Blutdruck beeinflussende Region liegt nach *Weber*[127] beim Hund auf der motorischen Zone für die Beinbewegung, bei der Katze dagegen völlig getrennt von dieser auf dem Stirnlappen, und zwar auf der motorischen Zone für die Rumpfbewegung. — Nach Reizung des corticalen Facialiscentrums (Fig. 177. I. 5) beobachtete *R. Danilewsky*[128] Steigerung des Blutdruckes unter anfänglich beschleunigten, dann verlangsamten Pulsen, dasselbe auch bei Reizung der Cauda des Corpus striatum und der angrenzenden weißen Masse: zugleich sah er hierbei die Atmung verlangsamt, ja zeitweise unterbrochen. *Balogh*[129] sah nach Reizung verschiedener Rindenpunkte beim Hunde Pulsbeschleunigung, von einem Punkte Pulsverlangsamung; die Wirkung psychischer Einflüsse auf den Herzschlag war schon *Homer* und *Chrysipp* bekannt. — Auf die Atmung wirkt Rindenreizung lateralwärts von der Basis des Tractus olfactorius verlangsamend oder hemmend, — im Bereich der motorischen Regionen beschleunigend, — am Gyrus uncinatus „Schnüffeln" erregend (*Spencer*[130]). Im oberen Teil der vorderen Centralwindung fanden *Mavrakis* u. *Dontas*[131] eine Stelle, deren Reizung bestimmte und reine Atembewegungen hervorruft (vgl. S. 697). Von einem Punkte der 3. Urwindung auswärts vom Orbiculariscentrum sah *Unverricht*[132] auf Reizung Atmungsstillstand beim Hunde, *Preobraschensky*[133] bei der Katze außerdem von einer Stelle hinter jener Inspirationskrampf des Zwerchfells eintreten. Nach *Katzenstein*[53] gibt es beim Hunde zwei corticale Atemcentra, das eine im Stirnhirn, das andere im Gyrus central. anter.; das letztere ist zugleich das Lautgebungscentrum. — Über die Centren für die Anregung der Verdauungsdrüsen auf der Großhirnrinde s. S. 250, 261, 268. — *Bochefontaine*[126] u. a. sahen namentlich nach Reizung der Umgebung des Sulcus cruciatus bei Hunden Verlangsamung der Magenbewegung, Peristaltik der Gedärme, Contraction der Milz, des Uterus, der Blase, vermehrte Atemzüge. — Über die Beziehung des Gebietes am Sulcus cruciatus (Hund) zur Kardia s. S. 236. Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[134] hat Reizung verschiedener Stellen dieser Gegend teils Bewegungen am Pylorus, teils Hemmung derselben zur Folge; mitunter bewegt sich die Kardia. Von derselben Stelle und der hinten und außen anliegenden 3. Urwindung läßt sich Contraction und Erschlaffung der Darmmuskulatur erzeugen, ebenso von den Sehhügeln. Die leitenden Bahnen gehen teils durch die Vagi, teils durch das Rückenmark. Von letzterem verlaufen die Fasern für den Dünndarm durch die 8 unteren Brust- und den obersten Lendennerven (Hund) zum sympathischen Geflechte, die für den Dickdarm durch die 2 letzten Lenden- und die drei oberen Kreuznerven (*Bechterew* u. *Mislawski*[134]). Änderungen der spontanen Dünndarmbewegungen bei elektrischer Rindenreizung beobachtete *v. Pfungen*.[135] Vermehrte Contractionen der Vagina bei Kaninchen ließen sich er-

die Atmung,

die Verdauungsdrüsen,

die Eingeweide,

zielen durch Reizung des vorderen Hemisphärenabschnittes, bei Hunden des Gyrus sigmoideus. In der Umgebung, respektive durch verstärkte Reizung ließ sich hemmender Einfluß erzielen. Reizung des Sehhügels oder des centralen Vagusstumpfes hatte gleichfalls Verstärkung der Bewegung zur Folge, Reizung des peripheren Vagusstumpfes jedoch Erschlaffung der Scheide (*Bechterew* u. *Mislawski*[134]). Ein corticales Blasencentrum liegt beim Menschen auf der Scheitelhöhe im Bereich der vorderen Centralwindung, vielleicht auch im Lobus paracentralis, daneben besteht noch ein subcorticales Centrum im Thalamus opticus (s. S. 440; vgl. *Pfeifer*[136], *Brüning*[137]). — Elektrische Reizung des inneren Teiles des Gyrus sigmoideus beim Hunde bewirkt Erweiterung der Pupille (*Mislawski*[138]) [ebenso chemische Reizung der Parietalregion beim Kaninchen (*Landois*)]; ferner Tränensekretion, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen des 3. Augenlides beim Hunde (*Bechterew*[13]); die Bahnen von der Hirnrinde zum Halssympathicus verlaufen nach *Karplus* u. *Kreidl*[140] über ein subcorticales Centrum im Hypothalamus (vgl. § 291. II. Thalamus opticus). *Levinsohn*[141] konnte von zahlreichen Rindengebieten aus Pupillenerweiterung, zugleich mit kontralateralen assoziierten Augenbewegungen und Lidbewegungen erhalten. — *Weber*[142] u. *Lieben*[143] wiesen Stellen auf der Gehirnrinde nach, von denen aus Bewegungen der Stacheln des Igels und der Schwanzhaare von Katze, Eichhorn, Marder, Ziesel, sowie der Federn der Vögel zu erzielen waren.

die Pupille.

Stacheln, Haare, Federn.

289. Rindencentra für höhere psychische Funktionen.

Die Rindencentra der Sprache, des Lesens und Schreibens. — Assoziationscentra.

Rindencentra der Sprache.

A. Die Rindencentra der Sprache. Hauptsächlich durch sorgfältige Beobachtung der central bedingten Störungen der Sprache (Aphasie) ist man zu den folgenden Vorstellungen über die Vorgänge, die zum Zustandekommen der Sprache notwendig sind, und ihre Lokalisation in der Rinde gekommen (*Wernicke*[114], *Lichtheim*[144], *v. Monakow*[145]). Man hat zunächst ein sensorisches und ein motorisches Sprachcentrum zu unterscheiden. — a) Das sensorische, akustische Sprachcentrum oder das Wortklangbildcentrum, Centrum des Sprachverständnisses. Wenn jemand sprechen hört, so werden die akustischen Erregungen auf der Bahn des N. acusticus zunächst zu dem psychoakustischen Centrum auf der Hirnrinde (vgl. S. 734) geleitet; hier findet die bewußte Gehörswahrnehmung statt. Im Anschluß an die bewußte Gehörswahrnehmung wird nun ein Erinnerungsbild des gehörten Wortes, ein Wortklangbild an einer besonderen Stelle (getrennt von dem akustischen Wahrnehmungsfeld, vgl. S. 734) deponiert: die Stelle dieser Wortklangbilder ist das sensorische Sprachcentrum. Mit Hilfe dieser Wortklangbilder erkennen wir ein Wort, das wir hören und schon früher gehört haben, als das wieder, was es ist, andrerseits sind wir imstande, diese Wortklangbilder in uns erklingen zu lassen, auch wenn nicht zu uns gesprochen wird, d. h. uns das gehörte Wort vorzustellen. — Das sensorische Sprachcentrum ist in dem hinteren Drittel oder der hinteren Hälfte der linken ersten Schläfenwindung und dem angrenzenden Bezirk der zweiten Schläfenwindung gelegen (*Wernicke*[114]sches Centrum, 1874).

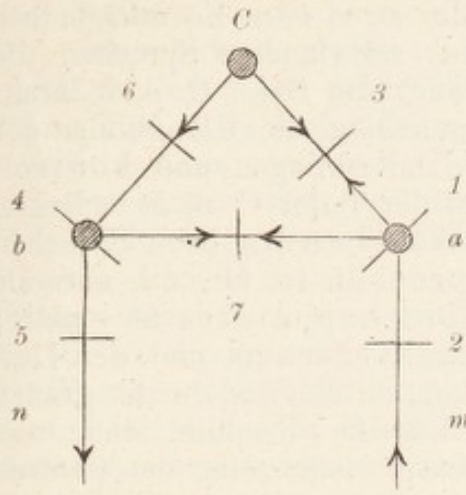
Sensorisches Sprachcentrum.

Motorisches Sprachcentrum.

b) Das motorische Sprachcentrum, das Centrum für die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte. Von dem Centrum aus verläuft die sog. centrale Sprachbahn zu den beiderseitigen Rindencentren der beim Sprechen benutzten Muskeln. Wenn wir sprechen, so werden von dem motorischen Sprachcentrum aus die Impulse zu den Rindencentren der einzelnen Sprachmuskeln sofort in derjenigen Coordination, wie es zum Zustandekommen des gesprochenen Wortes notwendig

ist, nach einer in dem motorischen Sprachcentrum deponierten Bewegungsvorstellung des gesprochenen Wortes abgegeben. — Das motorische Sprachcentrum ist in dem hinteren Drittel der linken untersten Stirnwindung gelegen (*Broca*[146]sches Centrum, 1861).

Fig. 182.



Schema der centralen Innervation der Sprache.

Das sensorische und motorische Centrum ist nur auf einer Seite des Gehirnes, nämlich auf der linken Hemisphäre, gelegen. Gerade so deutet auch die Rechtshändigkeit der meisten Menschen auf eine feinere Ausbildung der motorischen Apparate der Oberextremität in der linken Hemisphäre; denn die Menschen mit ausgebildeter Rechtshändigkeit sind offenbar linkshirnig (vgl. *Merkel*[147], *Gaupp*[148], *Stier*[149]). Bei Linkshändern sollte man daher das umgekehrte Verhalten erwarten, in der Tat sah man bei Linkshändern Aphasie nach Läsion der rechten Hemisphäre (vgl. *E. Weber*[150]). — Der funktionelle Unterschied zwischen den beiden Hirnhemisphären wird zuerst im 7. Lebensmonat nachweisbar und nimmt von diesem Zeitpunkt an ständig zu (*Voelckel*[151]). *Rechtshändigkeit.*

Untersuchungen an Gehirnen bedeutender Männer haben ergeben, daß diese sich von den geistig niedriger stehenden durch eine größere Ausdehnung und eine weniger einfache Form der dritten Stirnwindung unterscheiden. Bei Taubstummen ist sie sehr einfach; Mikrocephalen und Affen besitzen nur ein Rudiment derselben.

Wenn ein Kind sprechen lernt, so werden ihm zunächst Worte vorgesprochen. Diese erzeugen auf dem Wege über den Acusticus und das akustische Wahrnehmungsfeld (in Fig. 182 durch die Bahn *m* angedeutet) Erinnerungsbilder der gesprochenen Worte in dem sensorischen Sprachcentrum (Fig. 182 *a*). Durch eine Verbindungsbahn zwischen dem sensorischen *(a)* und dem motorischen Sprachcentrum *(b)* wird dieses dann in Tätigkeit gesetzt, und es entstehen hier (nach zahlreichen mißlungenen Versuchen des Nachsprechens) die Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte, die auf dem Wege über die Rindencentra der Sprachmuskeln und die motorischen Nerven (Bahn *n*) zum Nachsprechen des Wortes führen. Das Kind kann jetzt auf dem Wege *m*, *a*, *b*, *n* ihm vorgesprochene Worte mechanisch nachsprechen; es verbindet aber noch keine Begriffe mit dem, was es hört oder nachspricht. Allmählich erst lernt das Kind, mit den Worten Begriffe zu verbinden. Unter einem Begriff verstehen wir die Gesamtheit der Einzelvorstellungen, die mit einem Worte verbunden sind. Diese Einzelvorstellungen gehören regelmäßig verschiedenen Sinnesgebieten an; sie sind daher auch an verschiedenen Stellen der grauen Rinde lokalisiert. So setzt sich z. B. der Begriff „Rose“ zusammen aus optischen Vorstellungen der Form und Farbe, Geruchsvorstellungen des Duftes der Rose, taktilen Vorstellungen usf. Der Begriff eines Wortes kann daher niemals an einer Stelle der grauen Rinde niedergelegt sein, ebensowenig kann es ein örtlich begrenztes „Begriffscentrum“ geben. Es ist daher nur eine schematische Vereinfachung, wenn in Fig. 182 die Verbindung von Begriffen mit den akustischen und motorischen Wortvorstellungen dadurch ausgedrückt wird, daß das sensorische und motorische Sprachcentrum durch Leitungsbahnen mit einem „Begriffscentrum“ *C* in Verbindung gesetzt sind; in Wirklichkeit muß man sich die beiden Centra mit allen den Stellen der grauen Rinde in Verbindung gebracht denken, in denen Teilvorstellungen einzelner Begriffe vorhanden *Begriffsbildung.*

sind. Nach Ausbildung der Begriffe vollzieht sich also das Verstehen gesprochener Worte auf der Bahn *m, a, C;* das Sprechen auf Grund vorhandener Begriffe auf der Bahn *C, b, n;* endlich ist auch noch möglich das verständnislose Nachsprechen vorgesprochener Worte (etwa der Worte einer uns unbekannten Sprache) auf der Bahn *m, a, b, n*. Es muß jedoch noch besonders betont werden, daß für das selbständige Sprechen die Bahn *C, b, n* allein nicht genügt; es muß auch die Bahn *C, a, b* intakt sein. Wir lassen nämlich beim Sprechen regelmäßig die Klangbilder der von uns gesprochenen Worte nebenher in *a* miterklingen und kontrollieren so, was wir sprechen. Störungen in der Bahn *C, a, b* bedingen daher das Symptom der Paraphasie: die Worte werden beim Sprechen verwechselt oder entstellt. Zum normalen Sprechen ist also das normale Funktionieren des gesamten centralen Sprechapparates notwendig: des sensorischen und motorischen Sprachzentrums und der Leitungsbahnen, die diese Centra untereinander, mit den Stellen der grauen Rinde, an denen die Teilvorstellungen der Begriffe deponiert sind, und endlich mit dem akustischen Wahrnehmungscentrum einerseits, den Centren der Sprachmuskeln andrerseits verbinden.

Paraphasie.

Pathologisches. — Die Störungen der Sprache, die durch Erkrankungen der centralen Teile des Sprechapparates bedingt sind, werden als Aphasien bezeichnet; im Gegensatz dazu heißen Störungen, die durch Erkrankungen im Verlaufe der Bahnen von den Centren der Sprachmuskeln auf der Rinde zu den motorischen Kernen der Sprachmuskeln bedingt sind, Anarthrien. Je nachdem die Erkrankung die sensorische oder motorische Seite des centralen Sprachapparates betrifft, unterscheidet man sensorische oder motorische Aphasie; hat die Störung das Centrum selbst getroffen, so entsteht corticale sensorische (*1* in Fig. 182) oder corticale motorische (*4* in Fig. 182) Aphasie; hat die Läsion die Leitungsbahnen zu dem sensorischen, resp. von dem motorischen Centrum getroffen, so entsteht subcorticale sensorische *(2)* resp. subcorticale motorische *(5)* Aphasie; hat endlich die Läsion die Leitungsbahnen zwischen den Centren und dem „Begriffscentrum" getroffen, so entsteht transcorticale sensorische *(3)* resp. transcorticale motorische *(6)* Aphasie. Unterbrechung der Leitungsbahn zwischen den beiden Centren bewirkt die sog. Leitungs- oder Verbindungsaphasie *(7)*. Die bei den verschiedenen Formen der Aphasie beobachteten Symptome, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann, lassen sich nach dem Schema der Fig. 182 ableiten. Hier sollen nur die Symptome bei den beiden corticalen Aphasien aufgeführt werden: a) corticale sensorische Aphasie: Aufgehoben ist das Sprachverständnis und das Nachsprechen; erhalten ist das selbständige Sprechen, doch erfolgt dies mit Paraphasie (s. oben); b) corticale motorische Aphasie: Aufgehoben ist das selbständige Sprechen und das Nachsprechen; erhalten ist das Sprachverständnis.

Aphasie.

Centrale Innervation des Lesens und Schreibens.

B. Centrale Innervation des Lesens und Schreibens. — Beim Lesen- und Schreibenlernen werden zunächst optische Erinnerungsbilder der Schriftzeichen in einem bestimmten Bezirk des optischen Erinnerungsfeldes (S. 733) niedergelegt. Von hier aus gehen Leitungsbahnen, die Verbindungen herstellen: 1. mit dem sensorischen Sprachcentrum, so daß die optischen Erinnerungsbilder der Buchstaben und geschriebenen Worte mit den Erinnerungsbildern der gesprochenen Laute und Worte und durch Vermittelung des sensorischen Sprachcentrums mit dem „Begriffscentrum", sowie mit dem motorischen Sprachcentrum assoziiert sind; — 2. mit einem motorischen Schreibcentrum, von dem die Leitungsbahnen für die beim Schreiben auszuführenden Bewegungen ausgehen.

Agraphie, Alexie.

Pathologisches: — Störungen im Schreiben (Agraphie) und Lesen (Alexie) verbinden sich in vielfältiger Weise mit Aphasie, je nach der Stelle des centralen Apparates, die durch die Krankheit betroffen ist. — Es gibt auch Störungen in dem musikalischen Auffassungs- und Darstellungsvermögen: Amusie, in der Geberdensprache: Amimie usw.

Assoziationscentra.

C. Assoziationscentra. — Im Gehirn des Menschen erhalten die physiologisch gleichwertigen Fasersysteme annähernd gleichzeitig ihre

Markscheiden. Auf Grund dieser Tatsache (myelogenetische Methode, vgl. S. 682) unterscheidet *Flechsig*[111] auf der menschlichen Großhirnrinde 45 getrennte Felder. Diese Felder ordnen sich in 3 Gruppen: a) Primordialgebiete, die bei der normalen Geburtsreife bereits ihre Markumhüllung besitzen, — b) Intermediärgebiete, die in den ersten 6 Wochen des extrauterinen Lebens sich mit Mark umhüllen, — c) Terminalgebiete, bei denen die Ummarkung später (vom 2. Lebensmonat an) beginnt, etwa 4 Monate nach rechtzeitiger Geburt ist der Markbildungsprozeß an den gröberen Faserzügen abgeschlossen. Die Primordialgebiete decken sich mit den verschiedenen Sinnessphären, sie sind ausgezeichnet durch reichliche Ausbildung von Stabkranzfasern, Radiärfasern, Projektionsfasern, die eben die Sinnesleitungen vorstellen; *Flechsig* bezeichnet sie danach auch als Projektionscentren und verlegt in sie die primären Sinneseindrücke und die Bewegungsmechanismen. Die Terminalgebiete dagegen besitzen wenig oder gar keine Stabkranzfasern, sie sind aber durch reichliche Assoziationsfasern mit den an Stabkranzfasern reichen Bezirken verbunden; *Flechsig* bezeichnet sie daher als Assoziationscentren und verlegt in sie die höheren, geistigen Verrichtungen, d. h. die Zusammenfassung der Funktionen der Sinnescentren zu höheren Einheiten: Koagitations- (Kogitations-) oder Denkorgane. *Flechsig* unterscheidet ein temporales, parietales, frontales Assoziationscentrum. Bei doppelseitiger Zerstörung der Assoziationscentren sollen sich stets Intelligenzdefekte zeigen.

Projektionscentren.

Assoziationscentren.

Nach *Flechsig* sind direkte Verbindungen zwischen Tast- und Sehsphäre, Seh- und Hörsphäre, Riech- und Hörsphäre usw. nicht vorhanden; die Verbindungen zwischen diesen Sinnessphären werden immer indirekt, nämlich durch die Assoziationscentra vermittelt.

In Übereinstimmung mit *Flechsigs* Annahme eines frontalen Assoziationsfeldes steht die schon früher ausgesprochene Auffassung einer Reihe von Autoren (*Hitzig*[152], *Goltz*[4] u. a., vgl. *Kalischer*[153], *Rothmann*[154]), daß das Stirnhirn überhaupt ein Organ für höhere geistige Tätigkeit (abstraktes Denken, aber auch moralische Leistungen) sei. Erworbene oder angeborene Defekte des Stirnhirns sollen Schwäche der Intelligenz und Idiotismus (ohne motorische und sensible Störungen) bewirkt haben.

Bedeutung des Stirnhirns.

Es werden jedoch sowohl die *Flechsig*schen Assoziationscentren überhaupt, als auch die Annahme von der besonderen Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Vorgänge von anderer Seite (*Munk*[155], *v. Monakow*[156] u. a.) bestritten.

Pathologisches. — Unter Apraxie (*Liepmann*[157]) versteht man die Unfähigkeit, gewisse Bewegungskomplexe (z. B. Faust machen, in die Hände klatschen, die eine Hand auf die andere legen, Geld aufzählen, Kaffeemühle drehen, eine Schere, Bürste handhaben, Licht anzünden, Wasser einschenken usw.) zweckmäßig auszuführen, obwohl die Bewegungsfähigkeit der Glieder an sich nicht gestört ist und obwohl der Kranke die Aufforderung versteht. Sie wird hauptsächlich beobachtet bei Erkrankungen des linken Scheitellappens, außerdem auch der Centralregion und der Parieto-Occipitalgegend.

Apraxie.

290. Die Leitungsbahnen des Großhirns.

Die Leitungsbahnen des Großhirns, welche die weiße Masse der Großhirnhemisphären bilden, zerfallen in drei Gruppen: — I. Assoziationsfasern, die einzelne Bezirke der grauen Rinde einer Hemisphäre miteinander verbinden. Sie ziehen entweder nur von einer Windung zur benachbarten, oder auch zu einer entfernteren oder endlich von einem Lappen zum andern. Sie bilden die anatomische Grundlage für die Assoziationsvorgänge (vgl. oben). — II. Commissurenfasern, welche die beiden Hemisphären miteinander

Assoziationsfasern.

Commissurenfasern.

verbinden. Es sind drei Hauptbahnen: 1. die vordere Commissur zwischen den beiderseitigen Riechapparaten; 2. das Psalterium (Commissura hippocampi) zwischen den Ammonswindungen; 3. der Balken (*Mingazzini*[158]) zwischen den übrigen Bezirken der beiden Halbkugeln. — III. Stabkranzfasern, die das Großhirn mit den anderen caudalwärts gelegenen Teilen des Centralnervensystems verbinden, nämlich — 1. mit dem Thalamus opticus. Von der gesamten Rinde aus verlaufen Fasern zum Thalamus und ebenso vom Thalamus zur Rinde (vgl. § 291. II). Näher bekannt hinsichtlich der Funktion ist von diesen Bahnen diejenige, die den ventralen Thalamuskern mit der Rinde (mit den Fühlsphären) verbindet; sie stellt dar die Fortsetzung der sensiblen Bahn aus Rückenmark und Medulla oblongata, die im ventralen Thalamuskern endet, zur Rinde (vgl. S. 744) und die Sehstrahlung, welche die Rinde des Hinterhauptslappens mit den primären Opticusendstätten (Pulvinar des Thalamus, Corpus geniculatum laterale und vorderer Vierhügel) verbindet (vgl. S. 631). — 2. mit dem Mittelhirn. Hierzu gehören Bahnen, die den vorderen Vierhügel als eine der primären Opticusendstätten mit der Rinde verbinden, also noch zur Sehstrahlung gehören, — und Bahnen, die den hinteren Vierhügel und das Corpus geniculatum mediale, die Endstätten der Acusticus- (Cochlearis-) Bahn mit dem psychoakustischen Centrum auf der Rinde des Schläfenlappens verbinden: centrale Hörbahn (vgl. S. 647). — 3. mit der Brücke. Fasern verlaufen aus der Hirnrinde durch die Capsula interna und den Fuß des Pedunculus cerebri zu den Ganglien der Brücke; und zwar verlaufen die Fasern aus dem Stirnlappen durch den vorderen Schenkel der Capsula interna und den medialen Teil des Hirnschenkelfußes, die Fasern aus Hinterhaupts- und Schläfenlappen durch den hinteren Schenkel der Capsula interna und den lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes. Von den Ganglien der Brücke aus verlaufen dann durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) Fasern zum Kleinhirn; dadurch ist eine indirekte Verbindung zwischen Großhirn und Kleinhirn gegeben (vgl. § 292). — 4. mit der Medulla oblongata und dem Rückenmarke. Fasern, die aus den motorischen Regionen der Großhirnrinde entspringen, verlaufen ohne Unterbrechung zu den motorischen Kernen in der Medulla oblongata und in den Vorderhörnern des Rückenmarks: Bahn der willkürlichen Bewegung, Pyramidenbahn.

Stabkranzfasern.

Physiologisch und klinisch von besonderem Interesse ist der Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen und der Bahnen des bewußten Gefühls; sie werden im folgenden im Zusammenhange dargestellt.

Bahn der willkürlichen Bewegungen.

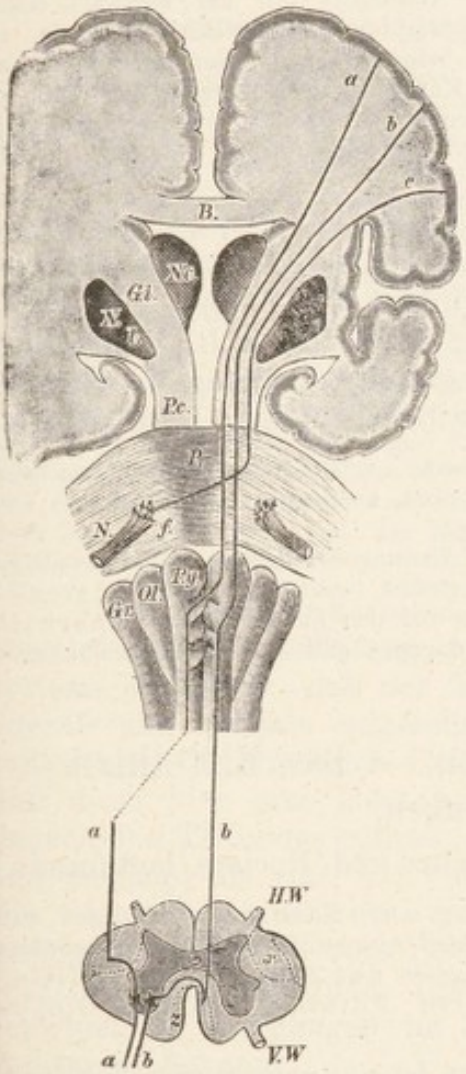
A. Verlauf der Bahnen der willkürlichen Bewegungen; „psychomotorische" oder „corticomuskuläre" Leitung, Pyramidenbahn (Fig. 183). — Von den motorischen Regionen der Großhirnrinde aus (§ 286) verlaufen die Bahnen (Fig. 183, *a b c*) durch die vorderen zwei Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, sodann durch den Pes des Pedunculus cerebri, und zwar durch den mittleren Teil der unteren, freien Circumferenz des Fußes, weiter durch die gleichseitige Brückenhälfte *(P)* bis in die Pyramide *(Py)* des verlängerten Markes. Hier treten die meisten Fasern durch die Decussatio pyramidum auf die entgegengesetzte Seite über und verlaufen abwärts im Seitenstrange (Pyramidenseitenstrangbahn, *a*) bis zu dem Niveau des Rückenmarkes, aus dem die willkürlich zu erregende vordere Wurzel *(a)* hervortritt. Hier endet die Leitung an den Ganglienzellen des Vorderhorns, von denen dann als Achsencylinderfortsätze die Fasern der vorderen Wurzel ausgehen. Die größte Zahl der in den Pyramiden gekreuzten Fasern führt zu den motorischen Nerven der Extremitäten. — Eine geringere Anzahl von Fasern (die lateralen, Fig. 183 *b*) kreuzt sich jedoch in den Pyramiden nicht, sondern verläuft auf derselben Seite in dem Vorderstrang des Rückenmarks abwärts (Vorderstrangpyramidenbahn, *b, z*). Diese Fasern treten jedoch weiter unten im Rückenmark zum Teil ebenfalls auf die gekreuzte Seite über, und zwar durch die vordere weiße Commissur hindurch, und verbinden sich hier mit den Ganglienzellen des Vorderhorns. Ein Teil dieser ungekreuzten Fasern scheint jedoch bis zu ihrer Endigung an den Ganglienzellen des Vorderhorns auf derselben Seite zu bleiben. Sie dienen vielleicht

der Innervation derjenigen Rumpfmuskeln, die (wie die Atem-, Bauch- und Dammuskeln) stets beiderseits in Tätigkeit gesetzt zu werden pflegen (vgl. S. 685).

Bahn zu den Kernen der motorischen Hirnnerven.

Auch die motorischen Hirnnerven haben natürlich auf der Rinde der Großhirnhalbkugeln ihr Centrum (§ 286). Von hier aus ziehen die Bahnen ebenfalls durch die Capsula interna und den Pes des Großhirnschenkels, wo sie vor (im vordersten Teil des hinteren Schenkels der Capsula interna, direkt am Knie) und innen von den Pyramidenbahnen liegen. Sodann verlaufen sie auf die andere Seite zu den Ursprungskernen hin. In Fig. 183 ist *c* der Verlauf der Leitung des N. facialis zu seinem Ursprungskern. Die Bahn für den N. hypoglossus läuft mit der Pyramidenbahn, der Nerv verhält sich so wie eine vordere Wurzel eines Spinalnerven.

Fig. 183.



Verlauf der Bahnen für die willkürliche Bewegung. *a*, *b* Bahnen der motorischen Körpernerven, *c* Bahn des Facialis. — *B* Balken, — *N. c.* Nucleus caudatus, — *G. i.* Capsula interna, — *N. l.* Nucleus lentiformis, — *P* Pons, — *N. f.* Ursprungskern des Facialis, — *Py* Pyramide mit der Decussatio, — *O. l.* Olive, — *G. r.* Corpus restiforme, — *H. W.* hintere Wurzel, — *V. W.* vordere Wurzel, — *x* Pyramiden-Seitenstrangbahn, — *z* Pyramiden-Vorderstrangbahn.

Bahn des bewußten Gefühls.

B. Verlauf der Bahnen des bewußten Gefühls. — Die sensiblen Erregungen werden auf der Bahn der hinteren Wurzel der Spinalnerven (§ 269) zum Rückenmark geleitet. Im Rückenmark verlaufen die sensiblen Fasern dann weiterhin in zwei getrennten Leitungsbahnen (vgl. § 276): 1. ein Teil der Fasern der hinteren Wurzel verläuft ohne Unterbrechung im Hinterstrang derselben Seite aufwärts: direkte aufsteigende Hinterstrangsbahn (Fig. 175, *1* u. *2*, S. 685), bis zum *Goll*schen und *Burdach*schen Kern (N. funiculi gracilis et cuneati) der Medulla oblongata, wo die Fasern zunächst ihr Ende finden. Von den Ganglienzellen dieser Kerne aus verläuft dann die Fortsetzung dieser Bahn in die Schleife oder Olivenzwischenschicht (Fig. 175, *L*) (dorsal von den Pyramiden gelegen) der gekreuzten Seite.

2. Ein anderer Teil der Fasern der hinteren Wurzel endet bald nach dem Eintritt in das Rückenmark an den Ganglienzellen der grauen Substanz des Hinterhorns (Hinterhornrest, S. 669) (Fig. 175, *3* u. *4*). Von hier aus verläuft die Fortsetzung der Bahn: die sekundäre centripetale Leitungsbahn (S. 688) auf die andere Seite hinüber und im Vorder- (Fig. 175, *4*) und Seitenstrange (Fig. 175, *3*) aufwärts bis zur Medulla oblongata, wo sie in der Schleife (*L*) mit den unter 1. beschriebenen Fasern wieder zusammentrifft. Es liegt dann also in der Schleife die gesamte sensible Leitung (gekreuzt) vereinigt: die Kreuzung hat entweder in der Medulla oblongata (1) oder schon im Rückenmark (2) stattgefunden.

Von der Medulla oblongata aus verläuft die sensible Leitung weiter durch dieselbe Seite der Brücke, dann durch die Haube des Pedunculus cerebri zum Thalamus opticus, wo sämtliche Fasern der Bahn in den ventralen Kerngruppen des Thalamus eine Unterbrechung erleiden. Von hier aus verläuft endlich die Bahn durch das hintere Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna zur Rinde des Großhirns, zur Körperfühlsphäre (S. 735).

Die Trennung der motorischen Bahn (vorderer Abschnitt) von der sensiblen Bahn (hinterer Abschnitt) in dem hinteren Schenkel der Capsula interna ist keine scharfe, es findet vielmehr eine innige Durchflechtung der Fasern beider Bahnen miteinander statt; so erklärt es sich, daß bei Zerstörungen in der inneren Kapsel in der Mehrzahl der Fälle sowohl motorische als sensible Störungen beobachtet werden (*F. Müller*[119]). Am weitesten nach hinten im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verläuft die Sehstrahlung und die centrale akustische Bahn.

Die sämtlichen Fasern, die das Rückenmark mit der grauen Rinde des Großhirns verbinden, centrifugale wie centripetale, erleiden also auf diesem Verlaufe (in der Regel) eine vollständige Kreuzung. Daher hat die Unterbrechung der Leitungsbahnen beim Menschen z. B. durch eine Blutung (Hirnschlag, Apoplexie) Lähmung und Aufhebung der Empfindung auf der entgegengesetzten Körperseite zur Folge: Hemiplegie.

Nur in den allerdings nicht seltenen Fällen, in denen auch die an der Basis liegenden Gehirnnerven selbst in Mitleidenschaft gezogen worden sind, kommen noch Lähmungen und Anästhesien an derselben Kopfseite zur Beobachtung.

Alternierende Hemiplegie. Bei einseitigen Verletzungen der Brücke wird Lähmung des Facialis auf derselben Seite, jedoch Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte beobachtet: „alternierende Hemiplegie". Wie Fig. 183 zeigt, kreuzen die Fasern für den Facialis schon innerhalb der Brücke, die Fasern für Extremitäten und Rumpf dagegen erst in der Medulla oblongata und im Rückenmark.

291. Die basalen Großhirnganglien. — Das Mittelhirn.

Die Zwangsbewegungen.

I. Corpus striatum. (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.)

Anatomisches. Das Corpus striatum hat keine Verbindung zur Hirnrinde, dagegen entspringt aus ihm eine mächtige Faserung, die im frontalen Abschnitt der Kapsel basalwärts und zugleich etwas caudalwärts zieht und in den Ganglien des Zwischen- und Mittelhirns endet. Der Nucleus lentiformis besteht aus dem Putamen und dem Globus pallidus.

Funktion. Über die Funktion des Corpus striatum ist nur sehr wenig bekannt. Die nach Zerstörung des Nucleus caudatus oder Nucleus lentiformis beobachteten Erscheinungen (Verlust der willkürlichen Bewegungen der entgegengesetzten Seite mit oder ohne Erhaltung der Sensibilität) müssen auf Nebenverletzungen (Leitungsbahnen der Capsula interna) bezogen werden, ebenso die Ergebnisse der Reizversuche auf Mitbeteiligung der inneren Kapsel. Reizung des Nucleus caudatus hat zur Folge: Bewegungen der Skelettmuskulatur, Einflüsse auf die Atembewegungen, den Blutdruck, Bewegungen der Harnblase; wird aber die Reizung des Nucleus caudatus nach vorhergegangener Rindenexstirpation und sekundärer Degeneration der Kapsel vorgenommen, so verschwinden die Effekte der Reizung fast vollständig (*Schüller*[159]).

Wärmestich. Nach mechanischer Verletzung des Nucleus caudatus durch Stich („Wärmestich") steigt die Körpertemperatur (*Aronsohn* u. *Sachs*[160]), und zwar durch erhöhte Wärmeproduktion infolge der Reizung der Wärmecentren (vgl. S. 480). — Nach *Nikolaides* u. *Dontas*[161] kommt

die Wärmepolypnoe durch eine Einwirkung auf das Wärmecentrum der Corpora striata zustande (vgl. S. 697).

Pathologisches. — *C.* u. *O. Vogt*[162] beobachteten bei Erkrankungen des Corp. striatum spastische Zustände, die zu einer Verlangsamung, Ungeschicklichkeit, ja Unmöglichkeit gewisser Willkürbewegungen führen, verbunden mit unwillkürlichen athetotischen und choreiformen Bewegungen, Hypotonie, Spasmus mobilis, Zittern, Mitbewegungen, Zwangsweinen und -lachen. Je nach der Art des pathologischen Prozesses ergeben sich klinische Bilder, die der *Littles*chen Krankheit, *Huntingston*schen Chorea, *Wilson*schen Krankheit, Paralysis agitans entsprechen.

II. Thalamus opticus.

Anatomisches.

Der Thalamus opticus enthält mehrere Ganglien, die als medialer, lateraler, vorderer, ventraler Kern, Pulvinar u. a. unterschieden werden. Durch Verbindungsfasern steht der Thalamus opticus einmal in Beziehung zur Großhirnrinde (und dem Corpus striatum), und zwar verlaufen sowohl Fasern von der Großhirnrinde zum Thalamus, als auch umgekehrt vom Thalamus zur Großhirnrinde. Bestimmte Abschnitte der Großhirnrinde stehen dabei mit bestimmten Kerngruppen des Thalamus in Verbindung; werden einzelne Rindenabschnitte verletzt, so atrophieren diejenigen Thalamusganglien, die aus dem betreffenden Rindengebiet ihre Einstrahlung empfangen, und umgekehrt. — In den ventralen Kerngruppen des Thalamus endet fernerhin die gesamte sekundäre sensible Leitungsbahn aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata (vgl. S. 744). Im Pulvinar des Thalamus und im Corpus geniculatum laterale (sowie im vorderen Vierhügel) endet die primäre Opticusbahn (vgl. S. 631), im Corpus geniculatum mediale (und hinteren Vierhügel) die Acusticus-(Cochlearis-)Bahn (vgl. S. 647). Vom Kleinhirn aus verlaufen Fasern durch die Bindearme zum Thalamus. — Vom Thalamus aus caudalwärts verlaufen nur wenige Züge, und zwar zum vorderen Vierhügel, zum roten Kern der Haube und zur Medulla oblongata (*Probst*[163]), sowie zum Rückenmark (*Wallenberg*[164], ? *Probst*[163]).

Funktion.

Über die Funktion des Thalamus opticus läßt sich aus seiner anatomischen Verknüpfung mit den andern Teilen des Centralnervensystems schließen, daß der Thalamus opticus, nebst Corpus geniculatum laterale und mediale eingeschaltet ist in den Verlauf der dem Großhirn zufließenden centripetalen Erregungen (sensible, optische, akustische) und daß diese hier eine Umschaltung erfahren. *v. Monakow*[165] bezeichnet danach den Thalamus opticus (einschließlich des Corpus geniculatum laterale und mediale) als eine Art von Vorgroßhirn, aus dem die Hirnrinde die Sinneserregungen (die ihr in einem für die weitere Verarbeitung geeigneten Zustande vom Sehhügel dargeboten werden) gleichsam aus letzter Hand schöpft. Über die Art der Umschaltungen, welche die centripetalen Erregungen im Thalamus opticus erfahren, ist aber nichts Genaueres bekannt.

Centrum für die Ausdrucksbewegungen.

Beim Menschen hat eine Zerstörung des Sehhügels zur Folge, daß das Mienenspiel der entgegengesetzten Gesichtsseite durch Affekte nicht mehr in Aktion gesetzt werden kann [willkürlich sind die Muskeln noch bewegungsfähig] (*Nothnagel*[166]). Aus diesen pathologischen Beobachtungen und Versuchen zieht *Bechterew*[167] den Schluß, daß den Sehhügeln eine hervorragende Rolle bei dem Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemütsbewegungen zukommt. Sie sind Bewegungscentren, durch deren Vermittlung besonders die angeborenen Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) ausgeführt werden, die unter dem Einflusse unwillkürlicher psychischer Impulse, wie bei Affekten, oder reflektorisch durch Tastreize und Reizungen anderer Gefühlsorgane angeregt werden.

Centrum der Tränenabsonderung.

Nach *Bechterew* u. *Mislawski*[168] liegt im Sehhügel das Reflexcentrum der Tränenabsonderung, von wo die sensible Reizung auf die Bahn der sekretorischen Zweige des Facialis (§ 263, 1) und des Sym-

pathicus (§ 270, A. 4.) übertragen wird; die Tränenabsonderung bei der Reizung der Sehhügel (wie auch bei Reizung der Hirnrinde) wird von Pupillenerweiterung, Hervortreten der Bulbi und Zurückgehen der Augenlider begleitet. Nach *Karplus* u. *Kreidl*[140] liegt im Hypothalamus ein subcorticales Centrum für die beiden Halssympathici; Reizungen der Hirnrinde, welche die charakteristischen Erscheinungen der Sympathicuserregung zur Folge haben, laufen über dieses Centrum, ebenso findet in ihm die reflektorische Erregung des Sympathicus durch Schmerzreize statt.

Centrum der Halssympathici.

Wilbrand u. *Saenger*[169] nehmen an, daß die Endigung eines Teiles der Sehnervenfasern im Pulvinar des Thalamus opticus mit der Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen (also nach der Taxation der Entfernung, nach dem Augenmaß) in Zusammenhang steht. Läßt man Tabiker, bei denen die Regulierung der Bewegungen auf Grund sensibler Erregungen (Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, S. 689) gestört ist, die Augen schließen, so daß nunmehr auch noch die optischen Eindrücke wegfallen, so geraten sie in starkes Schwanken und fallen eventuell sogar um (*Rombergsches Phänomen*): für die infolge der Krankheit ausgefallenen centripetalen Empfindungsreize waren die optischen Erregungen vikariierend eingetreten.

Regulierung der Bewegungen nach optischen Merkmalen.

Rombergsches Phänomen.

Im Thalamus opticus (und im Corp. striatum) liegen Centra für die Regulierung der Körpertemperatur: Wärmecentra. Sie können entweder reflektorisch von der Haut aus oder direkt durch die Temperatur des Blutes erregt werden und beherrschen die Vorgänge der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung, durch welche die Körpertemperatur konstant erhalten wird (vgl. S. 480).

Wärmecentra.

Durch Einstich in die Zwischenhirnbasis am Tuber cinereum dicht hinter dem Infundibulum kann man eine starke Polyurie mit einer Verminderung der Konzentration der festen Harnbestandteile erzeugen, entsprechend dem Diabetes insipidus. Nach Zwischenhirnverletzung kann auch Zuckerausscheidung im Harn auftreten. Vielleicht sind manche Erkrankungen, die auf die Hypophyse bezogen werden (vgl. S. 463), tatsächlich durch eine Beteiligung der Zwischenhirnbasis bedingt (*Leschke*[170]).

Über die Beziehungen des Thalamus opticus zur Reflexhemmung s. § 274. 1, — zur Atmung § 279, — zu den Bewegungen der Därme § 288.

III. Die Vierhügel. Das Mittelhirn.

Anatomisches.

Der vordere Vierhügel nimmt einen Teil der Fasern des Opticus auf, andrerseits steht er mit der Rinde des Hinterhauptslappens in Verbindung. Der Hauptteil der Opticusfasern endet aber beim Menschen in den andern primären Endstätten des Opticus, hauptsächlich im Corpus geniculatum laterale; der Teil der Opticusfasern, der zum vorderen Vierhügel zieht, ist hier stärker reduziert als bei allen andern Säugern. — Der hintere Vierhügel (sowie das Corpus geniculatum mediale) nimmt die laterale Schleife, die sekundäre Acusticus- (Cochlearis-) Bahn auf; er steht andrerseits mit der Großhirnrinde, hauptsächlich der Rinde des Schläfenlappens, aber auch mit fast allen andern Rindengebieten in Verbindung. — Von beiden Vierhügeln verlaufen Fasern zur Medulla oblongata und zum Rückenmark.

Blindheit nach Zerstörung der Vierhügel.

Die halbseitige Zerstörung der **Vierhügel** bei Säugern (oder des gleichwertigen Lobus opticus bei Vögeln, Amphibien und Fischen) hat Blindheit zur Folge, die je nach den Kreuzungsverhältnissen im Chiasma der Sehnerven (§ 258) gleichseitig oder ungleichseitig lokalisiert ist. Totale Zerstörung bewirkt Blindheit beider Augen. Beim Affen jedoch bewirkt Entfernung der Vierhügel keine Störung des Sehens (*Ferrier* u. *Turner*[171]), ebenso bewirkt beim Menschen Zerstörung der Vierhügel jedenfalls keine Erblindung (*Bach*[172], *v. Monakow*[165]).

In den Vierhügeln liegt das Centrum der Pupillenverengerung; doch steht noch keineswegs fest, in welcher Weise die Verbindung zwischen den Opticus- und Oculomotoriusfasern stattfindet (vgl. *Bach* u. *H. Meyer*[173], *Probst*[174], *Levinsohn*[175]). Der Reiz verläuft infolge der Halbkreuzung der Fasern im Chiasma vom Opticus einer Seite nach den Oculomotoriuskernen beider Seiten: daher verengern sich auf Belichtung eines Auges beide Pupillen. Die Erregung verläuft nicht durch das psychooptische Centrum (vgl. S. 632). Nach Entfernung der Großhirnhemisphären verengern sich daher noch die Pupillen auf Lichtreiz sowie auf mechanische Reizung der Sehnerven. Bei Erkrankungen der Vierhügel wird Beeinträchtigung, resp. Fehlen der Pupillenreaktion beobachtet. *Centrum der Pupillenverengerung.*

Nach Zerstörung des hinteren Vierhügels sah man bei Tieren Taubheit eintreten; außerdem Schädigung der Stimmbildung bis zum Verlust derselben (*v. Bechterew*[176]). Beim Affen fanden *Ferrier* u. *Turner*[171] nach Entfernung der Vierhügel jedoch keine Störung des Hörens. *Taubheit nach Zerstörung des hinteren Vierhügels.*

Das Mittelhirn — steht nicht allein mit der grauen Substanz des Rücken- und verlängerten Markes in Verbindung, dem Sitze der ausgebreiteten geordneten Reflexe (§ 278. 10), sondern es enthält auch Fasern, die von den höheren Sinnesorganen herkommen, die ebenfalls reflektorisch auf die Bewegungen einwirken können. Endlich liegen im Mittelhirn Hemmungsapparate von Reflexen (§ 274. 1). Das Zusammenwirken aller dieser Teile macht das Mittelhirn zu einem leitenden Organ für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, und zwar in einem höheren Grade, als es die Medulla oblongata ist (*Goltz*[4]). Kaninchen, denen das Großhirn entfernt ist unter Erhaltung des Mittel- (und Zwischen-) Hirns, machen keine Spontanbewegungen, aber sie richten sich aus allen abnormen Körperlagen auf, nehmen die Normalstellung ein und erhalten sie, sie erhalten auch das Gleichgewicht beim Laufen und Springen. Ist dagegen der Hirnstamm zwischen vorderem und hinterem Vierhügel durchschnitten (Enthirnung, Decerebrierung), so steht das Tier, wenn man es hinstellt und nimmt bei bestimmter Kopfstellung eine bestimmte Körperstellung ein, aber es vermag nicht, sich aus abnormen Lagen aufzusetzen, die Normalstellung aktiv aufrecht zu erhalten. Als „Stellreflexe" bezeichnet *Magnus*[177] diejenigen Reflexe, durch welche das Tier die normale Körperstellung einnimmt und sich darin erhält; als „Stehreflexe" diejenigen, welche das Tier in einer bestimmten Stellung erhalten, wenn man es hinstellt. *Centrum für Körpergleichgewicht und Regulierung der Bewegungen.* *Stellreflexe.* *Stehreflexe.*

Das Vermögen, die normale Körperstellung einzunehmen und zu erhalten, beruht nach *Magnus*[177] auf dem Zusammenwirken der folgenden Stellreflexe:

1. Labyrinthstellreflexe auf den Kopf. Infolge von Labyrintherregungen wird der Kopf aus jeder beliebigen Lage nach der Normalstellung hin bewegt. Die Centren liegen im Mittelhirn.

2. Stellreflexe auf den Kopf durch asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven. Liegt der Körper in asymmetrischer Lage auf dem Boden, so wird durch asymmetrische Erregung der sensiblen Körpernerven reflektorisch eine Drehung des Kopfes zur Normalstellung zustande gebracht. Der Reflex ist auch beim labyrinthlosen Tier vorhanden, seine Centren liegen im Mittelhirn.

3. Halsstellreflexe. Sobald der Kopf in der Normalstellung steht, der Körper aber noch nicht, wird durch die abnorme Haltung (Drehung, Streckung, Beugung) des Halses ein Reflex ausgelöst, durch den der kaudal gelegene Teil der Wirbelsäule in die richtige und symmetrische Stellung zum Kopfe gebracht wird. Der Reflex setzt sich von vorne nach hinten längs der Wirbelsäule fort. Er ist auch beim labyrinthlosen Tiere vorhanden; seine Centren reichen vom Mittelhirn bis in die Brückengegend.

4. Stellreflexe auf den Körper durch asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven. Auch wenn der Kopf sich nicht in der Normalstellung befindet, kann der Körper durch einen Reflex, der durch asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven ausgelöst wird, doch richtig gestellt werden. Der Reflex ist auch beim labyrinthlosen Tiere vorhanden; seine Centren liegen im Mittelhirn.

Optische Reize spielen beim Kaninchen keine Rolle als Stellreize, mehr bei Hund, Katze, Affe. Die Drehreaktionen von den Labyrinthen auf Hals und Körper sind für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes nur von untergeordneter Bedeutung.

Stehreflexe (s. oben) sind: 1. die Enthirnungsstarre. Nach Durchtrennung des Hirnstammes zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln und Exstirpation des Gehirns (Enthirnung, Decerebrierung) beobachtete *Sherrington*[178] beim Affen, Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen einen eigentümlichen Zustand von Starre in den Streckmuskeln der Glieder und des Rückens, den Hebern von Hals und Schwanz und den Schließmuskeln des Unterkiefers. Die Starre verschwindet sofort nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, sie wird also durch centripetale Impulse reflektorisch ausgelöst; andererseits fehlt sie beim Tier mit erhaltenem Mittelhirn, von diesem muß also eine Hemmungswirkung auf die reflektorische Beeinflussung der Muskeln durch centripetale Reize ausgeübt werden. Nach *Beritoff* u. *Magnus*[179] ist das Kleinhirn und der rote Kern für das Entstehen der Enthirnungsstarre nicht notwendig.

Enthirnung.

2. Die tonischen Labyrinth- und Halsreflexe auf die quergestreifte Muskulatur. Dadurch, daß man den Labyrinthen eine bestimmte Lage im Raume gibt, kann der Tonus der Muskeln (Auge, Hals, Rumpf, Glieder) in einer bestimmten Höhe eingestellt werden. Außerdem werden in den Muskeln, Sehnen und Gelenken des Halses bei bestimmten Stellungen desselben Dauererregungen ausgelöst, die den Tonus der Muskeln der Glieder und des Rumpfes in gesetzmäßiger Weise beeinflussen. Die Labyrinthreflexe bleiben erhalten nach Decerebrierung, Exstirpation des ganzen Kleinhirns und der Vierhügel, Abtrennung des Hirnstammes bis dicht vor den Ursprung der Octavi; sie hören auf nach Entfernung der Eintrittszone der Octavi, während die Halsreflexe hierbei sowie nach Entfernung der ganzen Medulla oblongata erhalten bleiben. Die Halsreflexe werden abgeschwächt nach Entfernung des obersten Cervicalsegmentes und hören auf nach Entfernung des zweiten Cervicalsegmentes (*Magnus*[177]).

Zwangsbewegungen:

Zwangsbewegungen. — Die Bedeutung des Mittelhirns für die harmonische Ausführung der Bewegungen macht es erklärlich, daß einseitige Verletzungen desselben, sowie solcher Teile, die mit ihm durch Fasern in leitender Verbindung stehen, eigentümliche nach einer Seite gerichtete Gleichgewichtsstörungen und Abweichungen von der symmetrischen Bewegung beider Körperseiten zur Folge haben, die man Zwangsbewegungen nennt. Hierher gehören die Reitbahnbewegung (Mouvement de manège), bei der das Tier stets im Kreise umherirrt, — die Zeigerbewegung, bei der der Vorderkörper um das an Ort und Stelle verbleibende Hinterteil wie der Zeiger um seine Achse gedreht wird, — die Rollbewegung, durch die sich der Körper um die Längsachse wälzt. Alle diese Formen der Bewegung können ineinander übergehen, sie sind nur graduelle Unterschiede derselben Störungen. Zu den Zwangsbewegungen gehören auch Verdrehungen (Strabismus) und unwillkürliche Schwankungen (Nystagmus) der Augen. Teile, deren Verletzungen Zwangsbewegungen erzeugen, sind das Corpus striatum, der Thalamus opticus, der Pedunculus cerebri, der Pons, der Pedunculus cerebelli ad pontem, bestimmte Teile der Oblongata, die Olive.

Reitbahn-, Zeiger-, Roll-bewegungen.

292. Das Kleinhirn.[180]

Anatomisches. Graue Substanz.

Im Kleinhirn findet sich graue Substanz — 1. in Gestalt eines peripheren Belags, der Kleinhirnrinde, — 2. als centrale graue Massen, Kleinhirnkerne (Corpus dentatum, Embolus, Nucleus globosus, Dachkern). Dazwischen liegt weiße Substanz. Das Kleinhirn steht durch den vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnschenkel mit den übrigen Teilen des Centralnervensystems in Verbindung, und zwar durch cerebello-petale und cerebello-fugale Fasern.

Cerebello-petale Fasern.

Cerebello-petale Fasern. — *a)* Vom Rückenmark: die Kleinhirnseitenstrangbahn von *Flechsig* (S. 688, *c*), das *Gowers*sche Bündel (S. 688, *d*), direkte Fasern aus den Hintersträngen zum Kleinhirn. — *b)* Von der Medulla oblongata: Fasern von der unteren Olive der anderen Seite, von den Kernen der Hinterstränge, von den sensiblen Kernen der Oblongata, direkte Fasern aus einzelnen Hirnnerven, Trigeminus, Vestibularis (direkte sensorische Kleinhirnbahn). Die Fasern aus Rückenmark und Oblongata mit Ausnahme des *Gowers*schen Bündels (das frontalwärts bis in die Brücke verläuft und um den vorderen Kleinhirnschenkel herum ins Kleinhirn gelangt, S. 688) verlaufen durch den hinteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme.) — *c)* Vom Großhirn durch Vermittelung der Ganglien der Brücke. An diesen enden Fasern, die von verschiedenen Teilen der Rinde des Großhirns durch den medialsten und lateralsten Teil des Hirnschenkelfußes zur Brücke ziehen, andrerseits verlaufen von den Brückenganglien durch die mittleren Kleinhirnschenkel (Brückenarme) Fasern ins Kleinhirn. Auf diese Weise können auch diejenigen im Rückenmark aufsteigenden Bahnen, die nicht wie die Kleinhirnseitenstrangbahn, das *Gowers*sche Bündel usw., direkt ins Kleinhirn gelangen (*a*), sondern über die Hinterstrangkerne der Medulla oblongata und den Thalamus opticus ins Großhirn verlaufen (sensible Leitungsbahn zum Großhirn, S. 743), von hier aus auf das Kleinhirn ihre Wirkung ausüben (*Edinger*[181]).

Centrale Verknüpfung im Kleinhirn.

Cerebello-fugale Fasern.

Die vom Rückenmark aufsteigenden Bahnen enden nach *Edinger* gleichseitig und gekreuzt in der Kleinhirnrinde, indem die Fasern die *Purkinje*zellen mit feinsten Verzweigungen umspinnen. Die Achsencylinder der *Purkinje*zellen ziehen alle zu den Kleinhirnkernen. Diese senden ihre — cerebello-fugalen Bahnen zu dem roten Haubenkern unter dem Mittelhirn (durch die vorderen Kleinhirnschenkel, Bindearme), zu dem *Deiters*schen Kern und zum oberen Halsteile des Rückenmarks; diese Kerne faßt *Edinger* zusammen als Nucleus motorius tegmenti. Zum Teil können die Zellen des Nucleus motorius tegmenti auch noch von anderen Nervengebieten zuleitende Fasern erhalten, besonders wichtig sind hier die um den *Deiters*schen Kern aufsplitternden Fasern des Vestibularis. Aus den einzelnen Abschnitten des Nucleus motorius tegmenti verlaufen schließlich Fasern zu den Ursprungsstätten der motorischen Nerven; aus dem roten Kern der Haube verläuft der Tractus rubro-spinalis (S. 687) weit hinunter in das Rückenmark, aus dem *Deiters*schen Kerne verläuft ein Bündel bis in das Brustmark, wahrscheinlich sogar bis in das Lendenmark, ein zweites als hinteres Längsbündel zu den Kernen der Augenmuskeln und der Nackenmuskulatur (S. 647).

Funktion.

Das Kleinhirn ist nach seiner anatomischen Faserverbindung ein reflektorischer Apparat, der vielfache centripetale Fasern mit centrifugalen verknüpft. Es stellt ein Centralorgan dar für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Bewegungen, indem die ihm zufließenden centripetalen Erregungen (sensible Fasern, Vestibularis) hier reflektorisch einwirken auf das Zustandekommen der Bewegungen und so die feinere Abstufung und das normale Ineinandergreifen derselben bewirken.

Verletzungen des Kleinhirns.

Einseitige Verletzungen des Kleinhirns beeinflussen hauptsächlich die Bewegungen derselben Seite, doch erstreckt sich der Einfluß in geringerem Grade auch auf die gekreuzte Seite. Nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte treten Zwangsbewegungen und Ataxie auf (*Lewandowsky*[182]), die ersteren mehr in der ersten Zeit nach der Operation, die letzteren später, doch ohne strenge Grenze. Die Zwangsbewegungen sind Rollbewegungen um die Längsachse, und zwar nach der operierten Seite hin (Drehung aus der normalen aufrechten Stellung nach der operierten Seite in die Rückenlage, vom Rücken des Tieres aus beobachtet), sie gehen über in Zeigerbewegungen und Manègebewegungen nach der operierten Seite. Das operierte Tier kann der Bewegung nur in einer Zwangslage: Lage auf der Seite der Operation, Widerstand leisten. Daneben besteht Zwangshaltung nach der operierten Seite hin, so daß die Wirbelsäule konkav nach der Operationsseite ausgebogen ist; der Kopf des Tieres kann um mehr als 180° gedreht sein, so daß die Schnauze über den Rücken hinwegsieht; — Zwangshaltung der Augen nach der entgegengesetzten Seite, Zwangshaltung der Extremitäten, insbesondere der vorderen, in tonischer Streckung. [Nach beiderseitiger symmetrischer Verletzung oder Exstirpation des Wurms wird Zwangshaltung nach hinten (Opisthotonus) und Zwangsbewegung rückwärts (Überschlagen nach hinten) beobachtet.] — Die ataktischen Erscheinungen geben sich in Unsicherheit des Ganges, Taumeln, Schwanken, rhythmischen Oszillationen zu erkennen. — Im einzelnen unterscheidet *Luciani*[180]: Astasie, das Unvermögen, eine ruhige Haltung einzunehmen, wie sie durch eine gleichmäßige Contraction der Extremitäten- und Rumpfmuskeln aufrecht erhalten wird, — Atonie, Verminderung des Tonus, abnorme Schlaff-

heit der Muskeln, — Asthenie, Verminderung der Muskelenergie in der Tätigkeit. — Mediane Trennung des Kleinhirns (ohne schwere Zerstörungen des Wurms) hat nur sehr schnell vorübergehende Folgen.

Reizung des Kleinhirns. Reizung des Kleinhirns ergibt Bewegungen der Extremitäten und der Gesichtsmuskulatur. Sie unterscheiden sich von denen nach Reizung der Großhirnrinde dadurch, daß sie fast ausschließlich gleichseitig, sehr viel schwächer sind und eine auffallend lange Latenz haben (*Lewandowsky*[182]). Nach *Probst*[183] sind dagegen die durch Reizung des Kleinhirns erhaltenen Bewegungen prompter, blitzartig, während die vom Großhirn langsamer und mehr tonisch anhaltend sind.

Deutung der Symptome. Hinsichtlich der Deutung der einzelnen Symptome der Kleinhirnverletzung und der Vorstellung von der normalen Funktion des Kleinhirns weichen die Anschauungen der Autoren (*Luciani*[180], *Lewandowsky*[182], *H. Munk*[184]) weit voneinander ab. Die Zwangsbewegungen und Zwangshaltungen faßt *Luciani* als Reizerscheinungen, *Lewandowsky* dagegen als echte Ausfallserscheinungen auf. Nach *Luciani* hat das Kleinhirn in der Norm eine dreifache Funktion: — 1. es erhöht die Kraft der Muskelbewegungen (Wegfall bewirkt Asthenie), — 2. es steigert den Tonus der Muskeln in der Ruhe (Wegfall bewirkt Atonie), — 3. es beschleunigt den Rhythmus der einzelnen motorischen Impulse, welche die Bewegungen zusammensetzen (S. 525), und verschmilzt die Impulse zu einem kontinuierlichen Akt (Wegfall bewirkt Astasie). — *Lewandowsky*[182] wies nach, daß jede motorische Störung nach einer Kleinhirnverletzung begleitet ist von

Störungen des Muskelsinns. Störungen des Muskelsinns. Das Kleinhirn ist nach ihm das eine Centrum des Muskelsinns (das andere ist die Großhirnrinde, vgl. S. 735). Nach seiner Auffassung ist die Kleinhirnataxie eine sensorische Ataxie, deren Symptome Astasie, Atonie und Asthenie sind; sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinns, die zur Folge hat den Verlust der Fähigkeit, die Bewegungen abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundener Muskelcontractionen zu regeln, daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten.

Besserung der Symptome. Die Erscheinungen nach Kleinhirnverletzungen (besonders nach partiellen) können sich in hohem Maße bessern durch Übernahme der Funktion seitens der intakten Kleinhirnteile und durch kompensatorisches Eingreifen des Großhirns.

Trophische Tätigkeit des Kleinhirns. *Luciani*[180] beobachtete bei Tieren nach Exstirpation des Kleinhirns schließlich allgemeinen Marasmus und glaubt somit, daß es eine trophische Tätigkeit ausübt. In Übereinstimmung hiermit sah man nach Erkrankungen des Kleinhirns eine Körpergewichtsabnahme.

Pathologisches. **Pathologisches:** — Asymmetrische oder einseitige Läsionen des Kleinhirns erzeugen beim Menschen Fallen nach der Seite der Verletzung, beiderseitige Verletzungen bewirken Hintenüberfallen; ist der Mittellappen ergriffen, so zeigen sich Coordinationsstörungen, namentlich taumelnder, schwankender Gang und starker Schwindel, ferner Atonie, Asthenie und Ataxie. — Reizerkrankungen der Crura cerebelli ad pontem erzeugen vollständige Wälzungen des Körpers um seine Achse, nebst gleichsinniger Drehung der Augen und des Kopfes. — Es ist auch vollständiges Fehlen des Kleinhirns beim Menschen beobachtet ohne ausgesprochene Symptome während des Lebens: hier müssen andere Teile des Centralnervensystems die Funktion übernommen haben. *Anton*[185] fand in einem solchen Falle eine Vergrößerung der Hinterstrangskerne, der Schleife, der Pyramidenbahn und der Rinde.

293. Schutz- und Ernährungsapparate des Gehirns.

Die Hirnhäute: Dura. Die Dura mater cerebralis ist innig mit dem Periost der Schädelhöhle verwachsen, die spinalis bildet um das Rückenmark einen, nur an der Vorderseite fixierten, frei suspendierten, langen Sack. Sie ist eine fibröse Haut, die aus straffen Bindegewebszügen und reichlichen elastischen Fasern besteht; die glatte Innenfläche trägt ein plattenförmiges Endothel.

Blutgefäße finden sich nur mäßig reichlich, etwas mehr im äußeren Bereiche, Lymphgefäße sind zahlreich. Nerven mit unbekannter Endigung (am Felsenbein fand man *Pacini*sche Körperchen) geben der Dura die große Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eingriffe (auch beim Hunde, nicht beim Kaninchen).

Arachnoidea.

Zwischen Dura und Arachnoidea liegt der nur spaltförmige lymphatische Subduralraum. Pia mater und die durch ein balkenartiges Netzwerk mit ihr verbundene Arachnoidea bilden eigentlich nur eine gemeinsame Haut, die nicht getrennt werden kann (*Key* u. *Retzius*[185]). In dem Raum zwischen den beiden Lagen, dem Subarachnoidealraum, der mit Endothel ausgekleidet ist, befindet sich die Cerebrospinalflüssigkeit. Die äußere Grenzlamelle der vereinigten Arachnoidea und Pia, wohl auch Arachnoidea im engeren Sinne genannt, ist dünn, arm an Gefäßen, ohne Nerven, hat an beiden Flächen ein plattes Endothelium. Sie ist nur am Rückenmark von der Pia getrennt, so daß zwischen beiden der lymphatische Subarachnoidealraum liegt; am Hirn sind beide größtenteils miteinander verwachsen, mit Ausnahme der Sulci-Überbrückungen. Über diese geht die Arachnoidea hinweg, während die Pia sich in die Tiefe einsenkt, dadurch entstehen besonders an der Hirnbasis größere Räume, sog. Zisternen zwischen den beiden Häuten, die mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt sind. Die Hirnventrikel kommunizieren frei mit dem Subarachnoidealraum (nicht mit dem Subduralraum); Subdural- und Subarachnoidealraum kommunizieren nicht miteinander.

Pia.

Die Pia, aus zarten Bindegewebsbündeln ohne elastische Fasern gewebt, sehr reich an Blut- und Lymphgefäßen, führt Nerven in Begleitung der Gefäße bis in die Substanz der Centralorgane. — Die Lymphgefäße des Gehirns münden insgesamt schließlich in den Subarachnoidealraum.

Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Cerebrospinalflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) ist von ziemlich schwankender Zusammensetzung (vgl. *Blumenthal*[187]); sie enthält wenig Eiweiß, reichlich Kaliumsalze und regelmäßig Traubenzucker (immer weniger als das Blut, *Löwy*[188]); die Gefrierpunktserniedrigung ist größer als die des Blutes (*Zanier*[189]). Es findet eine dauernde Sekretion und ein ihr entsprechender Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit in das Lymph- und Venensystem statt. Die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit erfolgt durch die Adergeflechte (Plexus chorioidei), dabei halten die Epithelzellen der Adergeflechte gewisse Stoffe des Blutes zurück, so daß sie nicht in die Cerebrospinalflüssigkeit gelangen können, und geben andere Stoffe an die Cerebrospinalflüssigkeit ab. Giftige Substanzen, die bei ihrer Einführung in die Blutbahn nicht auf das Centralnervensystem wirken, können bereits in viel geringeren Dosen die heftigsten nervösen Symptome und den Tod herbeiführen, wenn sie direkt in die Cerebrospinalflüssigkeit gebracht werden (*Goldmann*[190], *Kafka*[191], *v. Monakow*[192]). *Dixon* u. *Halliburton*[193] wiesen nach, daß intravenöse Injektion eines Extrakts aus den Chorioidealplexus, aber auch aus anderen Teilen des Gehirns, vermehrte Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit bedingte. Der Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit und der Lymphe des Subduralraums wird bewirkt durch die *Pacchioni*schen Granulationen, bindegewebige Zotten, die in die Sinus der harten Hirnhaut, namentlich in den Sinus longitudinalis sup. hineinragen. Der Subarachnoidealraum kommuniziert außerdem auch mit den spongiösen Knochenräumen des Schädels und mit den Venen der Schädel- und Gesichtsoberfläche. Flüssigkeiten, in den Subduralraum gespritzt, gehen in die Venen über, und zwar um so reichlicher, je höher der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit steigt (*Spina*[194]). Der Subduralraum steht aber ferner noch mit lymphatischen Spalträumen der Dura in Verbindung und diese kommunizieren direkt mit den Venen der Dura. Auch mit den Lymphgefäßen der Nasenschleimhaut stehen die beiden lymphatischen Zwischenhirnhauträume in Kommunikation. Nach Einspritzung von Flüssigkeit in den Subduralraum fließt Flüssigkeit durch die Lymphgefäße der Nasenschleimhaut ab (*Spina*[194]). Der Raum außerhalb der Dura des Rückenmarks (Epiduralraum) ist hauptsächlich von Venenplexus und Fettgewebe, außerdem auch von Lymphräumen und lockerem Bindegewebe angefüllt; von ihm aus füllen sich leicht die Pleura- und die Peritonealhöhle; er kommuniziert jedoch nicht mit der Schädelhöhle.

Hirnbewegungen.

Hirnbewegungen. — An Stellen des Schädels, die einen geringen Widerstand bieten, z. B. an den Fontanellen der Kinder, an künstlichen Trepanationsöffnungen, Defekten der Schädelknochen, zeigen sich pulsatorische Bewegungen des Gehirns, die von den pulsatorischen Bewegungen der Gehirnarterien herrühren (*Mosso*[195], *Resnikow* u. *Dawidenkow*[196], *Ries*[197]). Die Atmung bewirkt außerdem noch respiratorische Bewegungen des Gehirns: es hebt sich bei der Exspiration und senkt sich bei der Inspiration. Für das Auftreten der Hirnbewegungen ist das Vorhandensein der Cerebrospinalflüssigkeit sehr wichtig, weil sie den Druck gleichmäßig fortpflanzt und so alle systolische und exspiratorische Gefäßerweiterung auf die Stelle des nicht Widerstand leistenden Teiles der Hirnumhüllung konzentriert. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so wird die Bewegung zum Verschwinden klein. Geistige Erregung erhöht die Pulsation des Gehirns.

Im Moment des Aufwachens nimmt der Blutgehalt des Gehirns ab; sensorielle Reize im Schlafe (ohne daß der Untersuchte erwacht) vermehren den Blutgehalt. Über die Vaso-

motoren der Hirngefäße vgl. S. 704. Plötzliche Unterbindung aller Gehirnarterien bewirkt sofortigen Verlust des Bewußtseins, weiterhin starke Reizung der Medulla oblongata und ihrer Centra, dann schnellen Tod unter Krämpfen (vgl. § 284). Durch die weiten Anastomosen an der Basis sind die einzelnen Hirnteile vor Blutverarmung bei Kompression oder Ligatur eines oder des anderen Gefäßes gesichert. — Innerhalb des Gehirns verbreiten sich die Schlagadern als „Endarterien", d. h. sie haben im Gebiete ihrer Endverbreitung keine Anastomosen durch arterielle Nebenäste. Dagegen haben die außen am Hirn verlaufenden peripheren Arterien (Aa. corporis callosi, fossae Sylvii und profunda cerebri) viele starke Anastomosen. — Plötzliches Aufrichten hat bei Personen, die lange gelegen haben und zugleich blutarm sind, nicht selten Hirnanämie (aus hydrostatischen Gründen) und damit Beeinträchtigung der Sinnestätigkeiten und sogar Verlust des Bewußtseins zur Folge.

Gehirndruck. **Gehirndruck.** — Das Gehirn und die dasselbe umgebende Cerebrospinalflüssigkeit stehen konstant unter einem gewissen Druck. Nach *Grashey*[198] herrscht im Schädel bei Erwachsenen ein negativer Druck $= -13$ *cm* Wasser, am Foramen magnum ist er $= 0$. Im Duralsack des Rückenmarks ist positiver Druck, unten (bei aufrechter Stellung) größer als oben, im Mittel $= +60$ *cm* Wasser. Bei der zu diagnostischen Zwecken (Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit) vorgenommenen Lumbalpunktion (*Quincke*[199]) kann der Druck im Lumbalabschnitt direkt gemessen werden; er schwankt unter normalen Verhältnissen in weiten Grenzen (in liegender Stellung 70–220 *mm*, meist 125—150 *mm* Wasser, *Becher*[200], *Kirstein*[201]). Durch Fortpflanzung der Gehirnpulsationen entstehen rhythmische Wellenbewegungen der Cerebrospinalflüssigkeit, die mit einer Geschwindigkeit von 3 *m* in der Sekunde fortgeleitet werden (*Becher*[202]). Nach Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit findet schnell Wiederersatz durch neue Sekretion statt, künstliche Vermehrung gleicht sich schnell durch Abfluß in die Lymphgefäße und Venen aus. — Pathologische Erhöhung des Gehirndrucks bewirkt, sobald der Druck eine Höhe bis etwas unter dem arteriellen Druck in der Carotis erreicht hat (*Naunyn* u. *Schreiber*[203]), eine Reihe charakteristischer Symptome: starke Pulsverlangsamung (durch Reizung des Vaguscentrums), verlangsamte unregelmäßige Atmung, heftige, anfallsweise auftretende Kopfschmerzen mit starkem Schwindel bis zur Bewußtlosigkeit, Erbrechen, allgemeine Krämpfe. Die Ursache dieser Erscheinungen liegt zum Teil in Anämie des Gehirns: durch die abnorm hohe Spannung des Liquor cerebrospinalis wird das Gehirn wie ein Schwamm ausgedrückt, das Blut aus ihm entweicht, und zwar natürlich wegen des geringen Binnendrucks am ehesten aus den Venen und Capillaren. So stellt sich akute Hirnanämie ein. — Erreicht der Druck eine nur mäßige Höhe, so können die genannten Erscheinungen latent bleiben; trotzdem entwickeln sich Ernährungsstörungen im Hirn mit konsekutiven Erscheinungen, als: dauernde geringe Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Muskelschwäche, Sehstörungen (durch Neuroretinitis mit Stauungspapille). Erhöhung des Blutdrucks kann die Symptome vermindern, Erniedrigung stärkere Hirndruckerscheinungen veranlassen. Doch lassen sich die klinischen Symptome keineswegs restlos auf die Störungen der Blutcirculation im Gehirn zurückführen (vgl. *Berslauer*[204]).

In Versuchen am Hunde treten bei einem Drucke von 70—80 *mm* Hg zuerst infolge mechanischer Reizung der Dura Schmerzen auf, bei höherem Drucke Bewußtlosigkeit, bei 80 bis 100 *mm* Krämpfe, ähnlich wie beim plötzlichen Arterienverschluß. Ein Druck von 100 bis 120 *mm* hat Pulsverlangsamung durch centrale Vagusreizung zur Folge, die Respirationsfrequenz zeigt eine schnell vorübergehende Steigerung, dann eine Abnahme. Lang anhaltende, hochgradige Kompressionen wirken stets früher oder später tödlich. Der Blutdruck zeigt sich zuerst erhöht infolge einer reflektorischen Erregung des vasomotorischen Centrums durch die Druckreizung der sensiblen Nerven, dann sinkt der Blutdruck mit hochgradiger Verlangsamung der Pulse. Daneben deuten unregelmäßig auftretende Blutdruckschwankungen auf eine direkte centrale Druckreizung des Vasomotorencentrums hin.

294. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes. Bei den Protozoen fehlen die Nerven. — Unter den Coelenteraten finden sich in den Neuromuskelzellen (S. 559) der Hydroiden und Medusen die ersten Andeutungen eines Nervenapparates. Es sind hier unter und zwischen den Epithelzellen Nervennetze (ähnlich dem Plexus myentericus des Darmes der Wirbeltiere) vorhanden, die auf lokale Reize lokal reagieren und in denen die Fortleitung der Erregung mit starkem Dekrement erfolgt. Bei den Medusen läuft außerdem dem Rande des Schirmes entlang eine geschlossene Nervenkette in Form eines besonders engmaschigen Nervennetzes, das den Randkörpern entsprechend zellenartige Verdickungen zeigt, von diesen verlaufen Fäden zu den Sinnesorganen. — Bei den Echinodermen umgibt den Mund ein großer Nervenring; von ihm gehen, den Hauptstämmen des Wassergefäßsystems entsprechend, große Nerven ab. An der Abgangsstelle trägt der Nervenring die sogenannten „Ambulacralgehirne". — Unter den

Würmern zeigt sich vielfach ein dem Kopfe angehöriger Ring, der bei den darmhaltigen den Schlund als einfacher oder doppelter Schlundring umkreist. Von diesem gehen in den gestreckten Körper hinein Längsstämme ab, häufig zwei, die den Körperringeln entsprechend Ganglien tragen und hier anastomosieren; bei den Anneliden sind zwei dicht neben einander liegende ventrale, ganglientragende Längsstamme (Bauchmark) vorhanden. — Die Arthropoden besitzen oberhalb des Schlundes ein großes Kopfganglion, von dem die Sinnesnerven ausgehen. Ein anderes, unter dem Schlunde liegendes Ganglion ist jederseits mit dem ersteren durch eine Commissur verbunden. Von hier aus erstreckt sich die Bauchganglienkette durch die Brust und das Abdomen; bald verschmelzen mehrere Ganglien zu einem größeren Nervenknoten, bald sind sie für die Mehrzahl der Körpersegmente isoliert erhalten. — Auch bei den Mollusken ist der Schlundring noch vorherrschend, von ihm verläuft ein schleifenförmiger, mit Ganglien (Pleural-, Parietal-, Visceralganglien) besetzter Strang durch den Körper. Bei den Cephalopoden wird ein Teil des, der Commissuren fast völlig entbehrenden, Schlundringes als „Gehirn" in eine knorpelige Schädelkapsel aufgenommen. Außerdem trifft man Ganglien am Magen und an dem Herzen. — Bei den höher organisierten Arthropoden und den Mollusken findet sich ein dem Sympathicus entsprechendes Nervensystem; auch kann man hier eine Doppelinnervierung durch sympathische und parasympathische Fasern feststellen. — Bei den Wirbeltieren liegt das Nervensystem stets auf der Dorsalseite des Körpers. Bei Amphioxus ist es noch nicht in Hirn- und Rückenmark getrennt. Über die Teile des Gehirns der Vertebraten vgl. § 285 und 286; über die peripheren Nerven § 271.

Historisches. — *Alkmaeon* (580 v. Chr.) verlegte das Bewußtsein in das Gehirn, *Galen* (130—200 n. Chr.) den Antrieb zu den willkürlichen Bewegungen. *Aristoteles* (384 v. Chr.) schreibt dem Menschen das relativ größte Gehirn zu; er nennt es unerregbar für Reize (gefühllos); die kleinen Menschen hält er für die geistig bevorzugten. Sonderbarerweise betrachtet er es als eine Funktion des Gehirns, die vom Herzen aufsteigende Wärme zu kühlen. — *Herophilus* (300 v. Chr.) hielt die Gegend des Hinterhorns für den Hauptsitz der Empfindung, er bezeichnet ferner den Calamus scriptorius; wohl durch Versuche geleitet, hält er den vierten Ventrikel für den lebenswichtigsten. Freilich findet sich schon bei *Homer* die wiederholte Andeutung über die Lebensgefährlichkeit der Verletzung des Nackens (Sitz der Medulla oblongata.) Dem *Hippokrates, Galenus, Aretaeus* und *Cassius Felix* (97 n. Chr.) war bekannt, daß die Läsion einer Großhirnhälfte Lähmung der entgegengesetzten Seite bewirkt. *Galen* erkennt in dem Rückenmark die leitende Bahn für Bewegung und Empfindung. *Vesalius* beschreibt (1540) die fünf Hirnhöhlen. *R. Columbo* sah (1559) die mit der Herzaktion isochrone Hirnbewegung, während die respiratorische Hirnbewegung erst 1811 von *Ravinna* genauer beschrieben wurde. *Varoli* (geb. 1543) beschreibt die Brücke, *Coiter* fand (1573) die Lebensfähigkeit nach Herausnahme des Großhirns. *Wepfer* entdeckte 1658 die hämorrhagische Natur der Apoplexie („sanguine extra vasa effuso ex rupto ramo"), während *Sylvius de la Boë* die nach ihm benannte Grube und Wasserleitung beschrieb. *Schneider* (1660) bestimmte das Gehirngewicht verschiedener Tiere. *Mistichelli* (1709) und *Petit* (1710) beschrieben die Durchkreuzung der Markfaserung unterhalb des Pons. *Haller* und sein Schüler *Zinn* kannten bereits die nach Hirnverletzungen auftretenden Reitbahnbewegungen. *Lorry* beobachtete zuerst an einer Taube nach Durchstechung des Kleinhirns Coordinationsstörungen (1760). *Swedenborg* (1688 bis 1772) verlegte sowohl die bewußten Empfindungen als auch die Impulse der willkürlichen Bewegungen in die Rindensubstanz des Gehirns und lokalisierte richtig die Motilität der unteren, der oberen Extremität und des Kopfes. *Gall* wies den Zusammenhang des Opticus mit dem vorderen Vierhügel nach, er lieferte durch die Hirnzergliederung von unten die besten Aufschlüsse über den Faserverlauf und die Windungen des Gehirns (1810). *Luigi Rolando* bestimmt (1809) die große Centralfurche des Gehirns; er sowie *Bellinger* (1823) beschreiben genauer die Gestalt der grauen Rückenmarkssubstanz, *Carus* beschreibt darin (1814) den schon im 17. Jahrhundert von *J. Conrad Brunner* gesehenen Centralkanal. Das umfangreichste anatomische Werk über das Gehirn schrieb *Burdach* (1819—1826). *Historisches.*

Literatur (§ 285—294).

1. *Hayem* u. *Barrier:* C. r. **104**, 1887, 272, 442, 589, 751. A. d. P. **19**, 1887, 1. — 2. *H. Berger:* Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, 1914, 3. — 3. *J. G. Dusser de Barenne:* Archiv. néerl. de physiol. **4**, 1919, 31. — 4. *F. Goltz:* Beiträge zur Lehre von d. Funktionen der Nervencentren d. Frosches. Berlin 1869. C. m. W. **6**, 1868, 690 u. 705. P. A. **13**, 1876, 1. **14**, 1877, 412. **20**, 1879, 1. **26**, 1881, 1. **28**, 1882, 579. **34**, 1884, 450. **42**, 1888, 419. **51**, 1892, 570. **76**, 1899, 411. Neurol. Centralbl. **12**, 1893, 327. — 5. *M. E. G. Schrader:* P. A. **41**, 1887, 75. **44**, 1889, 175. D. m. W. 1890, Nr. 15. A. P. P. **29**, 55. — 6. *A. Noll:* A. P. 1915, 350. — 7. *Steiner:* Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1888. — 8. *G. Holmes:* J. o. P. **27**, 1901, 1. — 9. *M. Rothmann:*

C. P. **23**, 1909, 532 u. 537. — 10. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* C. P. **25**, 1912, 1207. W. k. W. 1912, 3. A. P. 1914, 155. — 11. *L. Edinger* u. *B. Fischer:* P. A. **152**, 1913, 535. — 12. *S. Exner:* S. W. A. **58**, 1868. P. A. **7**, 1873, 601. **11**, 1875, 403. — 13. *J. v. Kries* u. *F. Auerbach:* A. P. 1877, 297. — 14. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. **16**, 1878, 316. **22**, 1880, 87. *v. Vintschgau* u. *Steinach:* P. A. **41**, 1887, 367. **43**, 1888, 152. — 15. *A. Goldscheider:* A. P. 1887, 469. 1888, 424. — 16. *Moldenhauer:* P. S. **1**. — 17. *N. Vaschide:* C. P. **15**, 1901, 497. — 18. *C. A. Sonnenschein:* In. Diss. Giessen 1920. — 19. *Lange:* P. S. **4**, 479. — 20. *v. Helmholtz:* Monatsber. d. Berl. Akad. Juni 1871. *N. Baxt:* P. A. **4**, 1871, 325. — 21. *Kräpelin:* Über die Beeinflussung einfach. psych. Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892. M. m. W. 1899, 1365. — 22. *E. Kohlschütter:* In.-Diss. Leipzig 1862. Z. r. M. (3), **17**, 1863, 209. — 23. *O. Mönninghoff* u. *F. Piesbergen:* Z. B. **19**, 1883, 114. Vgl. *Michelson:* In.-Diss. Dorpat 1891. Kräpelins Psychol. Arbeiten **2**, 1897, 84. — 24. *R. Heidenhain:* Der sogenannte tierische Magnetismus. Leipzig 1880. *W. Preyer:* Der Hypnotismus. Wien u. Leipzig 1890. *A. Forel:* Der Hypnotismus oder die Suggestion u. d. Psychotherapie. 6. Aufl. Stuttgart 1911. *A. Moll:* Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907. *W. Wundt:* Hypnotismus und Suggestion. 2. Aufl. Leipzig 1911. — 25. *Verworn:* Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898. — 26. *J. S. Szymanski:* P. A. **148**, 1912, 111. — 27. *E. Mangold:* P. A. **150**, 1913, 46. Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich z. menschl. Hypnose. Jena 1914. Die tierische Hypnose. E. P. **18**, 1920, 79. — 28. *A. Kreidl:* P. A. **164**, 1916, 441. — 29. *E. Babák:* P. A. **166**, 1916, 203. — 30. *Gall* u. *Spurzheim:* Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1810—1819. — 31. Zusammenfassende Darstellung: *C. v. Monakow:* E. P. **1**, 2, 1902, 534. **3**, 2, 1904, 100. **6**, 1907, 334. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914. — 32. *K. Brodmann:* Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. Verhandl. d. anatom. Gesellsch., 26. Versamml., München 1912. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte, 85. Versamml., Wien 1913, **1**, 200. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **2**, 133. — 33. *C.* u. *O. Vogt:* Journ. f. Psychol u. Neurol. **25**, 1919, Ergänzungsheft 1. — 34. *G. Fritsch* u. *E. Hitzig:* A. A. P. 1870, 300. *E. Hitzig:* A. A. P. 1873, 397. Arch. f. Psychiatrie **3**, 1872, 231. — 35. *D. Ferrier:* Vorles. über Hirnlokalisation. Deutsch von M. Weiss. Leipzig u. Wien 1892. — 36. *K. Ewald:* D. m. W. 1898, Nr. 39. — 37. *G. A. Talbert:* A. P. 1900, 195. — 38. *G. Amantea:* C. P. **26**, 1912, 229. — 39. *F. Breslauer:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet d. Medizin u. Chirurg. **29**, 1917, 715. — 40. *N. Bubnoff u. R. Heidenhain:* P. A. **26**, 1881, 137 u. 546. — 41. *S. Ramón y Cajal:* Studien über d. Hirnrinde des Menschen. Übersetzt von J. Bresler. Leipzig 1900, 1906. — 42. *W. v. Bechterew:* Physiol. d. motor. Hirnrindenregion 1886. Arch. slav. de biol. 1886, 191. Neurol. Centralbl. **17**, 1898, 148. — 43. *O. Soltmann:* C. m. W. **13**, 1875, 209. Jahrb. f. Kinderheilk. **9**, 1876, 106. **11**, 1878, 101. — 44. *A. G. Levy:* J. o. P. **26**, 1901, 210. — 45. *U. Schewen:* Arch. f. Psychiatr. **39**, 1904, 169. — 46. *Minkowski:* In.-Diss. Königsberg 1881. — 47. *H. E. Hering:* C. P. **12**, 1898, 313. — 48. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1903, 1038. — 49. *Franck* u. *Pitres:* Gaz. hebdom. d. Paris 1878, Nr. 1. A. d. P. 1883, 1. 1885, 149. *Franck:* Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris. 1887. — 50. *Werner:* Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. **52**, 1895, 134. — 51. *Luciani* u. *Tamburini:* Sulle funzione del cervello, Reggio-Emilia 1878. — 52. *H. Krause:* A. P. 1884, 203. — 53. *J. Katzenstein:* A. P. 1905, 396. C. P. **22**, 1908, 357. *J. Katzenstein* u. *M. Rothmann:* Passow-Schäfers Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohren **5**, 1912, 380. Neurol. Centralbl. **31**, 1912, 274. — 54. *Grabower:* Arch. f. Laryng. u. Rhinol. **26**, 1912, 1. — 55. *W. v. Bechterew* u. *P. v. Ostankow:* Neurol. Centralbl. **13**, 1894, 580. — 56. *Trapeznikow:* In.-Diss. Petersburg 1897. — 57. *Réthi:* Wien. med. Presse 1894, 35. Vgl. *F. R. Miller:* J. o. P. **53**, 1920, 470. — 58. *Grünbaum* u. *Sherrington:* P. R. S. **69**, 1902, 206. **72**, 1904, 152. *T. G. Brown* u. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **43**, 1911, 209. — 59. *M. Lewandowsky* u. *A. Simons:* P. A. **129**, 1909, 240. — 60. *M. Rothmann:* Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **32**, 1912, 489. Vgl. *W. Trendelenburg:* Z. B. **65**, 1914, 121. — 61. *A. Onodi:* Die Anatomie u. Physiol. d. Kehlkopfnerven. Berlin 1902. — 62. *F. Klemperer:* Arch. f. Laryng. u. Rhinol. **2**. — 63. *Beevor* u. *Horsley:* P. T. **181**, (B), 1891, 49 u. 129. **185**, 1895, 39. J. o. P. **23**, Suppl., 1899, 10. — 64. *A Bickel:* P. A. **72**, 1898, 190. — 65. *M. Verworn:* A. P. 1900, Suppl., 105. — 66. *Kalischer:* Sitz.-Ber. d. Königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1900, 722. 1901, 428. F. M. 1900, 641. Das Großhirn der Papageien in anatomischer u. physiolog. Beziehung. Abhandl. der königl. Preuß. Akad. d. Wiss. 1905. — 67. *Sciamanna:* A. i. B. 1883, 441. Arch. di psichiat. 1890, 197. — 68. *W. v. Bechterew:* A. P. 1899, Suppl., 543. — 69. *F. Krause:* M. K. **5**, 1909, 1418. Chirurgie des Gehirns u. Rückenmarkes, Berlin u. Wien 1911, 2. Bd. S. 185. Lehrb. d. chirurg. Operationen, II. Abt., Berlin 1914, Tafel 83. — 70. *Campbell:* P. R. S. **72**, 488. Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905. — 71. *Charcot u. Pitres:* Les centres corticaux moteurs. Paris 1895. Arch. clin. de Bordeaux **3**, 1895, 389. — 72. *Hirt:* B. k. W.

1887, Nr. 27. — 73. *S. Exner:* Untersuchungen über die Lokalisat. d. Funktionen in d. Großhirnrinde d. Menschen. Wien 1881. — 74. *Déjérine:* C. r. soc. biol. 1891, 155. — 75. *C.* u. *O. Vogt:* Journ. f. Psychol. **8**, 1907. Neurolog. Centralbl. **31**, 1912, 135. — 76. *M. Rothmann:* Neurol. Centralbl. **15**, 1896, 1105. **31**, 1912, 139. — 77. *zur Verth:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**, 1905, 195. — 78. *G. Levinsohn:* Arch. f. Ophthalm. **71**, 1909, 313. — 79. *Sahli:* D. A. k. M. **86**, 1906, 1. — 80. *E. Hitzig:* Hughlings-Jackson u. die motorischen Rindencentren im Lichte physiolog. Forschung. Berlin 1901. — 81. *Unverricht:* Arch. f. Psychiatr. **14**, 1883, 175. V. C. M. 1887, 192. D. A. k. M. **44**, 1889, 1. **46**, 1888, 413. — 82. *L. Landois:* Wien. med. Presse. 1887, Nr. 7—9. D. m. W. **13**, 1887, 685. Die Urämie. Wien u. Leipzig 1891. — 83. *L. Blumreich* u. *L. Zuntz:* A. P. 1901, Suppl., 266. Arch. f. Gynäk. **65**, 1902, 737. — 84. *H. Munk:* Über die Funktionen der Großhirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890. Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin 1909. Sitz.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1892, 679. 1893, 759. 1894, 823. 1895, 595. 1896, 1131. 1899, 936. 1900, 770. 1901, 1149. 1903, 1038. 1906, 443. 1907, 16. 1908, 294. 1910, 996. A. P. 1902, 545. — 85. *W. Trendelenburg:* P. A. **137**, 1911, 515. — 86. *W. Trendelenburg:* Z. B. **65**, 1915, 103. — 87. *V. Morowska-Oscherowitsch:* C. P. **24**, 1910, 393. — 88. *Holmes* u. *Page May:* Brain 1909, 1. — 89. *H. E. Hering* u. *C. S. Sherrington:* P. A. **68**, 1897, 222. *H. E. Hering:* P. A. **70**, 1898, 559. Zusammenfassende Darstellung: *H. E. Hering:* E. P. **1**, 2, 1902, 503. — 90. *Fano* u. *Libertini:* A. i. B. 1895, 438. — 91. *Frankl-Hochwart* u. *Fröhlich:* Jahrb. f. Psychiatr. **22**, 1902, 76. — 92. *E. Hitzig:* Physiolog. u. klin. Untersuchungen über das Gehirn, Berlin 1904. — 93. *A. Tschermak:* Physiologie d. Gehirns in W. Nagels Handbuch d. Physiol. **4**, Braunschweig 1905, 1. — 94. *F. Kurzweil:* P. A. **129**, 1909, 607. — 95. *M. Minkowski:* P. A. **141**, 1911, 171. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**, 1914, 420. — 96. *W. v. Bechterew:* A. P. 1912, 33. — 97. *B. v. Gudden:* Arch. f. Psych. **2**, 1870, 693. Arch. für Ophthalm. **20**, 1874, 249. **21**, 1876, 199. **25**, 1879, 1 u. 237. Gesammelte Abhandlungen. Wiesbaden 1889. — 98. *C. v. Monakow:* Arch. f. Psych. **20**, 1889, 714. **23**, 1892, 609. **24**, 1892, 229. **27**, 1895, 1. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 343. — 99. *H. Berger:* Arch. f. Psych. **33**, 1900, 521. — 100. *Ferrier* u. *Turner:* P. R. S. **62**, 1897, 1. Journ. of Anat. and Physiol. **31**, 1897, 627. — 101. *L. Edinger:* Vorl. über d. Bau d. nervös. Centralorgane. Leipzig 1908/11. — 102. *S. E. Henschen:* Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Upsala 1890—1903. Brain **16**, 1893, 170. Int. med. Kongr. Rom. 1894. M. K. 1909, Nr. 35. — 103. *Sachs:* Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892. — 104. *L. Laqueur* u. *M. B. Schmidt:* V. A. **158**, 1899, 466. *L. Laqueur:* V. A. **175**, 1904, 407. — 105. *S. E. Henschen:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Originalien. **47**, 1919, 55. — 106. *G. Lenz:* Arch. f. Ophthalm. **91**, 1916, 264. — 107. *Wilbrand:* Hemianopsie. Berlin 1881. *H. Wilbrand* u. *A. Saenger:* Die Neurologie des Auges. 7. Bd., Wiesbaden 1917. — 108. *J. Ch. Stauffer:* Über einen Fall von Hemianopsie nach Verletzung d. Hinterhauptlappens. Marburg 1890. — 109. *Förster:* Arch. f. Ophthalm. **36**, 1890, 94. — 110. *A. Groenouw:* Arch. f. Psychiatr. **23**, 1892, 339. — 111. *P. Flechsig:* Gehirn und Seele, Leipzig 1896. Die Lokalisation d. geistigen Vorgänge, Leipzig 1896. Anatomie d. menschl. Gehirns u. Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage, Leipzig 1920. — 112. *B. Baginsky:* Neurol. Centralbl. **9**, 1890, 458. — 113. *S. E. Henschen:* Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 1918, Ergänzungsheft 3. — 114. *C. Wernicke:* Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874. Der aphasische Symptomenkomplex. Die Deutsche Klinik am Eingange d. 20. Jahrh. Wien 1906, **6**, 487. — 115. *R. A. Pfeifer:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **50**, 1921, 7 u. 99. — 116. *E. Zuckerkandl:* Über das Riechcentrum. Stuttgart 1887. — 117. *W. v. Bechterew:* A. P. 1900, Suppl., 145. — 118. *C. v. Monakow:* Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 259. — 119. *Fr. Müller:* Über Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 394/395. Leipzig 1905. — 120. *O. Hösel:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 615. Arch. f. Psych. **24**, 1892, 452. — 121. *Redlich:* W. k. W. 1893, Nr. 24—30. — 122. *A. Eulenburg* u. *L. Landois:* C. m. W. **14**, 1876, 260. V. A. **68**, 1876, 245. — 123. *E. Hitzig:* C. m. W. **14**, 1876, 323. — 124. *Wood:* Smithson. Contribut. Knowl. Washington 1880. — 125. *W. H. White:* J. o. P. **11**, 1890, 1. **12**, 1891, 233. *W. H. White* u. *J. W. Washbourn.:* J. o. P. **12**, 1891, 271. — 126. *Bochefontaine:* A. d. P. 1876, 140. 1883, 34. — 127. *E. Weber:* A. P. 1906, 495, Suppl., 309. Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin 1910. — 128. *B. Danilewsky:* P. A. **11**, 1875, 128. — 129. *Balogh:* Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1876, 2. Abt., 38. — 130. *Spencer:* P. R. S. **55**, 1894, 61. — 131. *C. Mavrakis* u. *S. Dontas:* A. P. 1905, 473. — 132. *Unverricht:* V. 7. C. M. Wiesbaden 1888. Neurol. Centralbl. **7**, 1888, 274. — 133. *Preobraschensky:* W. k. W. 1890, 41. — 134. *W. Bechterew* u. *N. Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **7**, 1888, 505, 553. **8**, 1889, 190. **10**, 1891, 481. **12**, 1893, 81. **19**, 1900, 386. A. P. 1889, Suppl., 243. 1891, 380. — 135. *R. v. Pfungen:* P. A. **114**, 1906, 386. — 136. *B. Pfeifer:* Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatr. **46**, 1919, 173. —

137. *F. Brüning:* A. k. Ch. **113**, 1920, 470. — 138. *N. Mislawsky:* C. r. soc. biol. 1887, 214. J. o. P. **29**, 1903, 15. — 139. *W. v. Bechterew:* A. P. 1905, 297 u. 524. — 140. *J. P. Karplus* u. *A. Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1910, 401. **143**, 1912, 109. — 141. *G. Levinsohn:* Zeitschr. f. Augenheilk. **8**, 1902, 518. A. P. 1902, 557. Auge u. Nervensystem. München 1920. — 142. *E. Weber:* C. P. **20**, 1906, 265 u. 353. — 143. *S. Lieben:* C. P. **20**, 1906, 485. — 144. *L. Lichtheim:* Brain. **7**, 1885, 447. D. A. k. M. **36**, 1885, 204. — 145. *C. v. Monakow:* E. P. **6**, 1907, 334. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden **1914**, S. 575. — 146. *Broca:* Bull. soc. anat. 1861, 330. 1863, 200. 1864, 293. 1865, 377. — 147. *Merkel:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. **13**, 1904, 708. — 148. *E. Gaupp:* Über die Rechtshändigkeit d. Menschen. Samml. anat. u. phys. Vorträge. 1. Heft. Jena 1909. — 149. *E. Stier:* Untersuchungen über Linkshändigkeit u. d. funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911. — 150. *E. Weber:* C. P. **18**, 1904, 341 u. 425. Ursachen u. Folgen d. Rechtshändigkeit. Halle a. S. 1905. — 151. *E. Voelckel:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **8**, 1913, 4. — 152. *Hitzig:* Arch. f. Psychiatr. **15**, 1884, 270. — 153. *O. Kalischer:* C. P. **24**, 1910, 716. — 154. *M. Rothmann:* C. P. **26**, 1911, 91. — 155. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1901, 1149. — 156. *C. v. Monakow:* E. P. **3**, 2, 1904, 100. Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914, S. 874. — 157. *Liepmann:* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8**, 1900. Ergebn. d. ges. Mediz. **1**, 1920, 516. — 158. *G. Mingazzini:* Der Balken. Monogr. aus d. Gesamtgebiet d. Neurol. u. Psychiatr. Heft 28, Berlin 1922. — 159. *A. Schüller:* C. P. **16**, 1902, 222. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **22**, 1902, 90. P. A. **91**, 1902, 477. — 160. *E. Aronsohn* u. *J. Sachs:* P. A. **37**, 1885, 232. *E. Aronsohn:* V. A. **169**, 1902, 501. — 161. *R. Nikolaides* u. *S. Dontas:* A. P. 1911, 249. — 162. *C.* u. *O. Vogt:* Journ. f. Psych. u. Neurol. **24**, 1919, Heft 1 u. 2. **25**, 1920, Ergänzungsheft 3. Sitz.-Ber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss. Math. Naturw. Kl., Abt. B, Nr. 14, 1919. — 163. *M. Probst:* D. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 1898, 384. **17**, 1900. Monatsschr. f. Psychiatr. **7**, 1900. Arch. f. Psychiatr. **33**, 1900, 721. W. k. W. **15**, 1902, 932. A. A. 1902, Suppl., 147. — 164. *A. Wallenberg:* Neurol. Centralbl. **20**, 1901, 50. 165. *C. v. Monakow:* Arch. f. Psychiatr. **27**, 1895, 1. Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1904. — 166. *H. Nothnagel:* Z. k. M. **16**, 1889, 424. — 167. *W. v. Bechterew:* V. A. **110**, 1887, 102 u. 322. Neurol. Centralbl. **13**, 1894, 584. — 168. *W. v. Bechterew* u. *N. Mislawski:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 481. — 169. *Wilbrand* u. *Saenger:* Die Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1904. — 170. *E. Leschke:* Z. k. M. **87**, 201. D. m. W. **46**, 1920, 959 u. 996. — 171. *Ferrier* u. *Turner:* Brain **24**, 1900, 27. — 172. *Bach:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **17**, 1900, 428. — 173. *Bach* u. *Meyer:* Graefes Archiv. **55**, 1903. — 174. *Probst:* A. A. 1902, Suppl., 147. — 175. *G. Levinsohn:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **56**, 1917, 300. — 176. *W. Bechterew:* P. A. **33**, 1884, 413. — 177. *R. Magnus* u. Mitarbeiter: P. A. **145**, 1912, 455. **147**, 1912, 403. **154**, 1913, 163 u. 178. **159**, 1913, 157 u. 224. **160**, 1915, 429. **163**, 1916, 405. **178**, 1920, 124 u. 179. **180**, 1920, 75 u. 291. **193**, 1922, 396. — 178. *C. S. Sherrington:* J. o. P. **22**, 1898, 319. *Sherrington* u. *Fröhlich:* Wien. klin. Rundschau 1901, Nr. 41. — 179. *J. S. Beritoff* u. *R. Magnus:* P. A. **159**, 1913, 249. — 180. *L. Luciani:* Das Kleinhirn. Deutsche Ausgabe von M. O. Fraenkel. Leipzig 1893. E. P. **3**, 2, 1904, 259. — 181. *L. Edinger:* C. P. **26**, 1912, 618. Handwörterb. d. Naturwissenschaften, Artikel: Gehirn-Zentralnervensystem. Jena 1913. Vgl. Nr. 101. — 182. *M. Lewandowsky:* A. P. 1903, 129. — 183. *M. Probst:* Arch. f. Psych. **35**, 1902, 692. — 184. *H. Munk:* Sitz.-Ber. d. Berl. Akad. d. Wiss. 1906, 443. 1907, 16. 1908, 294. — 185. *Anton:* Wien. klin. Wochenschr. **16**, 1903, 1349. — 186. *A. Key* u. *G. Retzius:* A. m. A. **9**, 1873, 308. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. — 187. *F. Blumenthal:* E. P. **1**, 1, 1902, 285. — 188. *J. Löwy:* Z. k. M. **83**, 285. — 189. *Zanier:* C. P. **10**, 1896, 353. Vgl. *Widal, Sicard* u. *Ravaut:* C. r. soc. biol. **52**, 1901, 859. — 190. *E. E. Goldmann:* Abhandl. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss. Physik.-Mathem. Klasse, 1913, Nr. 1. A. k. Ch. **101**, 1913, 735. — 191. *V. Kafka:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **15**, 1913, 482. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten **13**, 1913, 3. — 192. *C. v. Monakow* u. *L. Stern:* Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psych. **8**, 1921, 215 u. 233. — 193. *W. E. Dixon* u. *W. D. Halliburton:* J. o. P. **47**, 1913, 215. **48**, 1914, 128. Vgl. *F. C. Becht:* A. J. P. **51**, 1920, 1 u. 126. — 194. *A. Spina:* P. A. **83**, 1901, 120. — 195. *A. Mosso:* Über den Kreislauf d. Blutes im menschl. Gehirn. Leipzig 1881. — 196. *M. Resnikow* u. *S. Dawidenkow:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **4**, 1911, 129. — 197. *J. Ries:* Die rhythmische Hirnbewegung, Bern 1920. — 198. *H. Grashey:* Experim. Beitr. z. Lehre v. d. Blutcirculation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift f. L. A. Buchner. München 1892. — 199. *Quincke:* 10. Kongr. f. inner. Med., Wiesbaden 1891. Deutsche Klinik, **6**, 1. Abt. — 200. *E. Becher:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. **30**, 1918, 116. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**, 1918, 89. C. i. M. **41**, 1920, 633. — 201. *Kirstein:* Arch. f. Gynäk. **110**, 328. — 202. *E. Becher:* C. i. M. 1919, Nr. **38**. M. m. W. **68**, 1921, 839. — 203. *B. Naunyn* u. *J. Schreiber;* A. P. P. **14**, 1881, 1. — 204. *F. Breslauer:* Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. **30**, 615.

Physiologie der Sinnesorgane.

295. Einleitende Vorbemerkungen.

Bewußte Wahrnehmungen von den Sinnesorganen aus.

Die Sinnesorgane vermitteln uns die Kenntnis der uns umgebenden Außenwelt, indem sie die von außen kommenden Reize aufnehmen und dem Centralnervensystem, und zwar in letzter Instanz den psychosensoriellen Centren der grauen Großhirnrinde zuführen, wo in einer uns unbegreiflichen Weise die Umsetzung der nervösen Erregungsprozesse in psychische Vorgänge, in Empfindungen erfolgt. Werden diese endlich durch einen psychischen Akt nach außen verlegt und auf die Gegenstände der Außenwelt als Ursache bezogen, so entsteht die bewußte Sinneswahrnehmung. Jedes Sinnesorgan setzt sich danach aus den folgenden Teilen zusammen: — 1. der Nervenendapparat, ein für die Aufnahme des homologen Reizes (s. unten), dessen Vermittelung Aufgabe des Sinnesorgans ist, besonders differenzierter Abschnitt; in ihm erfolgt die Umsetzung des von außen kommenden Reizes in Nervenerregung. Der Nervenendapparat ist häufig mit accessorischen Hilfsapparaten ausgestattet, die ihn vor der Einwirkung fremdartiger (heterologer) Reize schützen und die Einwirkung der homologen Reize vermitteln; — 2. der Sinnesnerv, der die Erregung bis zum Centralnervensystem leitet, und die im Innern des Centralnervensystems sich anschließenden Leitungsbahnen; — 3. das psychosensorielle Centrum, in dem die Umwandlung der Erregung in psychische Vorgänge stattfindet. Ist einer dieser Teile ausgeschaltet (Zerstörung des Nervenendapparates, Unterbrechung des Sinnesnerven, Zerstörung des psychosensoriellen Centrums, aber auch schon Aufhebung der Funktion des Centrums, z. B. in der Narkose, im Schlaf, durch mangelnde Aufmerksamkeit), so hört die bewußte Sinneswahrnehmung auf. Doch können in den psychosensoriellen Centren auch noch dann, wenn die Zuleitung von Erregungen durch Zerstörung des Endapparates oder des Sinnesnerven aufgehoben ist, durch innere Reize subjektive Sinnesempfindungen ausgelöst werden.

Reflexe von den Sinnesorganen aus.

Die Sinnesnerven stehen außer mit der Großhirnrinde mit tiefer gelegenen Centren in Verbindung, in denen Reflexe ausgelöst werden können. Derartige Reflexe dienen z. B. dazu, zu starke Reize von den Sinnesapparaten fernzuhalten und diese zu schützen, — oder die Sinnesorgane den Vorgängen in der Außenwelt zuzuwenden.

Homologe und heterologe Reize.

Unter den Reizen, die den Endapparat des Sinnesorgans erregen können, unterscheidet man: — 1. Adäquate oder homologe oder spezifische Reize, d. h. solche, für deren erregende Wirkung das Organ

besonders gebaut ist, wie die Stäbchen und Zapfen der Netzhaut für die Schwingungen des Lichtäthers. Diese Reize wirken nur auf den Endapparat des betreffenden Sinnesorgans, z. B. ist Licht, auf den Stamm des bloßgelegten Sehnerven geworfen, völlig wirkungslos. — 2. Inadäquate oder heterologe Reize, d. h. alle übrigen Reize, die überhaupt nervöse Apparate zu erregen vermögen (mechanische, thermische, chemische, elektrische, innere somatische). Diese Reize sind wirksam auf die nervösen Bestandteile der Sinnesorgane in ihrem ganzen Verlaufe von dem Endapparate bis zur Hirnrinde. Dabei lösen die inadäquaten Reize aber in jedem Sinnesorgan immer nur diejenige Sinnesempfindung aus, die auch bei adäquater Reizung entsteht, im Sehorgane immer nur Gesichtsempfindungen, im Gehörorgane immer nur akustische Empfindungen (z. B. Funkensehen beim Schlag aufs Auge, Ohrenklingen bei Blutwallung zum Kopfe, Geschmacksempfindung bei Reizung der Chorda tympani in der eröffneten Paukenhöhle usw.). Es kommt also jedem Sinnesorgan eine besondere Art der Sinnesempfindung zu, die von jedem Reiz, der die nervösen Teile des Sinnesorgans überhaupt zu erregen vermag, ausgelöst wird, aber von der Art des Reizes selbst nicht abhängt: Gesetz der spezifischen Sinnesenergien[1] von *Johannes Müller*. Es kann daher derselbe Reiz in verschiedenen Sinnesorganen verschiedene Sinnesempfindungen und umgekehrt verschiedene Reize in demselben Sinnesorgan gleichartige Sinnesempfindungen auslösen.

Gesetz der spezifischen Sinnesenergien.

Durch die Lage der Nervenendapparate (z. B. des *Corti*schen Organs im Innern des Felsenbeins) und durch die Ausstattung mit Hilfsapparaten (z. B. brechende Medien des Auges) ist allerdings die Einwirkung heterologer Reize meist sehr erschwert oder ausgeschlossen und unter gewöhnlichen Verhältnissen nur der Zutritt der homologen Reize möglich gemacht.

Stärke und Grenze der Reize.

Die homologen Reize sind für die Sinnesorgane nur in einer gewissen Breite der Stärke wirksam. Ganz schwache Reize sind unwirksam. Derjenige Grad der Stärke der Reizung, bei dem die erste Spur der Empfindung anhebt, wird die „Schwelle" der Empfindung oder der „Schwellenwert" genannt. (Über die absolute und spezifische Schwelle vgl. § 309.) Mit zunehmender Stärke des Reizes wächst auch die Intensität der Empfindung. Es entsteht nun die Frage, in welcher Beziehung die Veränderung der Empfindungsstärke zu der Veränderung der Reizstärke steht. *E. H. Weber*[2] untersuchte diese Frage in der Weise, daß er feststellte, um wieviel ein Reiz von bestimmter Größe sich ändern muß, damit ein eben merklicher Unterschied in der Stärke der Empfindung eintritt, oder mit anderen Worten, um wieviel zwei verschieden starke Reize sich voneinander unterscheiden müssen, damit sie eben als verschieden stark empfunden werden (Unterschiedsschwelle). Er fand, daß der Zuwachs des Reizes, der eine eben merkliche Verschiedenheit der Empfindung hervorbringt, stets denselben Bruchteil der Größe des Anfangsreizes beträgt, oder mit anderen Worten, stets im gleichen Verhältnis zur Größe des Anfangsreizes steht: *Weber*sches Gesetz.

Schwelle.

Webersches Gesetz.

Weber[2] prüfte die Druckempfindungen, die beim Aufsetzen verschieden schwerer Gewichte auf die Haut ausgelöst werden. Er fand, daß an den Fingerspitzen noch Gewichte als verschieden eben wahrgenommen werden, die sich wie 29 : 30 verhalten, also z. B. Gewichte von 14,5 und 15,0, — 29 und 30, — 290 und 300 Gewichtseinheiten. Die absolute Größe des Gewichtszuwachses ist in diesen Beispielen sehr verschieden, dagegen beträgt der Zuwachs stets denselben Bruchteil des Anfangsgewichtes, nämlich $^1/_{29}$.

Fechner[3] verallgemeinerte das *Weber*sche Gesetz, indem er annahm, daß der eben merkliche Empfindungszuwachs stets eine Ver-

mehrung der Empfindungsstärke von gleicher Größe darstellt. Das Gesetz würde sich dann so ausdrücken lassen: Die Stärke der Empfindung wächst immer um den gleichen Betrag, wenn die Stärke des Reizes in einem bestimmten Verhältnis (um einen bestimmten Bruchteil der absoluten Größe) zunimmt. Da die Logarithmen der Zahlen um die gleiche Größe wachsen, wenn die Zahlen in einem bestimmten Verhältnis zunehmen, so kann man das Gesetz endlich auch so formulieren: Die Stärke der Empfindung wächst nicht wie die absolute Größe der Reize, sondern wie die Logarithmen der Reizgrößen: *Fechners* psychophysisches Gesetz. — Die allgemeine Gültigkeit dieses Gesetzes ist jedoch von verschiedenen Seiten bestritten worden. *Fechners psychophysisches Gesetz.*

Zu intensiv einwirkende spezifische Reize erregen eigentümliche schmerzhafte Gefühle, z. B. Gefühl der Blendung, der Betäubung des Ohres usw.

Die Sinnesorgane reagieren weiterhin auf die adäquaten Reize nur innerhalb bestimmter Grenzen, z. B. das Ohr auf Schwingungen tönender Körper nur für einen gewissen Umfang der Schwingungszahlen, oder die Netzhaut nur für die Schwingungen des Lichtäthers zwischen rot und violett, jedoch nicht für die Wärmeschwingungen und nicht für die chemisch wirksamen Schwingungen. *Grenzen der Reize.*

Als Nachempfindungen bezeichnet man die Erscheinung, daß die Empfindungen in der Regel länger dauern als der Reiz; hierher gehören die Nachbilder, anhaltende Empfindung nach Druck auf der Haut u. dgl. — Subjektive Empfindungen kommen dadurch zustande, daß Reize aus inneren, somatischen Ursachen den Nervenapparat des Sinneswerkzeuges erregen. Ihren höchsten Grad, meist auf krankhaften Reizungen der psychosensoriellen Rindencentra beruhend, bezeichnet man als Halluzinationen, z. B. wenn ein Delirant Gestalten sieht oder Stimmen vernimmt, die gar nicht vorhanden sind. Als Illusionen werden die Modifikationen einer wirklich vorhandenen Empfindung bezeichnet, wenn z. B. das Rollen eines Wagens für Donner gehalten wird. *Nachempfindungen.* *Subjektive Empfindungen.* *Halluzinationen und Illusionen.*

Der Gesichtssinn.[4]

296. Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

I. Tunica externa sive fibrosa bulbi, bestehend aus Cornea und Sclera.

Die Cornea — besitzt nur in ihrem mittleren Bezirk eine annähernd sphärische Krümmung, die peripheren Bezirke haben eine mehr abgeflachte Form (*Aubert*[5]). Sie hat folgende Schichten: — 1. Das 0,03 *mm* dicke, vordere, geschichtete, kernhaltige Epithel (Fig. 185. *a*). — 2. Die Lamina elastica anterior (*Bowmans*che Membran), eine strukturlose, 0,01 *mm* dicke, durch Reagentien fibrillär erscheinende Schicht *(b)*, die rückwärts allmählich übergeht in die: — 3. Substantia propria corneae, bestehend aus doppelbrechenden Fasern, die sich aus zartesten Bindegewebsfibrillen zusammensetzen. Diese Fasern sind zu etwa 60 mattenartigen Lamellen *(l)* miteinander verflochten, die schichtenweise übereinander gelagert und verkittet sind. In den Lücken der Geflechte befindet sich ein System zusammenhängender Hohlräume (Fig. 184) lymphatischer Natur (§ 132. 1), sie stehen weiterhin mit Lymphgefäßen der Conjunctiva in Verbindung. In den Lücken liegen die fixen Hornhautzellen (Fig. 185. *c*), sternförmige Bindesubstanzzellen mit großem Kerne, und Wanderzellen (Leukocyten). — 4. Die Lamina elastica posterior (*Descemets*che oder *Demours*sche Membran), strukturlos, 0,006 *mm* dick. Diese Membran ist sehr zäh und (bei Entzündungen u. dgl.) widerstandsfähig; wird sie abpräpariert, so rollt sie sich nach der konvexen Seite um. — 5. Das hintere, einschichtige Hornhautendothel besteht aus flachen, polygonalen kernhaltigen Zellen *(e)*, die sich vom Rande der Hornhaut auf die vordere Fläche der Iris fortsetzen *(v)*. — Die Nerven der Hornhaut (aus den Nn. ciliares longi et breves stammend, § 261. I) treten von der Umrandung der *Cornea.* *Vorderes Epithel.* *Bowmansche Membran.* *Corneasubstanz.* *Descemetsche Membran.* *Hinteres Corneaendothel.* *Nerven.*

Hornhaut als Stämmchen anfangs markhaltiger Fasern ein. Weiterhin geht die Markhülle verloren, sie bilden im Hornhautrande ein Geflecht, und die zerteilten nackten Fibrillen dringen nun in die Epitheliallage ein, verzweigen sich, senkrecht aufsteigend, nochmals und endigen schließlich zwischen den Epithelien als feinste (durch Behandlung mit Goldchlorid nachweisbare) Fäserchen mit punktförmigen Knöpfchen. — Blutgefäße besitzt nur der äußerste *Gefäße.* Hornhautrand. Die Hornhaut wird von diesem äußeren Rande aus ernährt. — Die Cornea enthält Collagen und Mucin (kein Chondrin), in dem vorderen Epithel 2 Globuline. Das „Membranin" der *Descemet*schen Haut (durch Trypsin verdaulich) steht zwischen Elastin und Mucin (*Mörner*[6]).

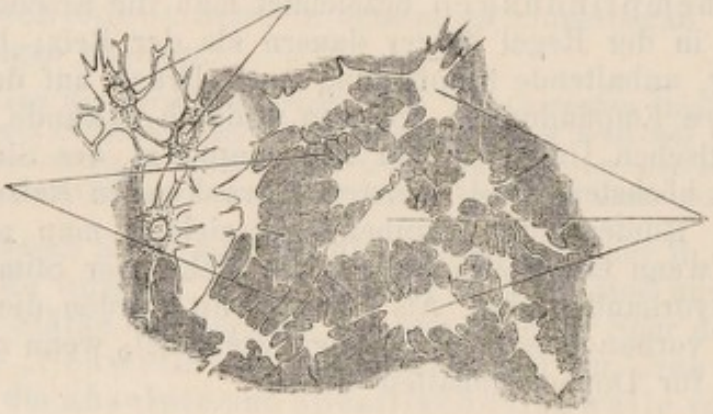
Sclera. **Die Sclera** — ist eine derbe, fibröse, aus äquatorial *(p)* und meridional *(o)* verlaufenden Bindegewebsbündeln mit vielen elastischen Fasern gewebte Haut. In ihren Spalträumen, die mit denen der Cornea zusammenhängen, liegen teils farblose und pigmentierte flache Bindegewebszellen, teils wandernde Lymphzellen. Sie enthält nur wenige Blutgefäße, die unter ihrer inneren Oberfläche ein weitmaschiges Capillarnetz bilden. Andere Gefäße flechten um den eintretenden Sehnerven einen arteriellen Gefäßkranz.

Uvealtrakt. II. Tunica media sive vasculosa bulbi, bestehend aus Chorioidea, Ciliarfortsätzen und Iris.

Chorioidea. Die **Chorioidea** führt von innen nach außen die folgenden Schichten: — 1. Die Lamina basalis, eine bis 2 μ dicke, strukturlose Haut. — 2. Die Lamina choriocapillaris s. Membrana Ruyschii, ein außerordentlich reiches Netz weiter Capillaren.

Fig. 184.

Hornhautzellen vom Menschen in den Saftlücken.



— 3. Die Grenzschicht der Grundsubstanz, beim Menschen (ebenso beim Schweine) aus feinen elastischen Fasernetzen bestehend. Beim Pferd und den Wiederkäuern findet sich hier das Tapetum fibrosum, wellig verlaufende Bindegewebsbündel, die dem Auge dieser Tiere den metallischen Glanz verleihen, bei den Raubtieren das Tapetum cellulosum, mehrere Lagen übereinander geschichteter platter Zellen, die bei der Katze (nicht beim Hunde) regelmäßig angeordnete Bündel von Kristallnadeln enthalten. — 4. Die Lamina vasculosa (Schicht der größeren Gefäße), die in einem elastischen Netz mit pigmentierten Bindegewebskörperchen die zahlreichen von Lymphscheiden umgebenen Venen und Arterien trägt. — 5. Die Lamina suprachorioidea oder Lamina fusca. Sie umfaßt den großen mit Endothel ausgekleideten, lymphatischen Perichorioidealraum, der von anastomosierenden, mit pigmentierten Bindegewebszellen ausgestatteten Lamellen durchzogen wird. — Bei Neugeborenen [die alle dunkelblaue Iris haben *(Aristoteles)*] ist das Gewebe noch pigmentlos; bei Brünetten kommt es später zur Pigmententwicklung, bei Blonden nicht.

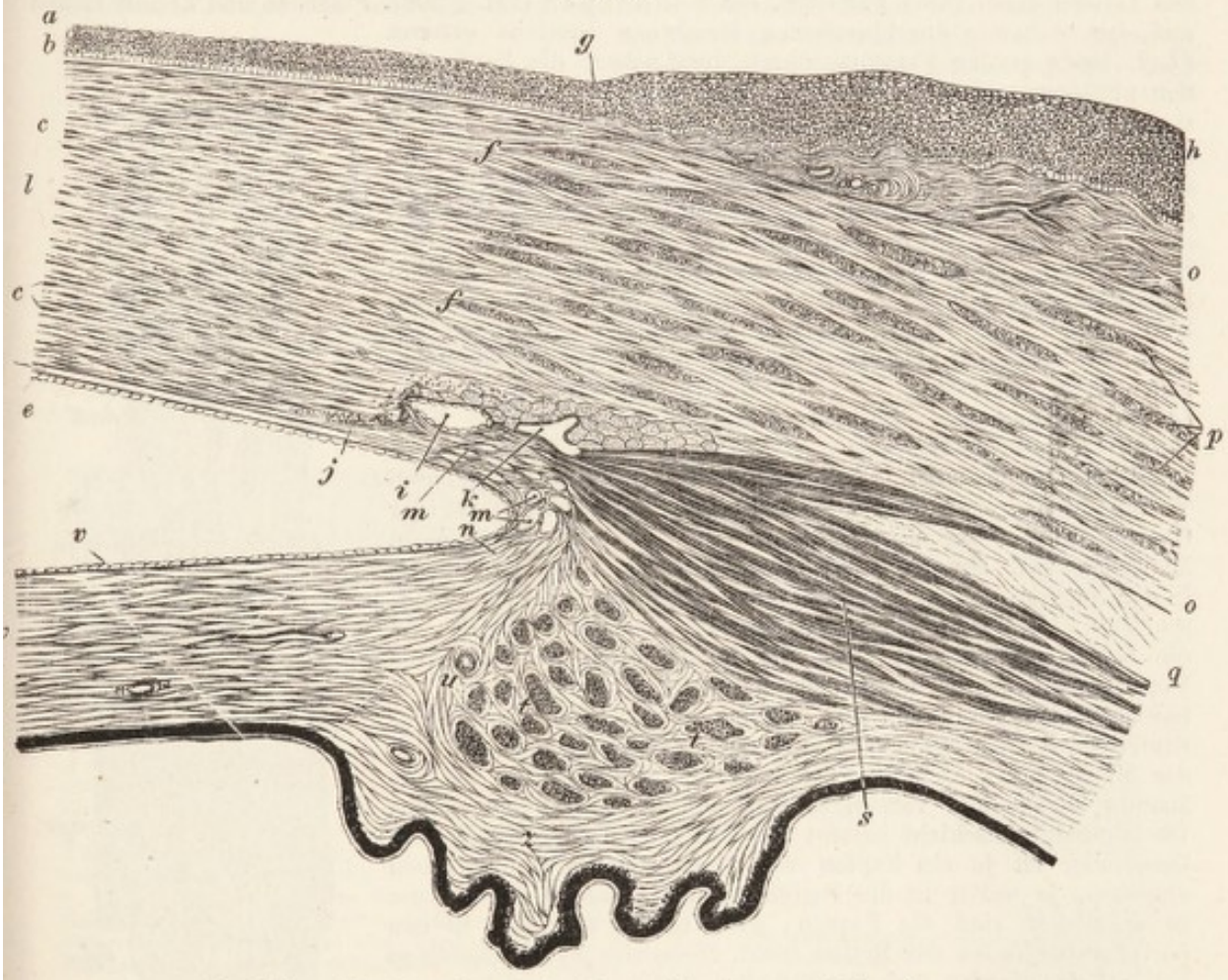
Ciliarteil. M. ciliaris. In dem **Ciliarteile der Chorioidea** — treten die pigmentierten Bindegewebskörperchen zurück. Hier liegt der aus glatten Muskelfasern bestehende Ciliarmuskel (Akkommodationsmuskel, Tensor chorioideae), er enthält: meridional verlaufende Bündel *(s)* (*Brückes* Muskel), von der Innenseite der Corneoscleralgrenze, unweit des Sinus venosus sclerae (*Schlemm*scher Kanal) entspringend und nach hinten in die Chorioidea ausstrahlend, — radiäre, zum Bulbusinnern hingerichtete Fasern, — mehr nach innen liegende circuläre Bündel *(t)* (*Heinrich Müller*s Muskel).

Iris. Die **Iris** besteht von vorn nach hinten aus folgenden Schichten: — 1. Das vordere Endothel, einschichtig, eine Fortsetzung des Hornhautendothels. — 2. Die vordere Grenzschicht, ein dem adenoiden Gewebe ähnliches Netzwerk, das nach hinten übergeht in —

3. Das Irisstroma (Gefäßschicht), bestehend aus Bindegewebsfasern, den zahlreichen radiär verlaufenden Gefäßen und Bindegewebszellen, die bei Brünetten pigmentiert sind. — 4. Die hintere Grenzschicht, aus dem vorderen Abschnitt der Muskelfasern des M. dilatator pupillae bestehend, s. unten. — 5. Die Pigmentschicht *(x)*. Diese wird noch überkleidet von der sehr zarten Membrana limitans iridis, die eine Fortsetzung der Membrana limitans interna retinae bildet. Die Iris enthält zwei glatte Muskeln: — den M. sphincter pupillae, der im Irisstroma (3) liegt und die Pupille ringförmig umzieht, und — den M. dilatator pupillae. Dieser besteht aus einer zusammenhängenden Lage spindelförmiger

Sphincter, Dilatator pupillae.

Fig. 185.



Meridionaler Durchschnitt durch die Corneo-Scleralgrenze.

a Vorderes Corneaepithel, *b* *Bowman*sche Membran, *c* Hornhautzellen, respektive Saftlücken, *l* Hornhautlamellen; das Ganze zwischen *b* und *d* ist die Substantia propria corneae, *d* *Descemet*sche Membran, *e* das hintere Hornhautendothel, *f* Übergang der Cornea in die Sclera, *g* Limbus conjunctivae, *h* Conjunctiva, *i* *Schlemm*scher Kanal, *k* *Leber*scher Venenplexus, von *Leber* als zum vorigen gehörend angesehen, *mm* Maschen im Gewebe des Lig. iridis pectinatum, *n* Iriswurzel, *o* longitudinale, *p* circuläre (quergetroffene) Faserbündel der Sclera, *q* Perichorioidealraum, *s* meridionale, *t* äquatorial (circulär) verlaufende Bündel des Ciliarmuskels, *u* Querschnitt einer Art. ciliaris, *v* Endothel der Iris (Fortsetzung des hinteren Hornhautendothels), *w* Substanz der Iris, *x* Pigment der Iris, *z* Ciliarfortsatz.

glatter Muskelfasern, die einen vorderen kernlosen, kontraktilen und einen hinteren, kernhaltigen, pigmentierten Abschnitt besitzen. Der vordere Abschnitt bildet die hintere Grenzschicht der Iris (4), der hintere Abschnitt zusammen mit einer Lage polygonaler Pigmentzellen die Pigmentschicht (5).

Nach innen von der Chorioidea liegt das einschichtige, aus sechseckigen 0,0135 bis 0,02 *mm* breiten, mit kristallinischem Pigment („Fuscin") erfüllten Zellen bestehende Pigmentepithel, das entwicklungsgeschichtlich zur Retina gehört. Es ist einschichtig bis zur Ora serrata; auf die Processus ciliares und die Rückseite der Iris sich fortsetzend (Fig. 185 *x*), wird es mehrschichtig. Nur bei Albinos ist es pigmentlos; desgleichen sind die obersten Zellen, die auf den Firsten der Ciliarfortsätze liegen, stets ohne Pigment. Bei Tieren, die in der Chorioidea ein Tapetum besitzen (S. 760), sind die Zellen des Pigmentepithels über dem Tapetum pigmentfrei.

Pigmentepithel.

III. Tunica interna bulbi, bestehend aus Retina (Pars optica), sowie aus deren Fortsetzungen, den Partes ciliaris et iridica retinae.

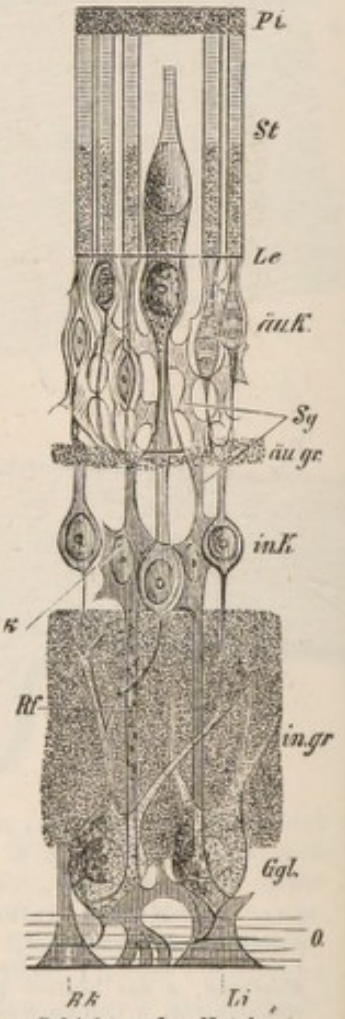
Retina.

Die Netzhaut — grenzt nach außen an das Pigmentepithel (Fig. 186 *Pi*), das in entwicklungsgeschichtlicher und funktioneller (§ 308) Beziehung der Retina angehört. Die Zellen sind nicht platt, sondern sie senden pigmentierte Fortsätze in die zwischen den Stäbchenenden befindlichen Lücken. Die Schichten der Netzhaut von außen nach innen sind:

Schichten der Retina.

— 1. Die Schicht der Stäbchen *(St)* und Zapfen, das Neuroepithel (an der Eintrittsstelle des Sehnerven fehlend). Stäbchen und Zapfen bestehen aus einem Außenglied und einem Innenglied. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten während des Lebens einen roten Farbstoff, den Sehpurpur (vgl. § 308). Stäbchen und Zapfen stehen auf der siebartig durchbrochenen Membrana limitans externa *(Le)*, beide senden Fortsätze durch die Löcher: die Zapfen zu den größeren und höher liegenden Zapfenkörnern, die Stäbchen zu den quergestreiften Stäbchenkörnern. Die Körner gehören — 2. der „äußeren Körnerschicht" *(äu K)* an. Es folgt nun — 3. die schmale Zwischenkörnerschicht *(äu gr)* oder äußere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht, — 4. die innere Körnerschicht *(in K)*. Die Zellen dieser Schicht unterscheidet man als *a)* horizontale, *b)* bipolare, *c)* amakrine Zellen (s. unten). — 5. Die innere reticuläre (granulierte, plexiforme) Schicht *(in gr)*. — 6. Ganglienzellenschicht, aus einer einfachen Lage großer multipolarer Ganglienzellen bestehend *(Ggl)*. — 7. Die Schicht der Opticusfasern *(o)*, der Membrana limitans interna *(Li)* anliegend. Nach *Salzer*[7] existieren im ganzen 438 000, nach *W. Krause*[8] etwa 1 Million Opticusfasern. Zu einer jeden Opticusfaser gehören 7—8 Zapfen, etwa 100 Stäbchen und 7 Pigmentzellen (der Chorioidea). — Der mittlere Bezirk der Netzhaut enthält beim Menschen und einigen Affen einen gelben Farbstoff (nur in den Netzhautschichten, nicht in den Zapfen): Macula lutea, gelber Fleck (*Koeppe*[9]). Im Bereich der Macula ist die Ganglienzellenschicht und die innere Körnerschicht durch Vermehrung ihrer Elemente bedeutend verdickt, von den Opticusfasern verläuft nur das sog. papillo-makuläre Bündel von der Eintrittsstelle des Sehnerven zum nächstgelegenen medialen Teil der Macula, die anderen Fasern verlaufen im Bogen um die Macula herum und vereinigen sich an ihrem lateralen Rande. Die Neuroepithelschicht besteht hier nur aus Zapfen, in der Umgebung ist je ein Zapfen von einem Kranze von Stäbchen umgeben, je weiter in die Peripherie der Netzhaut hinein, um so spärlicher sind die Zapfen, doch fehlen sie auch in den peripherstenTeilen der Retina nicht. (Selachier und Cyclostomen haben keine Zapfen, bei den Reptilien finden sich meistens nur Zapfen, bei den Vögeln überwiegen die Zapfen über die Stäbchen, bei den Säugern die Stäbchen über die Zapfen. Nachttiere [Eule, Fledermaus] und Wassertiere haben entweder wenig oder gar keine Zapfen.) — Gegen die Mitte der Macula verdünnen sich die Netzhautschichten und verschwinden zum Teil ganz, im Centrum: Fovea centralis ist nur noch die Schicht der Zapfen vorhanden.

Fig. 186.



Schichten der Netzhaut.

Zusammenhang der nervösen Bestandteile der Retina.

Über den Zusammenhang der nervösen Bestandteile in den verschiedenen Schichten der Netzhaut haben die neueren Untersuchungen (*Ramón y Cajal*[10] u. a.) das Folgende ergeben (Fig. 187). Die von den Stäbchen *(a)* herkommenden Fasern enden, nachdem sie die äußeren Körner *(d)* passiert haben, in der Zwischenkörnerschicht (äußeren, plexiformen Schicht) *(C)* mit Knöpfchen, die Zapfenfasern unterhalb des Zapfenkornes *(c)* mit Endbäumchen *(z)* (1. Neuron). Die in der inneren Körnerschicht *(E)* gelegenen bipolaren Zellen *(e, f)* senden einerseits ihren aufsteigenden Fortsatz in die Zwischenkörnerschicht *(C)*, wo er an den knopfförmigen Enden der Stäbchenfasern oder den aufgefaserten Enden der Zapfenfasern endet, — andrerseits ihren absteigenden Fortsatz in die innere plexiforme Schicht *(F)*, wo er mit seiner Auffaserung die Fortsätze der Ganglienzellen umspinnt (2. Neuron). Die Ganglienzellen *(G)* senden endlich ihre Achsenzylinderfortsätze als Opticusfasern *(H)* zum Gehirn (3. Neuron, vgl. § 258), wo sie in den primären Opticuscentren ihr Ende finden. (Die Ganglienzellen der primären Opticuscentren und die Fasern der Sehstrahlung würden das 4. Neuron bilden.) — Die in der inneren Körnerschicht ge-

legenen horizontalen Zellen verbinden bestimmte Gruppen von Stäbchen mit entfernt liegenden Stäbchengruppen. Über die Bedeutung der Amakrinen (Zellen ohne langen Achsencylinderfortsatz) gehen die Ansichten noch auseinander.

Stützsubstanz.

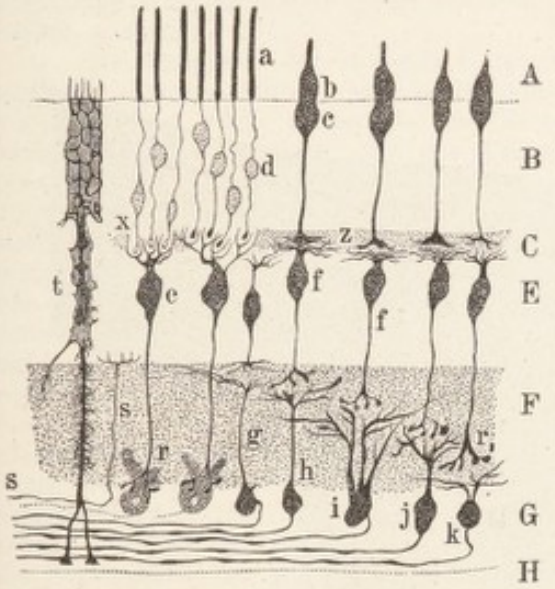
Zwischen den beiden homogenen Membranae limitantes *(Li* und *Le)* liegt die nicht eigentlich bindegewebige Stützsubstanz der Netzhaut. Sie enthält die radiär alle Schichten durchsetzenden Fasern, die *Müller*schen Stützfasern (Fig. 186 *Rf*, Fig. 187 *t*), die verbreitet auf der Limitans interna beginnen *(Rk)* und in ihrem Verlaufe kernhaltige Bildungen *(k)* tragen. Im übrigen bildet die Stützsubstanz durch alle Schichten ein Netzwerk, das für die durchtretenden nervösen Teile entsprechende Lücken läßt *(Sg)*.

Von der Ora serrata an wird die Retina plötzlich dünn und besteht von nun an als Pars ciliaris retinae nur noch aus einer Schicht cylindrischer Zellen, die nach innen von der Membrana limitans iridis, einer Fortsetzung der Membrana limitans retinae interna, überdeckt ist. Diese setzt sich allein auf die hintere Fläche der Iris fort als Pars iridica retinae.

Gefäße.

Die Blutgefäße der Netzhaut — liegen in den inneren Schichten bis gegen die inneren Körner hin. Sie stehen nur an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit den Chorioidealgefäßen durch feine Ästchen in Verbindung; sie besitzen perivasculäre Lymphbahnen. Die Fovea centralis hat keine Gefäße.

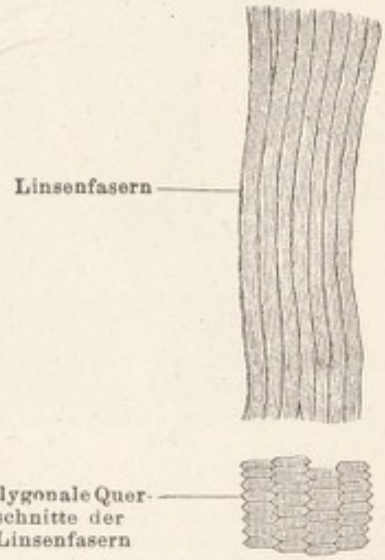
Fig. 187.



Querschnitt einer Säugetier-Retina (nach *Ramón y Cajal*).

A Schicht der Stäbchen und Zapfen. *B* Sehzellen (äußere Körner). *C* Äußere reticuläre Schicht. *E* Bipolaren (innere Körner). *F* Innere reticuläre Schicht. *G* Ganglienzellen. *H* Nervenfaserschicht. *a* Stäbchen, *b* Zapfen. *e* Ein Stäbchenbipolare. *f* Ein Zapfenbipolare. *r* Untere Ramifikation der Stäbchenbipolare. *r*, Untere Ramifikation der Zapfenbipolare. *g h i j k* Ganglienzellen in verschiedenen Etagen von *F* sich verästelnd. *x z* Stäbchen- und Zapfenkontakt mit Bipolaren. *t* *Müller*sche Stützfasern. *S* Centrifugale Nervenfaser.

Fig. 188.



Chemie der Retina.

Die (nach Belichtung sauer reagierende, vgl. *Dittler*[11]) Retina enthält in den Stäbchen und Zapfen Albumin, Neurokeratin, Nuclein; die Innenglieder der Zapfen führen bei Vögeln, Reptilien und Fischen ein Fettkügelchen von grüner, gelber oder roter Farbe (Ölkugeln), die daraus isolierten Farbstoffe werden als Chromophane bezeichnet. In den übrigen Schichten finden sich die Bestandteile der grauen Nervensubstanz.

Linse.

Die von einer vorn dickeren, hinten dünneren, glashellen, elastischen Kapsel umgebene **Linse** — hat an der Innenfläche der vorderen Kapselwand ein niedriges, würfelförmiges Epithel. Nach dem Rande der Linse zu verlängern sich diese Zellen zu einkernigen Fasern, die alle um den Rand der Linse umbiegen und auf beiden Seiten der Linse mit ihren Enden in je einer sternförmigen Figur (Linsenstern) zusammenstoßen und untereinander mit Kittsubstanz verbunden sind. Die Linsenfasern platten sich gegeneinander sechseckig prismatisch ab, die der centraleren Schichten sind an ihren Kanten mit Zähnchen ineinander gefügt. Die äußeren Lagen der Linse haben ein geringeres Brechungsvermögen als die mehr und mehr nach innen liegenden. Der mittlere Kern ist zugleich von fester Konsistenz und dabei stärker konvex als die Gesamtlinse.

Zonula ciliaris.

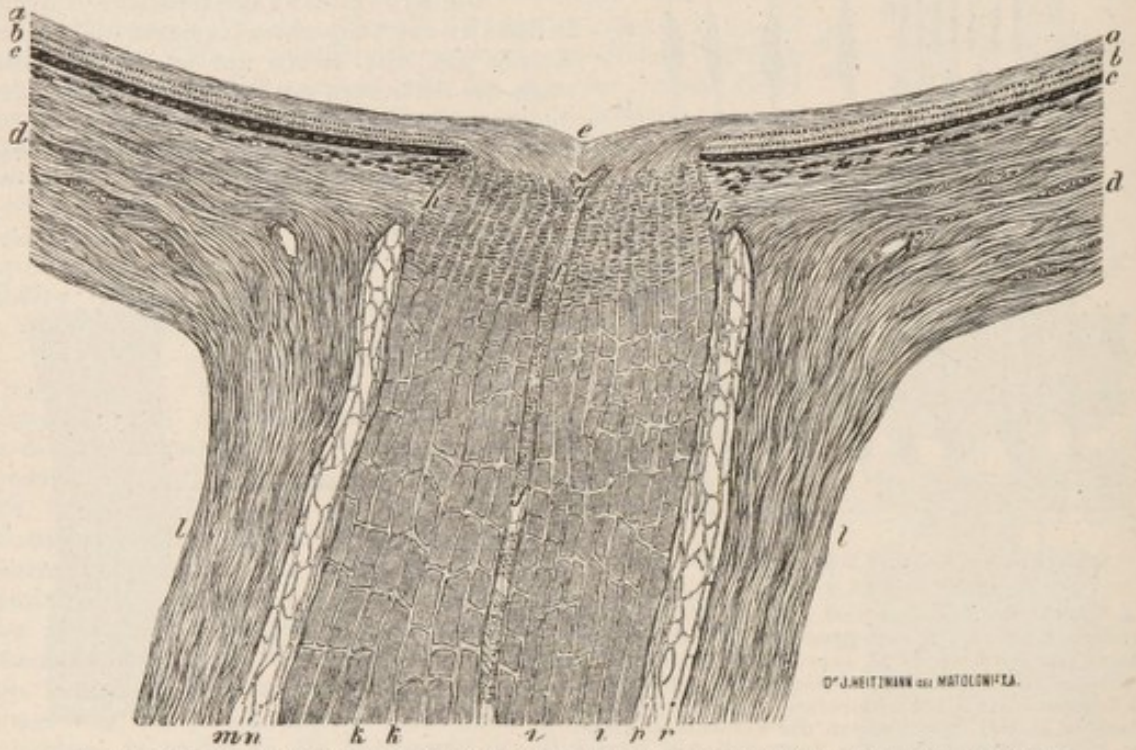
Die an der Ora serrata entstehende **Zonula ciliaris (Zinnii)** — legt sich als halskrausenförmig gefaltete Membran an die Pars ciliaris der Chorioidea so an, daß die Ciliarfortsätze sich in die Falten hineindrücken und mit ihnen verklebt sind.

Dann tritt sie zum Linsenrande, an dessen vorderem Bereiche sie sich mit wellenförmiger Insertion befestigt. Die Zonula erhält als gespannte Membran die Linse in ihrer Lage (Ligamentum suspensorium lentis).

Die Linse ist sehr eiweißreich, 35% der frischen Substanz; man kann zwei wasserlösliche Fraktionen: α- und β-Krystallin (Globuline), und eine wasserunlösliche, das Albuminoid, unterscheiden (*Mörner*[6]).

Glaskörper. Der **Glaskörper** — wird äußerlich bekleidet von der glashellen Membrana hyaloidea, auf deren Außenfläche bis zur Ora serrata die Membrana limitans retinae liegt. Von hier ab nach vorn entstehen zwischen beiden die meridional verlaufenden Fasern der Zonula ciliaris, die mit der Glaskörperoberfläche und den Ciliarfortsätzen verklebt ist. Von der Papilla N. optici bis zur hinteren Fläche der Linsenkapsel verläuft ein 2 *mm* weiter Kanal, der (früher von Gefäßen durchzogene) Canalis hyaloideus. Der peripherische Teil des Glaskörpers ist zwiebelschalenartig geschichtet, die Mitte homogen. — Der Glaskörper enthält

Fig. 189.



Horizontalschnitt durch den Sehnerven bei seiner Insertion am Bulbus und durch die Membranen des Auges.

a innere, *b* äußere Netzhautschichten; *c* Chorioidea; *d* Sclera; *e* Excavatio papillae n. optici; *f* Arteria centralis ret. im Achsenkanal; *g* Bifurkationsstelle derselben; *h* Lamina cribrosa; *i* äußere (Dural-)Scheide; *m* äußerer (Subdural-)Scheidenraum; *n* innerer (Subarachnoideal-)Scheidenraum; *r* mittlere (Arachnoideal-)Scheide; *p* innere (Pial-)Scheide; *i* Nervenfaserbündel; *k* bindegewebige (longitudinale) Septa.

in seiner, nur 1,1% Fixa besitzenden gallertartigen Masse Mucin neben Eiweiß, Globulin- und Glutinspuren (*Mörner*[6]).

Lymphbahnen des Auges. Die **Lymphbahnen** — des Auges. Zwischen Sclera und Chorioidea liegt ein lymphatischer Raum, der Perichorioidealraum (*Schwalbe*[12]). Dieser steht durch Lymphgefäße, die perivasculär die austretenden Stämme der Vasa vorticosa Stenonis überziehen, mit dem großen *Tenon*schen Lymphraum (*Schwalbe*[12]) in Verbindung, der zwischen Sclera und der *Tenon*schen Kapsel liegt. Nach hinten setzt sich dieser in einen, die Sehnervenoberfläche scheidenartig umhüllenden Lymphweg weiter fort; nach vorn steht er in direkter Kommunikation mit den subconjunctivalen Lymphräumen des Bulbus. — Der Sehnerv hat 3 Scheiden: — 1. die Dural-, 2. die Arachnoideal- und 3. die Pialscheide, herkommend von den gleichbenannten Hirnhäuten. Zwischen diesen 3 Scheiden liegen 2 lymphatische Räume: der Subduralraum (zwischen 1 und 2) und der Subarachnoidealraum (zwischen 2 und 3) (Fig. 189). Beide sind von Endothel ausgekleidet; feine, von einer Wand zur anderen ziehende Bälkchen sind ebenfalls überkleidet. Nach *Axel Key* u. *Retzius*[13] kommunizieren diese Lymphräume nach vorn mit dem Perichorioidealraum.

Humor aqueus. Der **Humor aqueus** — steht der Cerebrospinalflüssigkeit nahe; er enthält etwas mehr als 1% feste Bestandteile (*Cahn*[14], *v. Michel* u. *Wagner*[15]), der Hauptsache nach

anorganische Stoffe: 0,7—0,8% Na Cl, daneben geringe Mengen anderer Salze, außerdem Eiweiß 0,01—0,04% (*Deutschmann*[16], *Dogiel*[17]), Traubenzucker, in derselben Menge wie im Blutplasma (*Pautz*[18], *Ask*[19]), bei Hyperglykämie vermehrt (*Kahn*[20]), Harnstoff, Paramilchsäure (*Pautz*[18]). Nach Einwirkung äußerer Reize auf Conjunctiva oder Cornea, nach Reizung des Trigeminus oder Durchschneidung des Sympathicus wird der Eiweißgehalt des Kammerwassers vermehrt und Fibrin im Kammerwasser ausgeschieden (*Gruenhagen* u. *Jesner*[21]).

Der intraokuläre Druck.

Die Flüssigkeit im Innern des Bulbus steht während des Lebens unter einem gewissen Drucke, dem „intraokulären Drucke" (bei Menschen und Tieren zwischen 20 und 30 *mm* Quecksilber). Er geht dem Blutdruck parallel und zeigt pulsatorische Schwankungen, außerdem ist er von dem Füllungszustand der Bulbusgefäße abhängig (*Wessely*[22]). Man nimmt ihn wahr an der Prallheit oder Nachgiebigkeit des Bulbus beim Anfühlen; genauer kann man ihn vermittelst der Ophthalmomanometer, die durch Kanülen mit dem Innern des Auges verbunden werden, — oder der Ophthalmotonometer bestimmen, bei denen eine ebene Platte mit zunehmendem Druck gegen den Bulbus gedrückt wird, bis eine Abplattung von bestimmter Größe entsteht. — Beim Glaucom ist der Augendruck pathologisch gesteigert.

Absonderung und

Die Flüssigkeit der vorderen Kammer unterliegt einem stetigen Wechsel[23]; es wird einerseits dauernd Humor aqueus abgesondert, andrerseits fließt dauernd dieselbe Menge, wie produziert wird, wieder ab. Der Flüssigkeitswechsel im Auge erfolgt jedenfalls verhältnismäßig nur langsam; für die Erneuerung des Inhaltes der vorderen Kammer sind etwa 50 Minuten erforderlich (*Leber* u. *Bentzen*[24], *Niesnamoff*[25]), nach *Wesseley*[23] sogar 2 Stunden. Über die Herkunft und den Abfluß des Humor aqueus besteht keine Übereinstimmung. Nach *Leber*[23] ist der Ciliarkörper die Sekretionsstelle desselben; durch die Pupille dringt er sodann in die vordere Augenkammer. Nach *Ehrlich*[26] wird der Humor aqueus von der Vorderfläche der Iris gebildet; nach *Hamburger*[27] haben Ciliarkörper und Iris Anteil an der Bildung. — Der Abfluß des Kammerwassers — findet im wesentlichen durch Filtration im Winkel der vorderen Kammer statt, indem es aus dem mit der vorderen Kammer zusammenhängenden Lückensystem des *Fontana*schen Raumes in die unmittelbar nach außen davon gelegenen Gefäße des Circulus venosus Schlemmii (Plexus ciliaris venosus bei Tieren) hinüberfiltriert (*Leber*[23], *Heisrath*[28]). Durch die Hornhaut hindurch tritt kein Wasser, etwas imbibiert die hinteren Schichten der Hornhaut, die hierdurch ernährt werden können. Durch besondere ableitende Lymphgefäße findet kein Wasserabgang aus der vorderen Kammer statt. — Nach *Hamburger* soll das Kammerwasser durch die Vorderfläche der Iris und die Irisgefäße, sowie durch die Hornhaut resorbiert werden.

Abfluß des Kammerwassers.

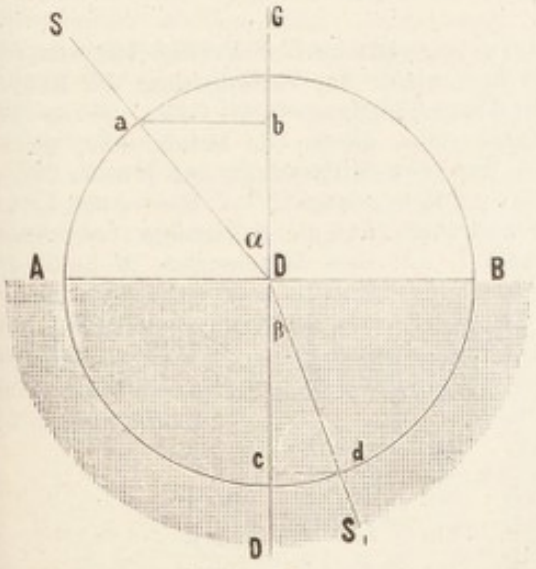
297. Dioptrische Vorbemerkungen.

Brechung des Lichtes. — So lange ein Lichtstrahl in demselben Medium verbleibt, pflanzt er sich geradlinig fort; dagegen erfährt er beim Übergang aus dem einen Medium in ein anderes im allgemeinen eine Ablenkung seiner Richtung, er wird gebrochen. Ist (Fig. 190) AB die Trennungsfläche der beiden Medien, D der Punkt, in dem der einfallende Lichtstrahl SD die Trennungsfläche trifft, DG das in D auf der Trennungsfläche errichtete Lot (Einfallslot), so gilt: — 1. der gebrochene Strahl $S'D$ liegt mit dem einfallenden Strahl und dem Einfallslot in derselben Ebene. — 2. der Sinus des Einfallswinkels $SDG = \alpha$ steht zum Sinus des Brechungswinkels $S'DO = \beta$ in einem konstanten Verhältnis, das nur von der Natur der beiden Medien (und der Farbe = Wellenlänge des Lichtes) abhängt (*Snellius* 1620, *Descartes*); dieses Verhältnis n_r wird relativer Brechungsexponent (Brechungsindex, Brechungsverhältnis) genannt; also $\sin\alpha : \sin\beta = n_r$. Für den Übergang eines Lichtstrahles aus Luft in Wasser ist $n_r = \frac{4}{3}$ (genauer = 1,336), für den Übergang aus Luft in Glas = $\frac{3}{2}$ (genauer = 1,535).

Brechungsgesetze.

Relativer,

Fig. 190.



Als absoluter Brechungsexponent eines Mediums wird der Brechungsexponent beim Übergang eines Lichtstrahls aus dem luftleeren Raum in dieses Medium bezeichnet. Ist n der absolute Brechungsexponent des ersten,

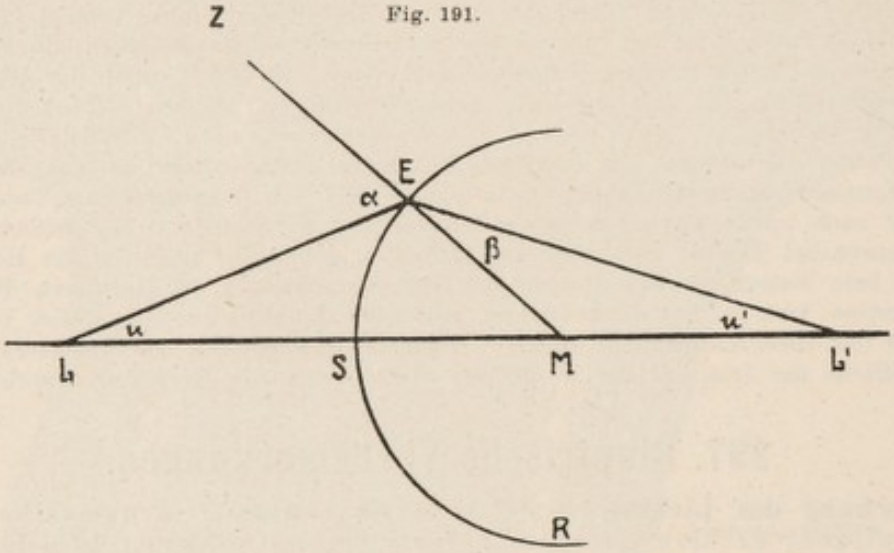
absoluter Brechungsexponent.

n' der absolute Brechungsexponent des zweiten Mediums und n_r der relative Brechungsexponent für den Übergang des Lichtstrahls aus dem ersten in das zweite Medium, so ist $n_r = \frac{n'}{n}$, also $\sin \alpha : \sin \beta = n' : n$ oder $n \,.\, \sin \alpha = n' \,.\, \sin \beta$. — Trifft der einfallende Lichtstrahl senkrecht auf die Trennungsfläche, ist also der Einfallswinkel $\alpha = 0$ und ebenso $\sin \alpha = 0$, so wird auch $\sin \beta = 0$, also auch der Brechungswinkel $= 0$: der senkrecht auf die Trennungsfläche fallende Lichtstrahl geht ungebrochen hindurch. Geht ein Lichtstrahl aus einem optisch dünneren in ein dichteres Medium über ($n_r > 1$), so wird er zum Lote hin gebrochen; geht er aus dem dichteren in das dünnere Medium ($n_r < 1$), so wird er vom Lote weg gebrochen.

Einfaches optisches System.

I. Gang der Lichtstrahlen in einem optischen System, das aus zwei Medien und einer sphärischen Trennungsfläche (Kugelfläche) besteht. Die optischen Eigenschaften eines solchen Systems sind bedingt durch die Brechungsexponenten n und n' der beiden Medien und den Radius r der sphärischen Trennungsfläche. Diese werden als bekannt vorausgesetzt; im Folgenden soll gefunden werden: — 1. der Verlauf eines Lichtstrahls im zweiten Medium, wenn sein Verlauf im ersten Medium gegeben ist; — 2. die Lage des Bildpunktes im zweiten Medium, wenn ein Lichtpunkt im ersten Medium gegeben ist; — 3. die Lage und Größe eines Bildes im zweiten Medium, wenn ein Objekt im

Fig. 191.



ersten Medium gegeben ist. Diese Aufgaben sollen sowohl durch Berechnung wie durch Konstruktion gelöst werden.

A. Berechnung. — Für eine sphärische Trennungsfläche $E\,S\,R$ (Fig. 191) ist für den einfallenden Lichtstrahl $L\,E$ das Einfallslot $Z\,E\,M$ gleich der Verlängerung des Radius $M\,E$. Lichtstrahlen, die senkrecht auf die sphärische Trennungsfläche fallen, gehen natürlich wieder ungebrochen hindurch, sie verlaufen also durch den Mittelpunkt; solche Lichtstrahlen werden auch Richtungsstrahlen und der Mittelpunkt der Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen oder Knotenpunkt genannt. — Von dem Lichtpunkte L falle ein divergierendes Bündel von Lichtstrahlen auf die sphärische Trennungsfläche $E\,S\,R$. Die Verbindungslinie des Lichtpunktes L mit dem Mittelpunkte M heißt die optische Achse des Systems, sie schneidet die Trennungsfläche in dem Scheitelpunkte oder Hauptpunkte S. Wir verfolgen zunächst den Gang eines beliebigen Lichtstrahls aus dem Lichtbündel $L\,E$, der gebrochene Strahl trifft die optische Achse in L'; es soll für eine gegebene Entfernung des Lichtpunktes L vom Mittelpunkte $= L\,M$ die Entfernung des Punktes L' vom Mittelpunkt $= L'\,M$ gesucht werden.

Kreuzungspunkt der Richtungsstrahlen, Knotenpunkt.

Hauptpunkt.

$$\text{Im } \triangle L\,E\,M \text{ ist} \qquad \frac{L\,M}{M\,E} = \frac{\sin \measuredangle L\,E\,M}{\sin \measuredangle E\,L\,M} = \frac{\sin \alpha}{\sin u}$$

$$\text{und im } \triangle L'\,E\,M \text{ ist} \qquad \frac{L'\,M}{M\,E} = \frac{\sin \measuredangle L'\,E\,M}{\sin \measuredangle E\,L'\,M} = \frac{\sin \beta}{\sin u'}$$

$$\text{Durch Division ergibt sich} \qquad \frac{L\,M}{L'\,M} = \frac{\sin \alpha}{\sin \beta} \cdot \frac{\sin u'}{\sin u}$$

und da nach dem Brechungsgesetz $\frac{\sin \alpha}{\sin \beta} = \frac{n'}{n}$ . . . . . (1),

so folgt $\frac{L\,M}{L'\,M} = \frac{n'}{n} \cdot \frac{\sin u'}{\sin u}$ . . . . . (2).

Im $\triangle L\,E\,L'$ ist $\frac{\sin u'}{\sin u} = \frac{L\,E}{L'\,E}$

also $\frac{L\,M}{L'\,M} = \frac{n'}{n} \cdot \frac{L\,E}{L'\,E}$

oder $\frac{L\,M}{L'\,M} \cdot \frac{L'\,E}{L\,E} = \frac{n'}{n}$ . . . . . (3).

Aus Gleichung (3) geht hervor, daß bei einer bestimmten Entfernung des Lichtpunktes L vom Mittelpunkte $M = LM$ die Entfernung des Punktes L' vom Mittelpunkte $= L'\,M$ abhängt: von dem Verhältnis der beiden Brechungsexponenten $\frac{n'}{n}$, also den optischen Eigenschaften des Systems, und von dem Verhältnis $\frac{L\,E}{L'\,E}$. Wenn dieses letztere Verhältnis für alle von L ausgehenden Lichtstrahlen konstant wäre, so würde $L'\,M$ für alle von L ausgehenden Lichtstrahlen gleich sein, d. h. alle von L ausgehenden Lichtstrahlen würden nach der Brechung an der sphärischen Fläche wieder in einem Punkte, dem Bildpunkte L' vereinigt werden. Da aber offenbar das Verhältnis $\frac{L\,E}{L'\,E}$ nicht konstant ist, sondern wechselt, je nachdem die Lichtstrahlen die brechende Fläche in größerer oder geringerer Entfernung vom Scheitelpunkte S treffen, so ergibt sich, daß bei der Brechung an einer sphärischen Trennungsfläche die von einem Lichtpunkte im ersten Medium ausgehenden Lichtstrahlen im zweiten Medium nicht wieder in einem Punkte vereinigt werden. Dies gilt vielmehr nur für diejenigen Lichtstrahlen, die mit der optischen Achse nur sehr kleine Winkel bilden, also nur die Mitte der sphärischen Trennungsfläche in unmittelbarer Nähe von S treffen (Nullstrahlen, Centralstrahlen; denn für solche Strahlen ist offenbar das Verhältnis $\frac{L\,E}{L'\,E}$ in der Tat fast völlig konstant. Für solche Strahlen gilt also, daß die von einem Punkte im ersten Medium, dem Lichtpunkte L ausgehenden Strahlen im zweiten Medium wieder in einem Punkte, dem Bildpunkte L' vereinigt werden; zwei so zusammengehörige Punkte werden als konjugierte Punkte bezeichnet. Alle anderen Strahlen des von L ausgehenden Lichtbündels, die also die Randpartien der sphärischen Trennungsfläche treffen (Randstrahlen), weichen nach der Brechung von dem Gange der Centralstrahlen ab (sphärische Aberration), sie schneiden die optische Achse in immer kürzerer Entfernung von M (die Strecke $L'\,M$ wird immer kleiner), je weiter entfernt vom Scheitelpunkte S sie die Trennungsfläche treffen. In den optischen Instrumenten werden diese Randstrahlen durch Blenden, welche die Randbezirke der brechenden Flächen decken, abgehalten; im Auge wirkt in gleicher Weise die Iris. Alle Gesetze der elementaren Optik gelten nur für Centralstrahlen, d. h. also unter der Voraussetzung, daß die von einem Lichtpunkte ausgehenden Strahlen nur sehr kleine Winkel mit der optischen Achse bilden; die sphärische Trennungsfläche fällt dabei zusammen mit einer in dem Scheitelpunkte S auf der optischen Achse senkrecht stehenden Ebene, die Hauptebene genannt wird. Für solche Strahlen kann man nun offenbar $L\,E = L\,S$ und $L'\,E = L'\,S$ setzen; dann geht Gleichung (3) über in

Nullstrahlen, Centralstrahlen.

Konjugierte Punkte.

Randstrahlen. Sphärische Aberration.

Hauptebene.

$$\frac{L\,M}{L'\,M} \cdot \frac{L'\,S}{L\,S} = \frac{n'}{n} \quad \ldots \ldots \ldots

bedeutet, daß das Strahlenbündel divergent ist: Divergenz = negative Konvergenz), für das im Punkte L' sich vereinigende Lichtbündel $= \frac{1}{s'}$. Unter reduzierter Konvergenz versteht man den Wert der Konvergenz multipliziert mit dem absoluten Brechungsexponenten des zugehörigen Mediums; sie ist also für das von L ausgehende Lichtbündel $= -\frac{n}{s}$ und werde mit $-A$ bezeichnet; für das in L' sich vereinigende Lichtbündel ist sie $= \frac{n'}{s'}$ und werde mit B bezeichnet. Endlich versteht man unter Brechkraft des Systems die Differenz des zweiten und ersten Brechungsexponenten, dividiert durch den Radius $= \frac{n'-n}{r}$; sie werde mit D bezeichnet. Dann bekommt Gleichung (5) die sehr einfache Form:

Reduzierte Konvergenz.

Brechkraft des Systems.

$$B - A = D \text{ oder } B = A + D \quad \ldots\ldots\ldots\ldots (6).$$

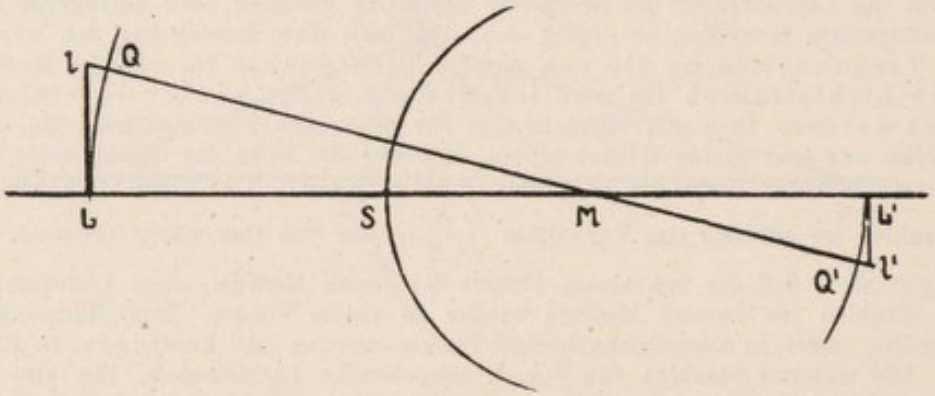
Die Bedeutung der Gleichung (6) läßt sich dann so ausdrücken: Die reduzierte Konvergenz der einfallenden Strahlen A wird bei der Brechung vermehrt um die Brechkraft des Systems.

Die Gleichung (5) gestattet, aus der Entfernung des Lichtpunktes die Entfernung des Bildpunktes zu berechnen, wenn die beiden Brechungsexponenten und der Radius gegeben sind.

Brennpunkte, Brennweiten.

Brennpunkte, Brennweiten. — Lichtstrahlen, die im ersten Medium untereinander parallel verlaufen, werden im zweiten Medium in einem Punkte B' vereinigt, der

Fig. 192.



als zweiter Brennpunkt des Systems bezeichnet wird, seine Entfernung vom Scheitelpunkt $B'S = \sigma'$ heißt zweite Brennweite. Ebenso gehen Lichtstrahlen, die im zweiten Medium untereinander parallel verlaufen, von einem Punkte B des ersten Mediums aus, der als erster Brennpunkt des Systems bezeichnet wird, seine Entfernung vom Scheitelpunkte $BS = \sigma$ heißt erste Brennweite. Die Werte für die Brennweiten erhält man aus Gleichung (5), indem man s' resp. $s = \infty$ setzt:

$$\frac{n'}{\infty} - \frac{n}{s} = \frac{n'-n}{r};\quad s = \sigma = -\frac{n \cdot r}{n'-n} \quad \ldots\ldots\ldots (7).$$

$$\frac{n'}{s'} - \frac{n}{\infty} = \frac{n'-n}{r};\quad s' = \sigma' = +\frac{n' r}{n'-n} \quad \ldots\ldots\ldots (8).$$

$$\sigma' : -\sigma = n' : n.$$

Die beiden Brennweiten haben entgegengesetztes Vorzeichen, die beiden Brennpunkte liegen also auf entgegengesetzten Seiten der brechenden Fläche. Die Brennweiten verhalten sich wie die Brechungsexponenten der Medien.

Addiert man die beiden Brennweiten, so erhält man: $\sigma + \sigma' = r$ (9), die Summe der Brennweiten (jede mit ihrem Vorzeichen versehen, also die Differenz der absoluten Werte) ist gleich dem Radius der brechenden Fläche.

Multipliziert man beide Seiten der Gleichung (5) mit $\frac{r}{n'-n}$, so erhält man:

$$\frac{n' \cdot r}{n'-n} \cdot \frac{1}{s'} - \frac{n \cdot r}{n'-n} \cdot \frac{1}{s} = 1 \text{ und durch Einführung der Brennweiten}$$

$$\frac{\sigma'}{s'} + \frac{\sigma}{s} = 1 \quad \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots (10).$$

Die Gleichungen (7) und (8) gestatten, die beiden Brennweiten zu berechnen, wenn die beiden Brechungsexponenten und der Radius gegeben sind.

Die Gleichung (10) gestattet, aus der Entfernung des Lichtpunktes die Entfernung des Bildpunktes zu berechnen, wenn die beiden Brennweiten gegeben sind.

Abbildung eines Objektes.

Abbildung eines Lichtpunktes, der nicht auf der optischen Achse liegt. — In Fig. 192 sei L ein Lichtpunkt auf der optischen Achse, L' der zugehörige Bildpunkt. Man schlage um den Mittelpunkt M einen Kreis mit dem Radius $M\,L$ und einen zweiten Kreis mit dem Radius $M\,L'$. Dann gehört offenbar zu dem Lichtpunkte Q der Bildpunkt Q', denn ich könnte auch die von Q durch M gezogene Linie als optische Achse annehmen, dann müßte für diese dasselbe gelten wie für die von L gezogene optische Achse. Errichtet man nun in L und L' auf der optischen Achse senkrechte Ebenen, so kann man offenbar für Punkte, die nahe an der optischen Achse liegen, $L\,l = L\,Q$ und $L'\,l' = L'\,Q'$ setzen, d. h. Punkte einer in L senkrecht auf der optischen Achse errichteten Ebene werden abgebildet in einer in L' senkrecht auf der optischen Achse stehenden Ebene, und zwar liegt der Bildpunkt jedesmal da, wo der von dem Lichtpunkt durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl die in L' errichtete senkrechte Ebene, die Bildebene trifft. Ist $L\,l$ ein auf der optischen Achse senkrecht stehendes Objekt, so ist $L'\,l'$ das dazu gehörige Bild. Das Verhältnis der Größe des Bildes zur Größe des Objektes ergibt sich folgendermaßen. Es ist $L'\,l' : L\,l = L'\,M : L\,M$. Setzt man fest, daß alle Strecken nach oben von der optischen Achse positiv, nach unten negativ gerechnet werden sollen, so daß $L\,l = +\,y$ $L'\,l' = -y'$ ist, so folgt:

$$\frac{-y'}{y} = \frac{s' - r}{r - s}$$

$$\frac{y'}{y} = \frac{s' - r}{s - r} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots (11).$$

Aus Gleichung (5) ergibt sich durch Ausmultiplikation und Umformung $\frac{s' - r}{s - r} = \frac{s'}{s} \cdot \frac{n}{n'}$, also

$$\frac{y'}{y} = \frac{s'}{s} \cdot \frac{n}{n'} \quad \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots\ldots (12).$$

Die Gleichungen (11) und (12) gestatten aus der Größe des Objekts die Größe des Bildes zu berechnen, wenn Objekt- und Bildabstand und der Radius oder wenn Objekt- und Bildabstand und die Brechungsexponenten gegeben sind. *Bildgröße.*

Optische Kardinalpunkte.

Hauptpunkt, Knotenpunkt und die beiden Brennpunkte heißen die **optischen Kardinalpunkte** des Systems.

Brennebene.

Die im ersten (vorderen) und zweiten (hinteren) Brennpunkt senkrecht auf der optischen Achse errichteten Ebenen werden als erste (vordere) und zweite (hintere) Brennebene des Systems bezeichnet. Lichtstrahlen, die von einem Punkt der ersten Brennebene ausgehen, verlaufen im zweiten Medium parallel untereinander, ihre Richtung gibt der vom Lichtpunkt durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl an. Lichtstrahlen, die im ersten Medium parallel verlaufen, werden in einem Punkt der zweiten Brennebene vereinigt, und zwar da, wo der durch den Mittelpunkt gezogene ungebrochene Richtungsstrahl die zweite Brennebene trifft.

Konstruktion des gebrochenen Strahls,

B. Konstruktion des gebrochenen Strahls. — Es sei (Fig. 193 u. Fig. 194) A das erste, — B das zweite Medium, — $c\,e\,d$ die sphärische Trennungsfläche, — $a\,b$ die optische Achse, — k der Mittelpunkt der sphärischen Trennungsfläche (Knotenpunkt), — p der erste und p_1 der zweite Brennpunkt, — $C\,D$ die zweite Brennebene. Es sei $x\,y$ ein beliebiger, im ersten Medium verlaufender Lichtstrahl, es soll sein Verlauf im zweiten Medium bestimmt werden. Man ziehe parallel zu $x\,y$ durch den Mittelpunkt k den ungebrochenen Richtungsstrahl $p\,k\,Q$. Dann kann man die beiden Strahlen $x\,y$ und $p\,k\,Q$ als zu einem Lichtbündel gehörig ansehen, das im ersten Medium parallel unter sich verläuft, es wird vereinigt in dem Punkte der zweiten Brennebene, den der ungebrochene Richtungsstrahl trifft, also in Q. Folglich muß auch der Strahl $x\,y$ im zweiten Medium nach Q verlaufen $= y\,Q$. — Konstruktion des Bildpunktes zu einem gegebenen Lichtpunkte. Es sei o ein Lichtpunkt im ersten Medium, es soll der zugehörige Bildpunkt im zweiten Medium bestimmt werden. Man betrachtet nur den Verlauf zweier Strahlen aus dem von o ausgehenden Lichtbündel: — 1. der Richtungsstrahl durch den Mittelpunkt k verläuft ungebrochen, — 2. der parallel zur optischen Achse verlaufende Strahl $o\,x$ geht durch den zweiten Brennpunkt p_1. Beide Strahlen schneiden sich in P, also ist P der Bildpunkt zu o. In entsprechender Weise läßt sich zu einem gegebenen Objekt das Bild konstruieren, indem man zu zwei Lichtpunkten am oberen und unteren Ende des Objekts die Bildpunkte konstruiert. *des Bildpunktes.*

Zusammengesetztes optisches System.

II. Gang der Lichtstrahlen in einem zusammengesetzten optischen System, das aus mehreren Medien und mehreren dazwischen liegenden sphärischen Trennungsflächen besteht. Vorausgesetzt wird, daß das System „centriert" ist, d. h. daß die Mittelpunkte der Trennungsflächen alle auf einer Linie, der optischen Achse des Systems liegen. Die optischen Eigenschaften eines solchen Systems sind bedingt durch die Brechungsexponenten der verschiedenen Medien, — die Radien der Trennungsflächen, — die Abstände der Trennungsflächen voneinander. Den Gang der Lichtstrahlen in einem derartigen System könnte man feststellen, indem man auf Grund der für ein einfaches optisches System abgeleiteten Gesetze allmählich von einer Trennungsfläche zur nächsten fortschreitet; doch ist dieses Verfahren sehr umständlich und kompliziert. Am einfachsten wäre es, wenn man an Stelle des zusammengesetzten Systems ein einfaches, aus nur zwei Medien und einer Trennungsfläche bestehendes System von gleicher optischer Wirkung setzen könnte; dies ist aber nicht unter allen Umständen ausführbar. Dagegen kann man, wie *Gauss* (1840) gezeigt hat, die Wirkung eines solchen zusammengesetzten optischen Systems darstellen durch ein einfacheres optisches System, das zusammengesetzt ist aus dem ersten und letzten Medium, zwei Hauptebenen mit den zugehörigen Knoten-

Fig. 193.

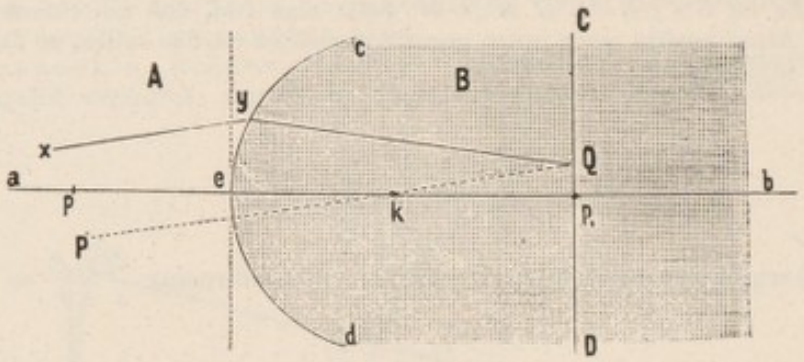
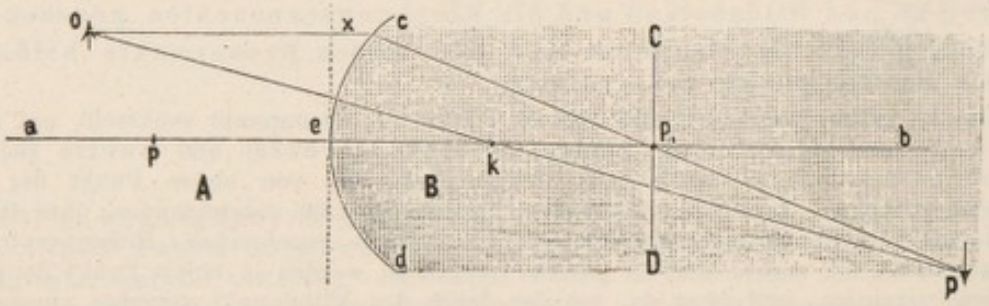


Fig. 194.



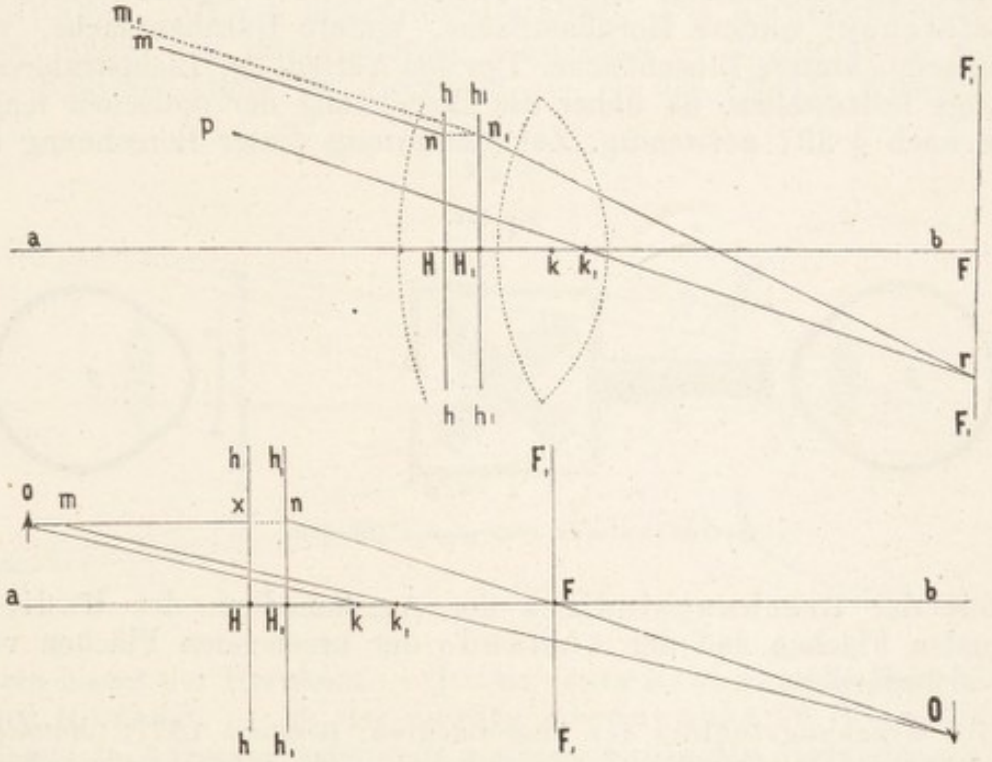
punkten, einer vorderen und hinteren Brennebene; die Lage der optischen Kardinalpunkte dieses vereinfachten Systems läßt sich berechnen, wenn die Brechungsexponenten der brechenden Medien, die Radien und Abstände der Trennungsflächen bekannt sind. Die beiden Hauptebenen des vereinfachten Systems sind dadurch charakterisiert, daß ein in der ersten Hauptebene stehendes Objekt ein gleich großes und gleich gerichtetes Bild in der zweiten Hauptebene hat; jeder Punkt in der ersten Hauptebene entspricht einem Punkte der zweiten Hauptebene, der da liegt, wo eine von dem Punkt der ersten Hauptebene zur optischen Achse gezogene Parallele die zweite Hauptebene trifft. Jeden Lichtstrahl im ersten Medium verfolgt man geradlinig bis zu dem Punkte, wo er die erste Hauptebene trifft, geht von da parallel zur optischen Achse zu dem entsprechenden Punkte der zweiten Hauptebene und verfolgt den Gang des Lichtstrahls weiter von diesem Punkte aus im letzten Medium. Ein im ersten Medium gezogener Richtungsstrahl, der also durch den ersten Knotenpunkt gehen würde, verläuft im letzten Medium in paralleler Richtung durch den zweiten Knotenpunkt. Für die Berechnung gelten dieselben Gleichungen, die für ein einfaches optisches System abgeleitet wurden, nur ist immer der Abstand des Lichtpunktes oder Objekts s von der ersten Hauptebene an zu rechnen, der Abstand des Bildpunktes oder des Bildes s' von der zweiten Hauptebene an. — Konstruktion des gebrochenen Strahls. Es sei (Fig. 195, I und II) $a\,b$ die optische Achse, H und H_1 die beiden durch

Konstruktion des gebrochenen Strahls.

Rechnung gefundenen Hauptpunkte und $h\ h$ die erste, $h_1\ h_1$ die zweite Hauptebene, k und k_1 die beiden Knotenpunkte, F zweiter Brennpunkt und $F_1\ F_1$ zweite Brennebene. Es sei $m\ n$ ein beliebiger im ersten Medium verlaufender Lichtstrahl, es soll sein Verlauf im letzten Medium bestimmt werden. Der Strahl $m\ n$ trifft die erste Hauptebene im Punkte n, parallel zur optischen Achse gelangt man zu dem entsprechenden Punkt der zweiten Hauptebene n_1. Nun ziehe man parallel zu $m\ n$ durch den zweiten Knotenpunkt k_1 den ungebrochenen Richtungsstrahl $p\ k_1\ r$. Die beiden im ersten Medium parallel untereinander verlaufenden Strahlen werden vereinigt in dem Punkte der zweiten Brennebene, den der ungebrochene Richtungsstrahl trifft, also in r; folglich ist $n_1 r$ der Verlauf des Strahls im letzten Medium. — Konstruktion des Bildpunktes zu einem gegebenen Lichtpunkte. Es sei o ein Lichtpunkt im ersten Medium, es soll der zugehörige Bildpunkt im zweiten Medium bestimmt werden. Man betrachtet wieder nur den Verlauf zweier Strahlen aus dem von o ausgehenden Lichtbündel: — 1. der Richtungsstrahl durch den ersten Knotenpunkt k verläuft im letzten Medium in paralleler Richtung durch den Knotenpunkt k_1, — 2. der parallel zur optischen Achse verlaufende Strahl trifft die erste Hauptebene in x, die zweite in n und geht nun durch den zweiten

Konstruktion des Bildpunktes.

Fig. 195.



Brennpunkt F. Beide Strahlen schneiden sich in O, also ist O der Bildpunkt zu dem Lichtpunkte o.

III. Brechung des Lichts durch Linsen. — Linsen stellen ein zusammengesetztes optisches System dar, das aus drei Medien (Luft, Glas, Luft) und zwei sphärischen Trennungsflächen (vordere und hintere Linsenfläche) besteht. Weil das erste und letzte Medium gleich sind, sind auch die beiden Brennweiten bei Linsen gleich groß; die Gleichung (10) nimmt daher die Form an $\frac{\sigma}{s'} + \frac{\sigma}{s} = 1$ oder $\frac{1}{s'} + \frac{1}{s} = \frac{1}{\sigma}$. Diese Formel gestattet bei bekannter Brennweite einer Linse zu dem gegebenen Abstand des Lichtpunktes den Abstand des Bildpunktes zu finden.

Linsen.

Sammellinsen (in der Mitte dicker als am Rande) vermehren die Konvergenz der Lichtstrahlen. Liegt der Lichtpunkt in der Unendlichkeit, verlaufen also die Strahlen parallel, so werden sie im Brennpunkt vereinigt. Rückt der Lichtpunkt näher an die Linse heran, verlaufen also die Strahlen divergent, so rückt der Bildpunkt weiter ab. Ist der Abstand des Lichtpunktes von der Linse gleich der doppelten Brennweite, so liegt der Bildpunkt an der anderen Seite der Linse in demselben Abstande der doppelten Brennweite; liegt der Lichtpunkt im Brennpunkt, so verlaufen die Lichtstrahlen auf der anderen Seite parallel untereinander; liegt der Lichtpunkt innerhalb der Brennweite, so gehen die Lichtstrahlen auf der anderen Seite weniger divergent weiter.

Zerstreuungslinsen (in der Mitte dünner als am Rande) vermindern die Konvergenz der Lichtstrahlen. Parallele Lichtstrahlen werden von ihnen so divergent gemacht, als ob sie vom Brennpunkte der Linse ausgingen.

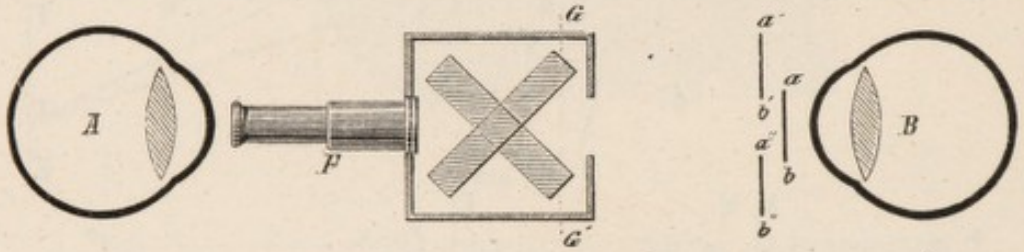
Dioptrie. Die Brechkraft einer Linse ist gleich dem reziproken Wert der in Metern gemessenen Brennweite. Als Einheit gilt die Dioptrie D, d. h. die Brechkraft einer Linse (oder überhaupt eines optischen Systems) mit einer Brennweite von 1 m. Eine Brechkraft von 2 D ist also gleich einer Brennweite von $^1/_2$ m, eine Brechkraft von 3 D gleich einer Brennweite von $^1/_3$ m, andererseits eine Brechkraft von $^3/_4$ D oder 0·75 D gleich einer Brennweite von $^4/_3$ $m = 1{\cdot}33\,m$ usw.

298. Anwendung der dioptrischen Gesetze auf das Auge.[29]

Das Ophthalmometer. Konstruktion des Netzhautbildes. Aufrechtsehen.

Das Auge ist ein centriertes System brechender Medien: Luft, Hornhaut, Kammerwasser, Linse, Glaskörper mit sphärischen Trennungsflächen: vordere Hornhautfläche, hintere Hornhautfläche, vordere Linsenfläche, hintere Linsenfläche. Um den Verlauf der Lichtstrahlen durch das Auge festzustellen, ist daher die Berechnung der optischen Kardinalpunkte nach § 297 notwendig. Zur Ausführung dieser Berechnung ist die

Fig. 196.



Ophthalmometer nach *v. Helmholtz*.

Kenntnis der Brechungsindices der Augenmedien, der Radien der brechenden Flächen und der Abstände der brechenden Flächen voneinander erforderlich.

Brechungsindices der Augenmedien. Die Brechungsindices der Augenmedien: Hornhaut 1,3771 (*Matthiessen*[30]), Kammerwasser 1,3374 (*Hirschberg*[31]), Linsenkapsel 1,3599, äußere Linsenschicht 1,3880, mittlere Linsenschicht 1,4060, Linsenkern 1,4107 (*Matthiessen*[30]), Glaskörper 1,3360 (*Hirschberg*[31]). — Für die Berechnung kann man den Brechungsindex der Hornhaut gleich dem des Kammerwassers setzen; dadurch fällt zugleich für die Berechnung die hintere Hornhautfläche fort. Außerdem nimmt man an Stelle der in ihren verschiedenen Schichten verschieden stark brechenden Linse eine homogene Linse von gleicher Form und gleicher Gesamtbrechkraft an; der Brechungsindex derselben ist 1,4371 (*Matthiessen*[30]).

Bestimmung der Radien der brechenden Flächen des Auges mit Hilfe des Ophthalmometers. Die Radien der brechenden Flächen. — Methodisches. Da man an toten Augen wegen des schnellen Collapses die normalen Wölbungen nicht messen kann (*Petit* 1723), so berechnet man die Radien der brechenden Flächen aus der Größe der von ihnen gelieferten Spiegelbildchen, die sich am lebenden Auge gewinnen lassen. Bei einem Konvexspiegel verhält sich Objektgröße (α) zu Bildgröße (β) wie Objektabstand (a) zum Bildabstand (b); der Bildabstand ist gleich dem halben Radius $\left(\frac{r}{2}\right)$, also $r = \frac{2 \cdot a \cdot \beta}{\alpha}$. Die Größe des Spiegelbildchens mißt man durch das Ophthalmometer von *v. Helmholtz*[4] (1855). Das Werkzeug beruht auf folgendem Prinzip: Betrachtet man einen Gegenstand durch eine schräg gestellte planplane Glasplatte, so erscheint er seitlich verschoben; diese Verschiebung wird um so größer, je schräger die Lage der Platte ist. Betrachtet also (Fig. 196) der Beobachter A durch das Fernrohr F, vor dessen Objektiv (in seiner oberen Hälfte) die schräge Platte G' angebracht ist, das Hornhautspiegelbildchen $a\,b$ des Auges B, so erscheint es seitlich verschoben, nämlich in $a'\,b'$. Vor der unteren Hälfte des Fernrohrokulares befindet sich

eine zweite Platte G in entgegengesetzter schräger Stellung (so daß sich beide Platten, der horizontalen Mittellinie des Objektives entsprechend, unter einem Winkel schneiden), durch diese erscheint dem Beobachter das Spiegelbildchen $a\,b$ nach $a''\,b''$ seitlich verschoben. Die beiden Glasplatten sind in ihrem Kreuzungspunkte zu einander drehbar, sie werden von dem Beobachter so eingestellt, daß die beiden Spiegelbildchen sich mit ihren inneren Rändern genau berühren (daß also b' dicht an a'' stößt). Aus der Größe der Winkelstellung beider Platten kann man dann die Größe des Spiegelbildchens berechnen. So kann man die Größe des Spiegelbildchens der Hornhaut und auch der Linse im ruhenden und für die Nähe akkommodierten Zustande bestimmen und daraus die Größe des Radius der gewölbten Fläche berechnen.

Radien,

Radius der vorderen Hornhautfläche 7,8 *mm*, — der vorderen Linsenfläche 10 *mm*, — der hinteren Linsenfläche 6 *mm*.

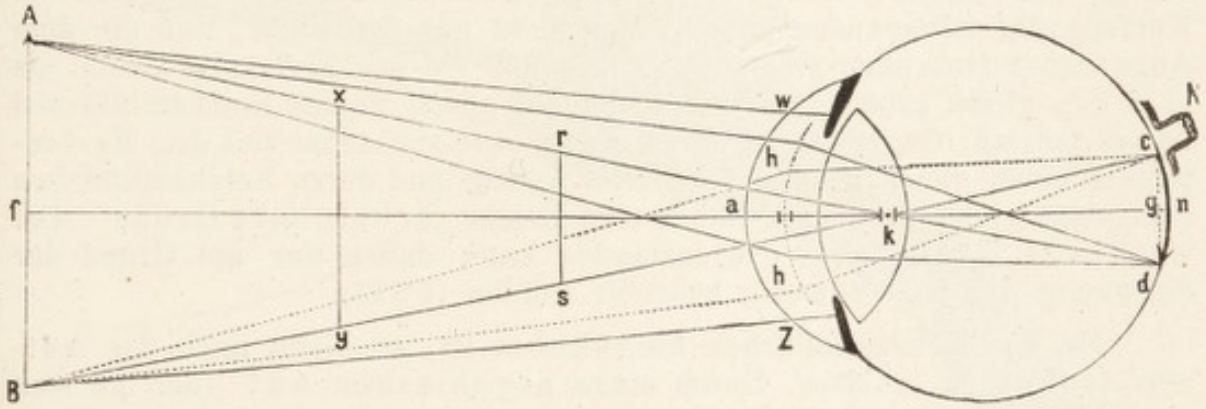
Abstände der brechenden Flächen.

Die Abstände der brechenden Flächen. — Vom Hornhautscheitel bis zur Pupillenebene (= vordere Linsenfläche) 3,6 *mm*, — Dicke der Linse 3,6 *mm*.

Optische Kardinalpunkte des Auges.

Die auf Grund dieser Werte ausgeführte Rechnung ergibt für die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges das Folgende. Es liegt — 1. der erste Hauptpunkt 1,75 *mm* hinter der Hornhaut, — 2. der zweite Hauptpunkt 2,09 *mm* hinter der Hornhaut. Die Knotenpunkte liegen 5,2 *mm* hinter den Hauptpunkten, also liegt — 3. der erste Knotenpunkt 6,95 *mm* hinter der Hornhaut, — 4. der zweite Knotenpunkt

Fig. 197.



7,29 *mm* hinter der Hornhaut. — 5. Der erste Brennpunkt liegt 13,75 *mm* vor der Hornhaut, — 6. der zweite Brennpunkt 22,79 *mm* hinter der Hornhaut. In Anbetracht der sehr geringen Größe des Abstandes der beiden Hauptpunkte, beziehungsweise der beiden Knotenpunkte voneinander (von nur 0,34 *mm*) kann man ohne nennenswerten Fehler die beiden Hauptpunkte und ebenso die beiden Knotenpunkte in einen Punkt zusammenfallen lassen. Rundet man die Zahlen noch etwas ab, so kann man die optische Wirkung des Auges gleichsetzen der eines einfachen Systems, das aus zwei Medien mit den Brechungsexponenten 1 und 1,33 und einer sphärischen Trennungsfläche mit einem Radius von 5 *mm* besteht; der Knotenpunkt dieses Systems liegt etwa da, wo beim wirklichen Auge die hintere Linsenfläche liegt, die erste Brennweite ist 15 *mm*, die zweite Brennweite 20 *mm*; die Brechkraft beträgt 66,67 Dioptrien (nach *Schenck*[29]). Das so schematisch vereinfachte Auge wird auch „das reduzierte Auge“ (*Listing*[32] 1845) genannt.

Reduziertes Auge.

Auf Grund der Brechungsverhältnisse des reduzierten Auges kann man nun nach den S. 767, 768, 769 abgeleiteten Gleichungen (5), (10), (11), (12) bei gegebener Lage und Größe des Objekts die Lage und Größe des Bildes im Auge berechnen oder nach S. 771 konstruieren. Die zweite Brenn-

ebene fällt im normalen Auge mit der Retina zusammen; von Gegenständen in weiter (unendlicher) Entfernung liefert daher das Auge ein scharfes Bild auf der Retina. Die Konstruktion des Bildes ist in diesem Falle besonders einfach: man hat nur von dem oberen und unteren Ende des Gegenstandes (A und B in Fig. 197) den ungebrochenen Richtungsstrahl durch den Knotenpunkt k zu ziehen; wo dieser die Retina (zweite Brennebene) trifft, liegt der zugehörige Bildpunkt, $c\,d$ ist das Bild von $A\,B$. Das Auge liefert also von Gegenständen in unendlicher Entfernung ein umgekehrtes verkleinertes Bild auf der Retina.

Konstruktion des Netzhautbildes.

Am ausgeschnittenen Albino-Auge oder an einem beliebigen anderen, bei dem man ein Stück Sclera und Chorioidea weggenommen und die Lücke mit einer Glasplatte bedeckt hat, sieht man leicht das umgekehrte Netzhautbild. Sogar am lebenden pigmentarmen Menschen kann man bei stark seitlich gewendetem Auge von einer vorgehaltenen Flamme durch die Sclera das umgekehrte Bildchen sehen.

Sehwinkel.

Der Winkel $A\,k\,B$, den die vom oberen und unteren Ende des Gegenstandes gezogenen Richtungsstrahlen im Knotenpunkt miteinander bilden, wird „Sehwinkel“ oder „Gesichtswinkel“ genannt; er ist natürlich gleich dem Winkel $c\,k\,d$, den im Auge die vom Knotenpunkt nach dem oberen und unteren Ende des Netzhautbildes verlaufenden Strahlen im Knotenpunkt miteinander bilden. Man sieht aus der Figur, daß die dem Auge näher stehenden Gegenstände $x\,y$ und $r\,s$ von geringerer Größe als $A\,B$ den gleich großen Sehwinkel und ein gleich großes Netzhautbildchen haben müssen. Gegenstände, deren Endpunkte verbunden mit dem Knotenpunkte einen gleich großen Sehwinkel bilden, und deren Netzhautbildchen demgemäß gleich groß sind, haben eine gleiche „scheinbare Größe“. Die wirkliche Größe eines Gegenstandes kann daher nur auf Grund der Schätzung der Entfernung beurteilt werden (§ 313).

Scheinbare Größe.

Aufrechtsehen.

Da das Netzhautbildchen umgekehrt ist, so bleibt noch das Aufrechtsehen zu erklären. Durch einen psychischen Akt (der an sich unerklärbar ist) werden die Erregungen eines jeden Punktes der Netzhaut stets in der Richtung durch den Knotenpunkt wieder nach außen verlegt: also die Erregung der Stelle d (Fig. 197) durch k hindurch nach A, die von c ebenso durch k hindurch nach B. Die Verlegung nach außen geschieht dabei so, daß alle Punkte in einer vor dem Auge schwebenden Fläche zu liegen scheinen, die das „Gesichtsfeld“ genannt wird. Das Gesichtsfeld ist so die nach außen und umgekehrt projizierte Fläche der erregten Netzhaut; daher erscheint das Gesichtsfeld wieder aufrecht, da das umgekehrt stehende Netzhautbild umgekehrt nach außen projiziert wird (*Kepler* 1611, *Volkmann* 1836). „Wir sehen die Sonne, die Sterne an den Himmel, nicht an dem Himmel“ (*v. Helmholtz*).

Gesichtsfeld.

Auch die entoptischen Erscheinungen (§ 304), wie überhaupt jede Erregung der Netzhaut, werden so durch den Knotenpunkt nach außen projiziert: ein Druck außen am Bulbus verursacht eine Gesichtsempfindung in dem inneren Teile des Gesichtsfeldes, auch bei Blindgeborenen (*Schlodtmann*[33]).

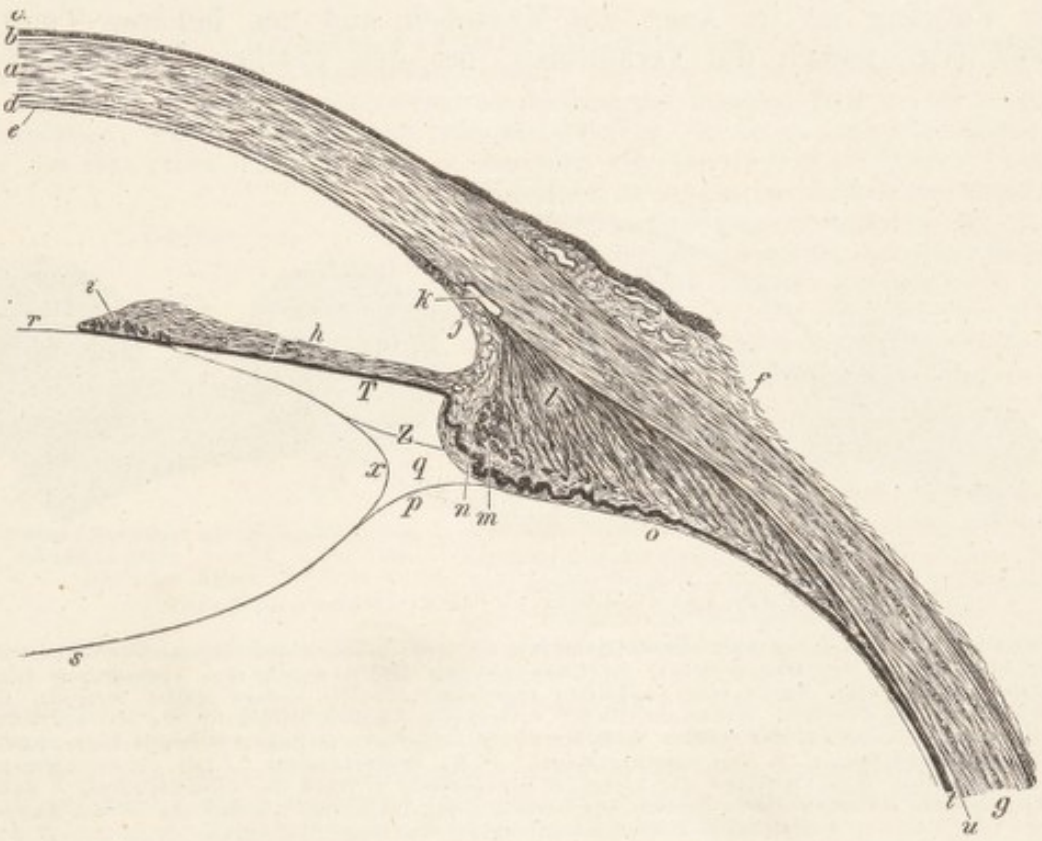
Wirft man Licht durch die Sclera hindurch (diascleral) in das Auge, und zwar durch die nasale Hälfte der Sclera, so wird die Lichtempfindung, wie zu erwarten, in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt; durchleuchtet man dagegen die temporale Hälfte der Sclera, so wird auffallenderweise die Lichtempfindung ebenfalls in die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes verlegt, einzelne Personen haben dabei eine doppelte Lichtempfindung in der nasalen und temporalen Gesichtsfeldhälfte (*Veraguth*[34], *Grützner*[35]). Das Zustandekommen der Erscheinung ist noch nicht genügend geklärt (*Stigler*[36], *Pschedmieisky*[37]).

299. Akkommodation des Auges.[38]

Das Auge entwirft von Gegenständen in unendlicher Entfernung ohne weiteres ein scharfes Bild auf der Retina, da diese mit der zweiten Brennebene des optischen Systems des Auges zusammenfällt. Rückt ein Gegenstand in endliche Entfernung an das Auge heran, so rückt das Bild weiter ab, es fällt hinter die Netzhaut; die von einem Punkte des Gegenstandes ausgehenden Strahlen werden in einem hinter der Netzhaut gelegenen Punkte vereinigt, sie bilden daher auf der Netzhaut, wo sie sich noch nicht vereinigt haben, einen Zerstreuungskreis. Das Bild auf der

Zerstreuungskreis.

Fig. 198.



Vorderer Quadrant von einem Horizontalschnitt des Bulbus.

Cornea und Linse in sagittaler Halbierungslinie getroffen. — *a* Substantia propria corneae, *b* *Bowmans*che Membran, *c* vorderes Corneaepithel, *d* *Descemets*che Membran, *e* deren Endothel, *f* Conjunctiva, *g* Sclera, *h* Iris, *i* Sphincter iridis, *j* Ligamentum iridis pectinatum mit dem sich anschließenden Lückengewebe, *k* Canalis Schlemmii, *l* longitudinale, *m* circuläre Fasern des Ciliarmuskels, *n* Ciliarfortsatz, *o* Pars ciliaris retinae, *q* *Petit*scher Kanal, vor demselben *(Z)* Zonula ciliaris, hinter demselben *(p)* das hintere Blatt der Hyaloidea, *r* vordere, *s* hintere Linsenkapsel, *t* Chorioidea, *u* Perichorioidealraum, *T* Pigmentepithel der Iris, *x* Linsenrand (Äquator).

Netzhaut wird daher, je näher der Gegenstand an das Auge heranrückt, immer undeutlicher und kann schließlich überhaupt nicht mehr wahrgenommen werden. Nach den Seite 767, 768 abgeleiteten Gleichungen (5) und (10) kann man unter Zugrundelegung der optischen Verhältnisse des reduzierten Auges berechnen, wie groß die Verschiebung des Bildes bei allmählicher Annäherung des Gegenstandes ist. Bei unendlicher Entfernung des Gegenstandes ist der Abstand des Bildes vom Hauptpunkt des Systems natürlich gleich der zweiten Brennweite $= 20\ mm$, bei einer Entfernung von $1000\ m$ beträgt der Abstand $20{,}0003\ mm$, bei $100\ m$: 20,003, bei $10\ m$: 20,03, bei $5\ m$: $20{,}06\ mm$. Da nun die Dicke der lichtempfindlichen Netzhautschicht etwa $0{,}06\ mm$ beträgt, ergibt sich, daß das scharfe Bild bei einer An-

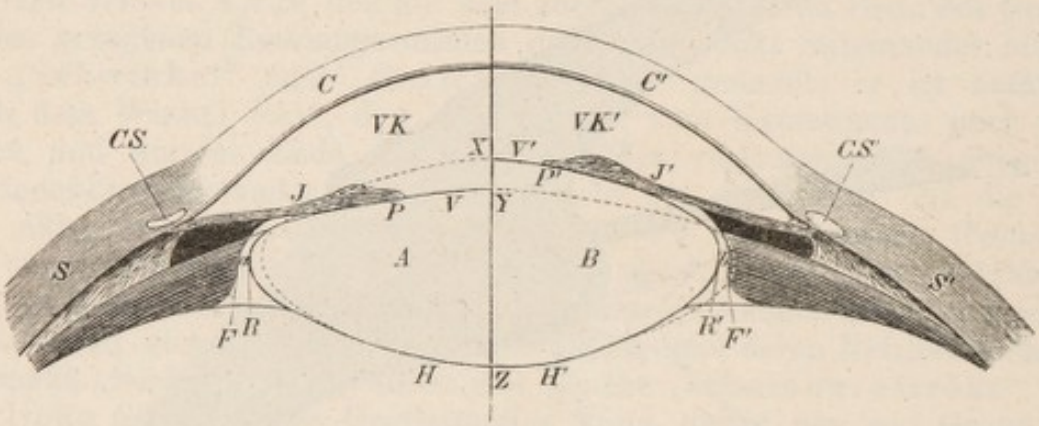
Verschiebung des Bildes im Auge bei Annäherung des Gegenstandes.

näherung des Gegenstandes bis zu 10 *m* noch immer in die lichtempfindliche Schicht fallen würde. Das Auge vermag daher nicht nur in unendlicher Entfernung, sondern bis zu einer Entfernung von 10 *m* ohne weiteres deutlich zu sehen.

Das Auge sieht in der Ferne ohne Muskeltätigkeit.

Rückt dagegen der Gegenstand näher als 5 *m* an das Auge heran, so fällt nunmehr das Bild hinter die lichtempfindliche Schicht der Netzhaut und das Sehen wird immer undeutlicher. Bei einem Objektabstand von 1 *m* beträgt der Bildabstand 20,30 *mm*, bei 0,5 *m*: 20,62, bei 0,25 *m*: 21,27 *mm*. Soll auch bei näherem Objektabstand ein scharfes Bild auf der lichtempfindlichen Schicht erzielt werden, so kann dies erreicht werden: — 1. durch Vergrößerung des Abstandes zwischen Linse und Netzhaut (beim photographischen Apparat durch Ausziehen der Kammer): dieser Vorgang ist im Auge des Menschen und der höheren Tiere unmöglich (vgl. jedoch die Verhältnisse bei den Fischen, Amphibien und

Fig. 199.



Schema der Akkommodation für die Nähe und Ferne.

Rechts ist der Zustand bei Akkommodationsspannung, links bei Akkommodationsruhe dargestellt. Der Linsenkontur ist sowohl rechts als links nur zur Hälfte durch eine ausgezogene Linie gezeichnet, die sich, durch eine punktierte angedeutet, in die andere Hälfte fortsetzt. Die Buchstaben, die zweimal, rechts und links, vorkommen, haben beiderseits die gleiche Bedeutung, nur ist ihnen auf der rechten Seite ein Strich beigefügt. *A* linke, *B* rechte Linsenhälfte. *C* Cornea, *S* Sclera, *C. S. Schlemm*scher Kanal, *V. K.* Vorderkammer, *J* Iris, *P* Pupillarrand, *V* Vorderfläche, *H* Hinterfläche der Linse, *R* Linsenrand, *F* Rand der Ciliarfortsätze, *a* und *b* Zwischenraum zwischen diesen beiden. Die Linie *Z X* bezeichnet die Linsendicke bei der Akkommodation, *Z Y* die Linsendicke bei der Ruhe des Auges.

Cephalopoden, S. 778). — 2. durch Vermehrung der Brechkraft des Auges. Dies geschieht durch die Contraction des M. ciliaris, wobei die Linse dicker und stärker gewölbt wird. Der Vorgang der Einstellung des Auges auf nahe gelegene Gegenstände wird Akkommodation genannt; der M. ciliaris heißt daher auch Akkommodationsmuskel.

Akkommodation.

Daß in der Tat für das Sehen in die Ferne keine Muskeltätigkeit erforderlich ist, ergibt sich aus folgenden Tatsachen: — 1. Der Normalsichtige sieht ohne jedes Gefühl der Anstrengung die Gegenstände in der Ferne deutlich und scharf. Öffnet er nach längerer Ruhe die Lider, so erscheinen die entfernten Objekte in seinem Gesichtsfelde sofort in scharfen Umrissen. — 2. Ist der M. ciliaris gelähmt (durch Schädigung des N. oculomotorius oder durch Atropin), so werden von entfernten Gegenständen stets noch scharfe Bilder entworfen: Lähmungen des Akkommodationsapparates haben stets Unvermögen des Nahesehens, nie des Fernsehens zur Folge.

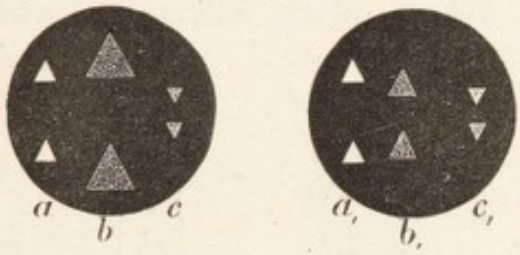
Die Veränderung der Form der Linse bei der Akkommodation geht in der folgenden Weise vor sich. In der Ruhe wird die Linse durch den Zug der gespannten Zonula ciliaris (Zinnii) (Fig. 198. *Z*), die sich ringsum an ihrem Rande ansetzt, gegen den dahinter liegenden Glas-

körper abgeflacht erhalten. Contrahiert sich nun der M. ciliaris (*lm*), so zieht er den Rand der Chorioidea mehr nach vorn (daher auch „Tensor chorioideae" genannt) und die Zonula ciliaris, die diesem innig anliegt, wird entspannt: infolge davon geht die Linse durch ihre Elastizität in eine mehr gewölbte Form über, sie wird dicker und tritt mit ihrer vorderen Fläche weiter in die vordere Augenkammer hinein (Fig. 199) (*Cramer* 1851, *v. Helmholtz* 1853). Da die Linse mit ihrer hinteren Fläche auf der unnachgiebigen tellerförmigen Grube des Glaskörpers ruht, so beschränkt sich die Zunahme der Wölbung auf die vordere Linsenfläche. — Fehlt die Linse im Auge (Aphakie, z. B. nach operativer Entfernung wegen Linsentrübung beim sogenannten Staar), so ist die Akkommodation unmöglich.

Akkommodationsnerv.

Der motorische Nerv des Akkommodationsmuskels ist der N. oculomotorius. Über den Ursprung der Akkommodationsfasern aus den Oculomotoriuskernen vgl. § 259. *Hensen* u *Völckers*[39] beobachteten bei Reizung des hinteren Teils des 3. Ventrikels Akkommodation; wurde weniger weit rückwärts gereizt, so zeigte sich Contraction der Pupille. Im Ganglion ciliare sind in die Bahn der parasympathischen Oculomotoriusfasern zu den inneren Muskeln des Auges sympathische Ganglienzellen eingeschaltet, vgl. S. 637.

Fig. 200.



Die *Purkinje-Sansonschen* Spiegelbildchen *a b c* im ruhenden Auge. — *a, b, c,* im nahesehenden Auge.

Erscheinungen bei der Akkommodation.

Der Bewegungsvorgang bei der Akkommodation kann durch folgende Erscheinungen nachgewiesen werden. — 1. Die *Purkinje-Sansonschen* Spiegelbildchen. Läßt man auf das Auge eines Menschen ein wenig von der Seite her das Licht einer Kerzenflamme fallen, oder besser noch Licht durch zwei übereinanderstehende, kleine, dreieckige Ausschnitte in einer Papptafel, so sieht der Beobachter in dem Auge drei Paar Spiegelbildchen. Das deutlichste und hellste ist das von der vorderen Hornhautfläche gelieferte Bildchenpaar (Fig. 200*a*). Das zweite Paar der Spiegelbildchen ist das größte, aber zugleich lichtschwächste; es wird von der vorderen Linsenfläche reflektiert *(b)*. [Die Spiegelbilder von Konvexspiegeln sind um so größer, je größer der Radius der Wölbung ist.] Das dritte Paar der Spiegelbildchen ist das kleinste und mittelhell, es steht umgekehrt, es wird von der hinteren Linsenfläche geliefert *(c)*. Läßt man nun die Versuchsperson plötzlich für einen nahen Gegenstand akkommodieren, so verkleinert sich das mittlere Bildchenpaar (von der vorderen Linsenfläche), wird heller und tritt gegenseitig näher zusammen *(b,)*, weil die vordere Linsenfläche sich mehr wölbt. Zugleich treten auch diese Bildchen näher an die Hornhautbildchen heran, weil die vordere Linsenfläche sich der Hornhaut nähert. Die beiden anderen Paare der Spiegelbildchen *(a,* und *c,)* verändern weder ihre Größe noch ihren Ort. — Mit Hilfe des Ophthalmometers (Fig. 196) kann man feststellen, um wieviel sich der Radius der vorderen Linsenfläche bei der Akkommodation für die Nähe verkleinert. Bei stärkster Akkommodation fand *v. Helmholtz*[4] den Radius der vorderen Linsenfläche zu 6 *mm*, den der hinteren zu 5,5 *mm*, die vordere und hintere Linsenfläche sind dabei also fast gleich stark gewölbt.

Die Spiegelbilder von Purkinje und Sanson.

Linsenschlottern.

2. Bei starker Akkommodationsanstrengung sinkt die Linse (wegen der Entspannung der Zonula) in allen verschiedenen Kopfstellungen ihrer Schwere folgend nach unten (*C. Hess*[40], *Heine*[41]): „Linsenschlottern". Durch Einträufelung von Physostigmin kann man den Akkommodationsmuskel zu starker Contraction bringen und dadurch die Erscheinung besonders deutlich machen.

3. *Hess*[42] beobachtete den Vorgang der Akkommodation direkt am frisch enukleierten Menschenauge bei elektrischer Reizung.

Akkommodationszeit.

Die Akkommodation von der Nähe in die Ferne (einfaches Erschlaffen des M. ciliaris) geschieht viel schneller, als umgekehrt von der Ferne für die Nähe (*Vierordt*[43], *Aeby*[44]). Die Akkommodationszeit wird länger, je näher das Objekt dem Auge gerückt wird (*Vierordt*[43], *Völckers* u. *Hensen*[39]).

Akkommodationslinie.

Bei einer gewissen Akkommodationsstellung des Auges sieht man infolge der Dicke der lichtempfindlichen Netzhautschicht (vgl. S. 775) nicht bloß einen Punkt allein scharf, sondern eine ganze Reihe von Punkten hintereinander. Die Linie, in der diese Punkte liegen, heißt Akkommodationslinie. Je mehr für die Ferne das Auge eingestellt wird, um so länger wird diese Linie (jenseits 60 bis 70 Meter Abstand vom Auge erscheinen

alle Gegenstände, bis zu den entferntesten, gleich scharf), je mehr für die Nähe akkommodiert wird, um so kürzer wird sie.

Mitbewegungen bei der Akkommodation: Verengerung der Pupille.

Bei der Akkommodation entstehen als Mitbewegungen: 1. Verengerung der Pupille (*Descartes* 1637). Die Contraction tritt etwas später ein als die Akkommodation (*Donders*[45]).

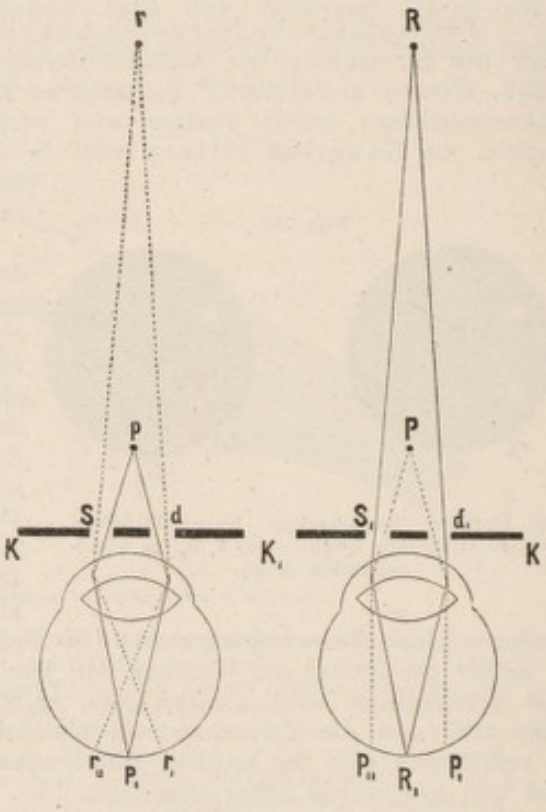
Konvergenzbewegungen beider Augen.

2. Konvergenzbewegungen beider Augen, wodurch die Sehachsen auf den nahen Gegenstand gerichtet werden.

Der Scheinersche Versuch.

Die Verschiedenheit der Brechungsverhältnisse im Auge bei Akkommodation für die Nähe oder für die Ferne veranschaulicht besonders klar der Versuch des Paters *Scheiner* (1619). — Betrachtet man durch ein Kartenblatt (Fig. 201 KK_1), das zwei kleine Stichöffnungen ($S\,d$) enthält, die einander näher stehen, als der Durchmesser der Pupille beträgt, zwei hintereinander eingesteckte Nadeln (p und r), so erscheint, wenn man die vordere Nadel (p) fixiert, die hintere (r) doppelt und umgekehrt. Wird die Nadel (p) fixiert und für sie das Auge akkommodiert, so fallen natürlich die von ihr ausgehenden Strahlen in dem Bildpunkte (p_1) auf der Netzhaut wieder zusammen; dagegen haben sich die von der fernen Nadel (r) herkommenden Strahlen bereits innerhalb des Glaskörpers vereint, sie gehen von diesem Punkte gekreuzt wieder weiter und liefern natürlich zwei Bilder (r, r_{11}) auf der Netzhaut. Wird die rechte Öffnung im Kartenblatte (d) zugehalten, so wird von den zwei Doppelbildern der fernen Nadel das linke (r_{11}) auf der Netzhaut ausgelöscht. Da aber der Bildpunkt auf der Netzhaut durch den Kreuzungspunkt der Sehstrahlen nach außen verlegt wird (S. 774), so erscheint dem beobachtenden Auge das rechte Doppelbild ausgelöscht. — Wird das Auge für die ferne Nadel (R) akkommodiert, so liefert die nahe Nadel (P) ein Doppelbild (P, P_{11}), weil die von ihr ausgehenden Strahlen sich noch nicht vereinigt haben. Verschluß der rechten Öffnung im Kartenblatt (d_1) bringt daher auch das rechte Doppelbild (P_1) auf der Netzhaut in Wegfall; für das beobachtende Auge verschwindet natürlich das linke Doppelbild.

Fig. 201.



Der *Scheiner*sche Versuch.

Akkommodation für die Weite.

Es ist mehrfach behauptet worden, daß bei Tieren (*Morat* u. *Doyon*[46]) und auch beim Menschen (*Herm. Müller*[47], *Bocci*[48]) der Sympathicus sich bei der Akkommodation für die Ferne beteiligt. Reizung desselben soll die Linse flacher machen. Diese Angaben werden jedoch von anderer Seite bestritten (*Römer* u. *Dufour*[49]).

Vergleichendes.

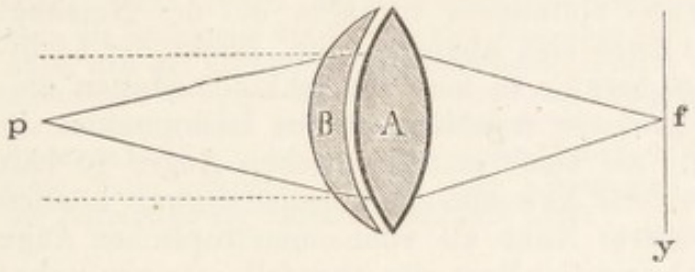
Die Akkommodation erfolgt bei allen Säugetieren nach demselben Prinzip, bei den anderen Tieren aber in abweichender Weise. Die Angaben der verschiedenen Untersucher (*Beer*[50], *Heine*[51], *Hess*[52]) weichen teilweise im einzelnen von einander ab. Nach *Hess*[50] erfolgt bei den meisten Fischen, deren Augen in der Ruhe für die Nähe eingestellt sind, Akkommodation für die Ferne dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch den M. retractor lentis (vgl. § 316) der Netzhaut genähert wird; — bei den Amphibien erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Contraction eines Muskels (Urodelen) oder zweier Muskeln (Anuren) von der Netzhaut entfernt wird; — bei den Reptilien und Vögeln erfolgt Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die vordere Fläche der Linse stärker gewölbt wird, und zwar durch Druck der Binnenmuskeln auf die peripheren Teile der Linsenvorderfläche (also durchaus abweichend von dem Verhalten bei den Säugetieren). — Bei den Cephalopoden erfolgt nach *Hess*[52] Akkommodation für die Nähe dadurch, daß die in ihrer Form unveränderte Linse durch Zunahme des intraoculären Druckes von der Netzhaut entfernt wird.

Durch die Akkommodation wird natürlich die Lage der optischen Kardinalpunkte des Auges verändert. Bei stärkster Akkommodation tritt eine Verlagerung der Hauptpunkte nach hinten ein von etwas über 0,1 *mm*, eine Verlagerung der Knotenpunkte nach vorn von etwas weniger als 0,5 *mm*; der erste Brennpunkt liegt 14 *mm* vor, der zweite 18,5 *mm* hinter dem Hauptpunkt (nach *Schenck*[29]).

Als Maß der Akkommodationskraft dient eine Sammellinse von gleichem optischen Effekt.

Als Maß der Akkommodationskraft dient der optische Effekt, der durch die Contraction des Akkommodationsmuskels und die dadurch bewirkte Änderung der Linsenform entsteht. Da durch die Akkommodation das Auge stärker brechend wird, so kann dieser optische Effekt der Wirkung einer vor das Auge gesetzten Sammellinse gleich gesetzt werden. Von dem normalen Auge (Fig. 202, *A*) werden in der Ruhe Strahlen, die parallel (punktiert) einfallen, auf der Netzhaut vereinigt. Bei stärkster Akkommodationsanstrengung werden Strahlen, die aus dem Nahepunkte *(p)*, 12 *cm* vor dem Auge, kommen, ebenfalls auf der Netzhaut vereinigt. Der durch die Akkommodation bewirkte optische Effekt ist offenbar derselbe, wie wenn vor das ruhende Auge *(A)* eine Sammellinse *(B)* gesetzt würde, welche die von dem Nahepunkte kommenden Strahlen parallel macht, so daß sie nun von *A* auf der Netzhaut vereinigt werden können. Diese Sammellinse muß offenbar in *p* ihren Brennpunkt haben, ihre Brennweite würde mithin 12 *cm* = 0,12 *m*, ihre Brechkraft also $\frac{1}{0{,}12} = 8{,}3$ Dioptrien sein. Die Akkommodationskraft des emmetropischen Auges beträgt demnach etwas über 8 D. — Als Maß für die Akkommodationskraft eines Auges gilt also allgemein die Brechkraft einer Sammellinse in Dioptrien (d. h. der reciproke Wert der Brennweite derselben in Metern, vgl. S. 772), die ein aus dem Nahepunkte kommendes Strahlenbündel so bricht, als käme es aus dem Fernpunkte.

Fig. 202.



Abnahme der Akkommodationskraft.

Die Akkommodationskraft nimmt mit zunehmendem Alter regelmäßig ab; sie beträgt im 10. Lebensjahre sogar 15 D, im 32. Lebensjahre nur noch etwa die Hälfte, im 45. Lebensjahre etwa 4 D, im 70. Lebensjahre ist sie fast ganz geschwunden (vgl. Presbyopie, S. 781).

300. Refraktionszustand des normalen Auges.

Refraktionsanomalien.

Die Grenzen, innerhalb derer ein deutliches Sehen möglich ist, sind für die verschiedenen Augen verschieden. Man bezeichnet als Fernpunkt (oder Ruhepunkt) den Punkt, auf den das Auge in der Ruhe, bei völlig erschlafftem Akkommodationsmuskel eingestellt ist, — als Nahepunkt den Punkt, auf den es bei stärkster Akkommodationsanstrengung eingestellt ist. Die Entfernung dieser beiden Punkte wird Akkommodationsbreite oder Akkommodationsgebiet genannt. Man unterscheidet nun vier verschiedene Arten von Augen:

Akkommodationsbreite.

Das normalsichtige Auge.

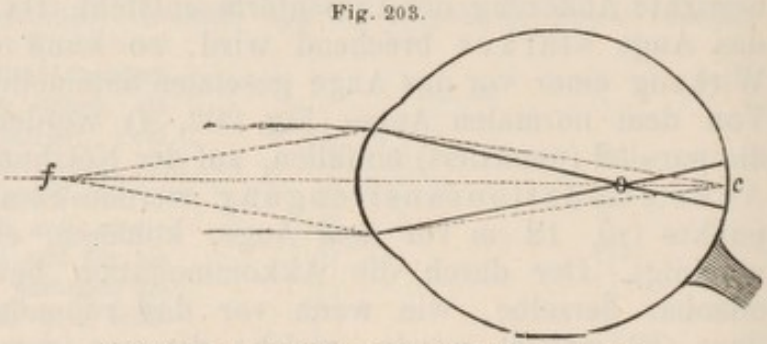
1. Das normalsichtige Auge — (Emmetropie) ist in der Ruhe so eingerichtet, daß parallele Strahlen (Fig. 202), also von Objekten

aus weitester Ferne, auf der Netzhaut *(y)* zur Vereinigung *(f)* kommen. Der Fernpunkt ist also $= \infty$. Bei stärkster Akkommodation für die Nähe werden noch Strahlen auf der Netzhaut vereinigt (Fig. 202, *p*), die von einem Lichtpunkte in 12 *cm* Entfernung vor dem Auge ausgehen, der Nahepunkt ist also 12 *cm*. Die Akkommodationsbreite ist daher $= \infty$.

Das kurzsichtige Auge.

2. Das kurzsichtige Auge — (Fig. 203) (Myopie) ist zu lang gebaut, seine Netzhaut liegt zu weit nach hinten. Es vermag daher in der Ruhe aus größter Ferne parallel einfallende Strahlen nicht auf der Netzhaut in einem Punkte zu vereinigen; sie schneiden sich vielmehr schon innerhalb des Glaskörpers (bei *o*), gehen dann gekreuzt weiter und bilden auf der Netzhaut einen Zerstreuungskreis. Erst wenn der Lichtpunkt dem Auge genähert worden ist *(f)*, werden die von ihm ausgehenden Strahlen auf der Netzhaut des ruhenden Auges vereinigt. Das ruhende kurzsichtige Auge vermag also nur divergent einfallende Strahlen auf der Netzhaut zu vereinigen. Der Fernpunkt liegt also abnorm nahe. Rückt der Lichtpunkt noch näher an das Auge heran, so muß die Akkommodation eintreten; da sie aber erst bei größerer Annäherung des Lichtpunktes in Wirksamkeit zu treten braucht, als beim emmetropischen Auge, so hält sie auch länger vor: bei intensivster Akkommodationsanstrengung können daher Gegenstände noch in größerer Nähe als vom emmetropischen Auge scharf gesehen werden. Der Nahepunkt liegt also ebenfalls abnorm nahe; die Akkommodationsbreite ist verringert.

Fig. 203.



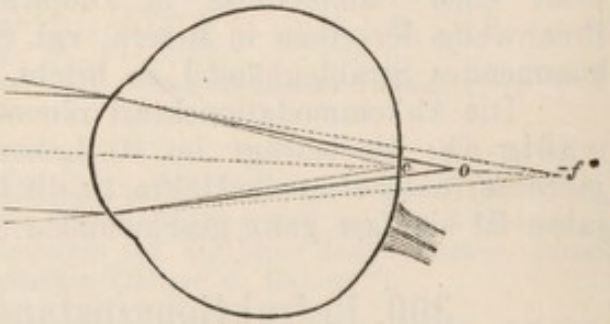
Refraktionszustand des kurzsichtigen Auges.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert ein Zerstreuungsglas, das die aus weiter Ferne parallel einfallenden Strahlen divergent macht, so daß sie nun auf der Netzhaut vereinigt werden können.

Das übersichtige Auge.

3. Das übersichtige Auge — (Fig. 204) (Hyperopie) ist zu kurz gebaut, seine Netzhaut liegt zu weit nach vorn. Es vermag daher in der Ruhe parallele Strahlen nicht auf seiner Netzhaut zu vereinigen, sie schneiden sich vielmehr erst hinter der Netzhaut (in *o*). Nur konvergent auffallende Strahlen, deren Vereinigungspunkt hinter dem Auge in $-f$ liegen würde, können von dem ruhenden hyperopischen Auge auf der Netzhaut vereinigt werden *(c)*. Alle von Naturobjekten ausgehenden Strahlen sind aber entweder divergent oder höchstens annähernd parallel, niemals aber konvergent. Daraus folgt, daß ein Weitsichtiger bei ruhender Akkommodation ohne Sammellinse überhaupt nicht deutlich sehen kann. Wird der Akkommodationsmuskel in Tätigkeit versetzt, so können schwächer konvergierende, dann parallele, schließlich

Fig. 204.



Refraktionszustand des übersichtigen Auges.

wohl auch gering divergente Strahlen je nach der wachsenden Stärke der Akkommodation auf der Netzhaut vereinigt werden. — Der Fernpunkt ist also negativ (in $-f$), der Nahepunkt abnorm weit, die Akkommodationsbreite ist $= \infty$.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, die divergente und parallele Strahlen konvergent macht.

Das weitsichtige Auge.

4. Das weitsichtige Auge (Presbyopie) — ist ein Auge mit herabgesetzter oder aufgehobener Akkommodationsfähigkeit; mit zunehmendem Alter kommt es infolge von Veränderungen der Linse regelmäßig zu einer Abnahme der Akkommodationskraft (vgl. S. 779). Das weitsichtige Auge sieht in der Ferne, wie ein normales, emmetropisches, es kann aber nicht so wie dieses auf die Nähe akkommodieren. Der Fernpunkt ist also normal, der Nahepunkt abnorm weit.

Die Korrektion dieser Refraktionsanomalie liefert eine Konvexlinse, welche die fehlende Akkommodation ersetzt.

Bestimmung des Nahepunktes, des Fernpunktes.

Zur Bestimmung des Nahepunktes bringt man kleinste Objekte (z. B. feinste Druckschrift) näher und näher an das Auge, bis sie endlich undeutlich werden. Der Abstand, in dem noch eben scharf gesehen werden kann, ist die Entfernung des Nahepunkts. — Für die Bestimmung des Fernpunktes genügt es in der Praxis zur Erzielung paralleler Lichtstrahlen, Sehproben (Buchstaben verschiedener Größe) in 5—6 *m* Entfernung aufzustellen. Man sucht nun das stärkste Konvexglas (bei Hyperopie) oder das schwächste Konkavglas (bei Myopie) heraus, mit dem noch die kleinstmöglichen Buchstaben sicher erkannt werden können. Die Brennweite der dabei gefundenen Linse stellt dann die Entfernung des Fernpunktes vom Auge dar. Findet man z. B. bei einem myopischen Auge, daß die kleinstmöglichen Buchstaben erkannt werden durch ein Konkavglas von 5 D (Brennweite $= {}^1/_5\, m = 20\, cm$), so liegt der Fernpunkt 20 *cm* vor dem Auge. Durch das Konkavglas werden ja die parallelen Strahlen so divergent gemacht, als ob sie von dem Brennpunkte des Glases, also von einem Punkte in 20 *cm* Entfernung ausgingen. Das auf diese Weise gefundene Konkav- resp. Konvexglas ist natürlich zugleich dasjenige, das zur Korrektion der Refraktionsanomalie dient.

301. Chromatische und sphärische Aberration.

Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen, — Astigmatismus.

Chromatische Aberration.

1. **Chromatische Aberration im Auge.** — Da das weiße Licht sich aus Lichtstrahlen von verschiedener Wellenlänge (entsprechend den Farben des Spektrums, § 307) und von verschiedener Brechbarkeit zusammensetzt, so findet bei jeder Brechung zugleich eine Zerlegung des weißen Lichtes in die verschiedenen Lichtstrahlen statt. Am stärksten werden die violetten, am schwächsten die roten Strahlen gebrochen. Von einem weißen Punkt auf schwarzer Fläche kann daher auf der Netzhaut kein scharfes, einfaches Bild erscheinen; es entstehen vielmehr viele, farbige Punkte hintereinander. Wird das Auge so stark akkommodiert, daß die violetten Strahlen zu einem Punkte sich vereinigen, so müssen die folgenden Farben alle konzentrische Zerstreuungskreise liefern, die nach dem Roten zu immer umfangreicher werden. Im Centrum, wo alle Spektralfarben sich decken, entsteht ein weißer Punkt, um den herum farbige Ringe liegen. — Der Abstand des Brennpunktes der roten Strahlen von dem für die violetten ist im Auge $= 0{,}58—0{,}62\, mm$.

Sphärische Aberration.

2. **Monochromatische oder sphärische Aberration.** — Auch monochromatisches, von einem Punkte ausgehendes Licht erfährt bei der Brechung in einem optischen System mit sphärischen Trennungsflächen eine Abweichung von der Wiedervereinigung in einem Punkte, da die Randstrahlen stärker gebrochen werden als die mittleren (vgl. S. 767). Als natürliche Korrektion dient einmal die Iris, welche die Randstrahlen abhält (Fig. 197), besonders bei stärkster Wölbung der Linse, bei der sich die Pupille verkleinert. Ferner besitzt der Randbezirk der Linse ein schwächeres Lichtbrechungsvermögen als die centrale Substanz; endlich sind die Bezirke der brechenden Flächen im Auge nach dem Rande hin weniger gewölbt als die der optischen Achse näher liegenden Teile (vgl. die Form der Hornhaut, S. 759).

Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.

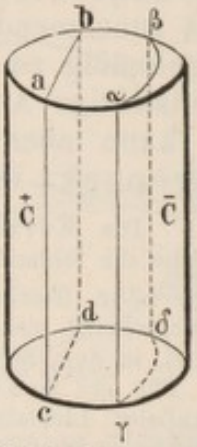
3. **Mangelhafte Centrierung der brechenden Flächen.** — Der Scheitelpunkt der Hornhaut liegt nicht absolut genau im Endpunkte der optischen Achse; auch die Scheitelpunkte der beiden Linsenoberflächen und selbst die der verschiedenen Linsenschichten fallen nicht genau in die optische Achse. Freilich sind die Abweichungen und die dadurch bewirkten Sehstörungen gewöhnlich nur geringfügig.

Astigmatismus.

4. **Astigmatismus.** — Wenn die Krümmung der brechenden Flächen des Auges in verschiedenen Meridianen verschieden stark ist, so können sich die Lichtstrahlen nicht in einem Punkte vereinigen. Meistens hat in solchen Fällen die Cornea die stärkste Krümmung im vertikalen Meridian, die schwächste im horizontalen. Die Strahlen, die durch den vertikalen Meridian gehen, vereinigen sich natürlich zuerst, und zwar in einer horizontalen Brennlinie, dagegen die horizontal eintretenden Strahlen dahinter in einer senkrechten Linie; es fehlt also dem Auge der gemeinsame Brennpunkt der Lichtstrahlen; daher der Name Astigmatismus. Auch die Linse kann eine derartige ungleiche Krümmung in verschiedenen Meridianen besitzen, häufig aber gerade im umgekehrten Sinne wie die Hornhaut, dadurch wird dann die Krümmungsungleichheit der Hornhaut zum Teil kompensiert. Einen sehr geringen Grad dieser Ungleichheit besitzt sogar das normale Auge (normaler Astigmatismus). Betrachtet man zwei feine, sich rechtwinklig schneidende Linien, so muß zum scharfen Sehen der horizontalen Linie das Papier dem Auge etwas näher gehalten werden als bei Fixierung der vertikalen. Wird die Krümmungsungleichheit erheblicher, so ist natürlich ein genaues Sehen überhaupt nicht mehr möglich. Zur Korrektion dient ein Cylinderglas, das nach einer Richtung ohne Krümmung, nach der anderen (senkrecht zu dieser stehenden) mit Krümmung versehen ist. Das Glas wird so vor das Auge gesetzt, daß die Richtung der Glaskrümmung mit der Richtung der geringeren Krümmung am Auge zusammenfällt. So stellt z. B. der Abschnitt $\overset{+}{C}abcd$ des Glascylinders (Fig. 205) eine plankonvexe, der Abschnitt $\overline{C}\alpha\beta\gamma\delta$ eine konkavkonvexe Cylinderbrille dar.

Korrektion desselben.

Fig. 205.



Cylindergläser gegen Astigmatismus.

302. Iris.[53]

Funktion der Iris.

1. Die Iris wirkt wie die Blende optischer Werkzeuge zur Abhaltung der Randstrahlen (S. 773, Fig. 197), deren Eintritt in das optische System infolge der sphärischen Aberration (§ 301) das Bild undeutlich machen würde. — 2. Die Iris reguliert die Beleuchtung, indem sie sich bei starker Beleuchtung des Auges verengt, bei schwacher Beleuchtung (Beschattung) erweitert (Pupillarreflex).

Muskeln und Nerven der Iris.

Die Iris hat zwei Muskeln (S. 761): — den die Pupille umkreisenden Sphincter, innerviert vom Oculomotorius (§ 259. 2), und den Dilatator pupillae, vom Sympathicus cervicalis versorgt (§ 270. A. 1). Beide Muskeln stehen in einem antagonistischen Verhältnisse, daher erweitert sich die Pupille nach Lähmung des Oculomotorius (S. 634) durch Übergewicht des Sympathicus; umgekehrt verengert sie sich nach Durchschneidung des Sympathicus (S. 662). Bei gleichzeitiger Reizung beider Nerven verengt sich die Pupille; es überwiegt also die Wirkung des Oculomotorius.

Die Bewegungen der Iris bei dem normalen Pupillenspiel kommen dadurch zustande, daß die Erregung der Opticusfasern durch das Licht reflektorisch auf die Oculomotoriusfasern des Sphincter pupillae übertragen wird. Bei mittlerer Belichtung der Retina besteht daher eine mittlere Erregung des Oculomotorius und ein entsprechender Contractionszustand des Sphincter und mittlere Pupillenweite; fällt helleres Licht ins Auge, so nimmt die Erregung des Oculomotorius zu und die Pupille verengt sich; bei Beschattung des Auges nimmt die Erregung des Oculomotorius ab und die Pupille erweitert sich.

Auch direkte Reizung des Opticus selbst hat Pupillenverengerung zur Folge (*Herbert Mayo* 1823). Nach der Durchschneidung des Opticus erweitert sich die Pupille; nachfolgende Durchschneidung des Oculomotorius vermag sie nicht noch mehr zu erweitern (*Knoll*[54]). Kurz nach der Verdunkelung muß eine Lichteinwirkung eine bedeutende Stärke haben, um pupillenverengernd zu wirken, nach länger bestehender Verdunkelung genügt ein schwächeres Licht. Ein Lichtblitz, der einer längeren Verdunkelung folgt, bewirkt stärkere und längere Verengerung; langsame Steigerung der Lichtintensität ist fast wirkungslos (*Garten*[55]).

Die Pupillenweite und Pupillenreaktion ist nach *O. Schirmer*[56] wesentlich abhängig vom Adaptationszustande des Auges (§ 309). Ist die Adaptation an eine bestimmte Helligkeitsstufe erreicht, so erlangt die Pupille nach anfänglicher Verengerung oder Erweiterung innerhalb einer Belichtung von 100 bis 1100 Meterkerzen wieder dieselbe Größe, die physiologische Pupillenweite ($3^1/_4$—$4\,mm$). Bei stärkerer resp. schwächerer Beleuchtung bleibt die Pupille dauernd enger resp. weiter. *Sachs*[57] und *Abelsdorff*[58] zeigten, daß für farbiges Licht die pupillomotorische Wirkung und der optische Empfindungseffekt vollständig parallel gehen, also vom Adaptationszustande abhängen. Lichter, die gleich hell erscheinen, haben gleiche pupillomotorische Wirkung; Lichter, die für das Hellauge gleiche pupillomotorische Wirkung haben, haben ungleiche Wirkung für das Dunkelauge. Die Pupillenreaktion wird in erster Linie und am stärksten durch die Erregung der Zapfen hervorgerufen, in geringerem Maße sind aber auch die Stäbchen dazu befähigt (*Engelking*[59]). — Der Schwellenwert für die Pupillenreaktion ist bei Personen gleichen Lebensalters annähernd konstant; er liegt bei Kindern tiefer, steigt an jenseits des 35. Lebensjahres. Der Pupillarreflex ist ermüdbar, nach mehrfacher Wiederholung contrahiert sich die Pupille weniger stark, die Reflexzeit nimmt zu. Die Ermüdung gilt nur für Strahlen der bestimmten Wellenlänge, die für die Auslösung der Reaktion benutzt worden sind, Strahlen anderer Wellenlänge lösen den Reflex wieder in der anfänglichen Stärke aus (*Schlesinger*[60]). Die Pupillenweite nimmt vom 1. Lebensmonat zu bis zum 3.—6. Jahre, mit ihr auch die Reaktionsamplitude (*Pfister*[61]). Die Reflexzeit für die Erweiterung der Pupille (0,5 Sek.) ist länger als für die Verengerung (0,3 Sek.) (*v. Vintschgau*[62]). Nach *Albrecht*[63] beträgt die Latenzzeit der Pupillenerweiterung auf Reizung des Sympathicus 0,2—0,4 Sekunden.

Physiologische Pupillenweite.

Zeitliche Verhältnisse.

Bahnen des Pupillarreflexes.

Die centripetale Leitung der Reize für die Pupillenbewegung vom Auge zum Gehirn erfolgt durch den N. opticus, entweder durch besondere von den Sehfasern verschiedene Pupillenfasern (vgl. § 258) oder (wahrscheinlicher) zunächst auf gemeinsamer Bahn mit den zum Bewußtsein gelangenden optischen Reizen (*Hess*[64]). Von den primären Opticuscentren (§ 258) an verlaufen aber die beiden Bahnen jedenfalls getrennt von einander: die zum Bewußtseinsorgan (Rinde des Hinterhauptslappens) führende Bahn geht im wesentlichen durch das Corpus geniculat. laterale und weiter durch die *Gratiolet*sche Sehstrahlung; die Bahn für den Pupillarreflex durch den vorderen Vierhügel. In pathologischen Fällen wird daher je nach dem Sitz der Erkrankung sowohl Störung des Sehvermögens bei erhaltenem Pupillarreflex, als auch umgekehrt Störung des Pupillarreflexes bei unbeeinträchtigtem Sehvermögen beobachtet.

Consensuelle Reaktion.

Wo Semidecussation der Sehnerven vorhanden ist, sind stets beide Pupillen gleich weit und reagieren gleichsinnig (Mensch, Katze): bei Belichtung resp. Verdunkelung nur eines Auges tritt der Reflex auch auf dem anderen Auge ein (consensuelle Reaktion); — bei Tieren mit totaler Kreuzung (Pferd, Eule) und bei solchen, die nur eine sehr geringe Zahl ungekreuzter Fasern im Tractus opticus enthalten (Kaninchen), bleibt der Pupillarreflex auf das Versuchsauge allein beschränkt (*Steinach*[65]).

Bei erregbaren Personen, deren Pupillen leicht reagieren, findet man, daß das stärker beleuchtete Auge eine etwas engere Pupille hat (*Pick*[66]). *Piper* u. *Abelsdorff*[67] fanden, wenn ein Auge verdunkelt und in das andere Licht geworfen wurde, stets die Pupille des belichteten Auges enger.

Pupillenverengerung als Mitbewegung.

Als Mitbewegung erfolgt Pupillenverengerung bei Akkommodation für die Nähe und bei der Konvergenzbewegung (S. 778),

ferner auch bei der Drehung der Bulbi nach innen (*Scheiner* 1619), wie sie auch im Schlafe vorhanden ist (*Fontana* 1765), und bei starker Anstrengung zum Schließen der Lidspalte (*A. Westphal*[68], *Piltz*[69]).

Nach *Caspary* u. *Goeritz*[70] ist die Pupillenverengerung mit dem Konvergenzakte unlösbar verknüpft, von der Akkommodation aber weitgehend unabhängig.

Einfluß des Großhirns. Auch vom Großhirn aus (vgl. S. 738) kann die Pupillenweite beeinflußt werden. Wenn man in einem dunklen Raume eine Flamme seitlich von dem geradeaus blickenden Auge aufstellt und nun plötzlich, bei ungeänderter Blickrichtung, die Aufmerksamkeit auf die Flamme lenkt, so verengt sich die Pupille („Hirnrindenreflex") (*Haab*[71]). — Analog findet so auch eine Erweiterung der Pupille statt (*Piltz*[69]); man beobachtete auch Schwankungen der Pupillenweite durch bloße Vorstellung von Licht oder Finsternis (*Budge* 1855), sogar bei Blinden (*Piltz*[69]). Willkürliche Erweiterung der Pupillen beobachtete *Bloch*.[72]

Erweiterung der Pupille durch Reizung des Sympathicus (Centrum ciliospinale des Rückenmarks) erfolgt: — **1.** bei dyspnoetischer Blutmischung. Geht die Dyspnoe schließlich in Asphyxie über, so nimmt die starke Erweiterung der Pupille wieder ab. Auch plötzliche Anaemie hat eine erregende Wirkung auf den Sympathicus. — **2.** reflektorisch bei starken Schmerzen (wie schon die alten Folterakten beweisen, neben Hervortreten der Bulbi), — ebenso wirken die Wehen, ein lauter Ruf ins Ohr, plötzliches Erschrecken, Erregung der Nerven der Geschlechtsorgane, ferner auch leichte Tasteindrücke. Das Centrum für die Erregung des Sympathicus durch Schmerzreize liegt nach *Karplus* u. *Kreidl*[73] im Hypothalamus (vgl. S. 746), die Sympathicusreizung ist dabei mit einer Hemmung des Oculomotorius verbunden. — Direkte Reizung am Hornhautrande hat Erweiterung der Pupille zur Folge; man kann sogar durch direkte Reizung an umschriebener Stelle des Irisrandes partielle Erweiterung bewirken (*Langley* u. *Anderson*[74]).

Wirkung der Gifte auf die Iris. **Wirkung der Gifte auf die Iris** (vgl. S. 665). — Gifte, die eine Erweiterung der Pupille bewirken, heißen **Mydriatica:** — Atropin (*Ray, Darries,* 1777), Homatropin, Duboisin, Scopolamin, Daturin, Hyoscyamin. Das Atropin wirkt lähmend auf die Endigungen der Nn. ciliares breves (parasympathische Fasern, vgl. S. 633) im Sphincter pupillae (und Akkommodationsmuskel, daher zugleich Akkommodationslähmung), nicht aber (wie man früher annahm) zugleich reizend auf den Dilatator (vgl. *P. Schultz*[75]). Minimale Dosen Atropin verengern die Pupille durch Reizung der pupillenverengernden Fasern, sehr große Dosen bewirken mittlere Pupillenweite infolge der Lähmung sowohl der dilatierenden als auch der verengernden Fasern. Das Atropin wirkt noch nach Zerstörung des Ggl. ciliare (*Hensen* u. *Völckers*[39]), ja sogar am ausgeschnittenen Auge (*Magnus*[76]). — Cocain reizt die Endigungen des Sympathicus im Dilatator, wie in den übrigen vom Sympathicus versorgten Augenmuskeln: nach Cocaineinträufelung in das Auge entsteht daher Erweiterung der Pupille (bei fast ungestörter Akkommodation!), Erweiterung der Lidspalte, Verengerung der Conjunctival- und Irisgefäße. Erst in größeren Dosen wirkt Cocain zugleich lähmend auf die Endigungen der kurzen Ciliarnerven. — Ebenso zeigt intravenöse Injektion von Adrenalin (vgl. S. 461) am Auge alle Zeichen der Halssympathicusreizung (*Lewandowsky*[77]), ebenso subconjunctivale Anwendung, beim Kaninchen sogar schon Einträufelung in den Conjunctivalsack (*Wessely*[78]). Adrenalin wirkt auch noch auf die Pupille des ausgeschnittenen Auges (*Ehrmann*[79]).

Gifte, die eine Verengerung der Pupille bewirken, heißen **Miotica:** — Physostigmin (=Eserin, Alkaloid der Calabarbohne), Nicotin, Pilocarpin, Muscarin, Morphin. Physostigmin und Muscarin wirken reizend auf die Endigungen der Ciliarnerven (parasympathische Fasern, vgl. S. 633), sie sind echte Antagonisten des Atropins.

Ist die eine Pupille durch diese Gifte verengt oder erweitert, so ist die andere umgekehrt weiter oder enger, wegen der Veränderung der einfallenden Lichtmenge.

Die Anaesthetica. — Das Chloroform reizt im Excitationsstadium der Narkose (Beginn der Betäubung) das pupillenerweiternde Centrum, dann wird dieses Centrum gelähmt (so daß auf äußere Reize keine Pupillenerweiterung mehr erfolgt). Hierauf wird das pupillenverengernde Centrum gereizt (wobei die Pupille stecknadelkopfgroß sein kann), und schließlich (Todesgefahr!) wird auch dieses Centrum unter Weiterwerden der Pupille gelähmt.

Bei den Amphibien und Fischen erfolgt die Verengerung der Pupille auf Lichteinfall nicht auf reflektorischem Wege, sondern durch direkte Reizung der Muskelfasern

des M. sphincter pupillae; daher bewirkt auch im exstirpierten Auge Lichtreiz Verengerung der Pupille (*Lambert* 1760); sogar die aus dem Auge herauspräparierte und in Kochsalzlösung gelegte Iris des Aales contrahiert sich auf Lichtreiz (*Gysi*[80]), und zwar sind die grünen und blauen Lichtstrahlen hierbei die wirksamsten. Belichtung der hinteren Irisfläche ist unwirksam. Bei den genannten Tieren sind die Muskelzellen des Sphincter pupillae pigmentiert; die contractionsauslösende Wirkung der Lichtstrahlen scheint durch die Vermittlung des Pigmentes zu erfolgen (*Steinach*[65], *Guth*[81]), analog dem Verhalten der Chromatophoren (S. 455). Nach Durchschneiden des Sehnerven contrahiert sich auch bei Warmblütern gleichwohl noch die Pupille auf Lichteinfall (*Gross*[82], *Hertel*[83]). *Pupillenbewegung durch Reizung des M. sphincter.*

Pathologisches. — Als „reflektorische Pupillenstarre" (bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse) bezeichnet man das Fehlen der Pupillenverengerung bei Belichtung, während bei Akkommodation und Konvergenz die Reaktion eintritt.

303. Entoptische und subjektive Erscheinungen.

Als entoptische Erscheinungen bezeichnet man die Wahrnehmung von Objekten, die im Auge selbst vorhanden sind. — Subjektive Erscheinungen sind solche, die nicht durch die normale homologe Erregung der Netzhaut durch das Licht, sondern durch die Wirkung innerer, heterologer (mechanischer, elektrischer, somatischer [§ 295]) Reize auf das Auge, den Sehnerven oder Teile der optischen Centralorgane hervorgerufen werden. *Definition.*

1. **Schatten** — können von verschiedenen undurchsichtigen Körpern im Auge auf die Netzhaut geworfen werden und so entoptische Erscheinungen bedingen. Man werfe durch eine starke Konvexlinse ein kleines Flammenbild auf einen Pappschirm, steche eine feine Öffnung durch das Flammenbild und halte das Auge so an der anderen Seite des Schirmes, daß die hellerleuchtete Stichöffnung sich im vorderen Brennpunkte des Auges, (13,75 *mm* vor der Cornea) befindet. Da die von diesem Punkte ausgehenden Strahlen parallel durch die Augenmedien gehen, so entsteht ein diffus erleuchtetes Gesichtsfeld, vom schwarzen Rahmen des Irisrandes eingefaßt. Alle undurchsichtigen Körperchen im Auge, die von den Lichtstrahlen getroffen werden, werfen einen Schatten auf die Netzhaut und erscheinen so als Flecken: — a) das Spectrum mucolacrimale, besonders an den Lidrändern, herrührend von Schleimflöckchen, Fettkügelchen der *Meibom*schen Drüsen, Staub gemengt mit Tränen; es liefert streifige oder wolkige oder tropfenartige Schatten, die durch den Lidschlag beseitigt werden. — b) Wird die Hornhaut mit dem Finger gedrückt, so zeigen sich runzelartige Schatten der hierdurch hervorgerufenen, transitorischen Hornhautdruckfalten. — c) Perlartige oder dunkle Flecken rühren von Ablagerungen auf und in der Linse, helle und dunkle sternförmige Figuren von dem sternförmigen Bau der Linse her. — d) Die Mouches volantes (*Dechales* 1690), Perlschnüren, Kreisen, Kügelchengruppen oder blassen Streifen vergleichbar, rühren von undurchsichtigen Teilchen [Zellen, zerfallenen Zellen usw.] des Glaskörpers her. Sie bewegen sich in ihm bei schnellen Bewegungen des Auges. *Entoptische Schatten. Spectrum mucolacrimale. Hornhautdruckfalten. Linsenschatten. Mouches volantes.*

2. **Die Gefäßschattenfigur** — (*Purkinje*[84] 1819), herrührend von den Gefäßstämmen innerhalb der Retina, die einen Schatten auf die hinterste Schicht, die lichtperzipierenden Stäbchen und Zapfen werfen. Beim gewöhnlichen Sehen nimmt man diese Schatten nicht wahr, weil nach *v. Helmholtz*[4] die Empfindlichkeit der beschatteten Stellen der Netzhaut größer, ihre Reizbarkeit weniger erschöpft ist als in der ganzen übrigen Netzhaut. Sobald man aber den Ort des Schattens der Gefäße verändert, ihn statt gerade hinter den Gefäßen mehr seitlich und hinten von ihnen entstehen läßt, also auf Stellen, die beim gewöhnlichen Gang der Lichtstrahlen von den Gefäßen keine Schatten erhalten, so tritt sofort die Gefäßschattenfigur hervor. Es handelt sich also darum, Licht möglichst schräg in den Bulbus hinein zu senden. Dies geschieht — 1. indem man intensives Licht durch die Sclera eintreten läßt (man entwirft auf der Sclera ein kleines, lichtstarkes Bildchen einer Lichtquelle). Bei Bewegung der Lichtquelle bewegt sich die Gefäßfigur in gleichem Sinne; — 2. indem man im Dunkelraume, bei gradaus gerichtetem Auge, ein Licht nahe unterhalb und seitlich vom Auge hin und her bewegt. Mitunter sieht man bei Anstellung dieser Versuche die Macula lutea, — einer gefäßlosen, beschatteten Grube ähnlich (*Purkinje*[84], *Burow*[85]), und zwar (wegen der Umkehr der Objekte) nach innen vom Sehnerveneintritt. *Gefäßschattenfigur.*

Blutkörperchen in den Netzhautcapillaren.

3. **Erkennung der Bewegung der Blutkörperchen in den Retinacapillaren** *(Boissier)*. — Blickt man akkommodationslos gegen eine große, helle Fläche oder durch ein dunkelblaues Glas gegen die Sonne, so sieht man helleuchtende Pünktchen sich auf größere oder kleinere Strecken in gewundenen Bahnen bewegen. Die Erscheinung kommt entweder dadurch zustande, daß die roten Blutkörperchen als kleine Linsen wirken und so das Licht auf die Schicht der Stäbchen und Zapfen konzentrieren, oder durch Absorption des Lichtes in den roten Blutkörperchen (vgl. *Abelsdorff* u. *Nagel*[86], *Bühler*[87]). Es bedarf für jedes Körperchen einer passenden Lage; — rollen sie um, so verschwindet die Lichterscheinung. *Vierordt*[88], der die Bewegung auf eine Fläche projizierte, berechnete daraus die Stromgeschwindigkeit des Blutstromes in den Netzhautcapillaren zu 0,5—0,75 *mm* in einer Sekunde, was mit den direkten Beobachtungen über die Blutströmung in den Capillaren wohl übereinstimmt (S. 173). Während der Kompression der Carotis verlangsamt sich die Bewegung; kurze forcierte exspiratorische Pressung beschleunigt sie *(Landois)*.

Gelber Fleck.

4. **Der gelbe Fleck** — erscheint mitunter bei gleichmäßig blauer Beleuchtung als dunkler Kreis. Bei stärkerem Lichte erkennt man die Stelle des gelben Fleckes noch umgeben von einem im Durchmesser etwa dreimal so großen, hellen Hofe, dem „*Löwe*schen Ringe".

Druckerscheinungen.

5. **Die Druckphosphene** (*Klein*[89]) — Erscheinungen, die unter dem Einflusse des Druckes am Bulbus auftreten. — a) Lokaler Druck am Bulbus ruft das „Druckbild" oder Phosphen hervor, das schon *Aristoteles* kannte. Infolge der Verlegung der Netzhauterregung durch den Knotenpunkt nach außen wird das Phosphen im Gesichtsfelde außen wahrgenommen, wenn der Druck innen am Bulbus ausgeübt wurde, und umgekehrt. Ist die Netzhaut verdunkelt, so erscheint das Phosphen leuchtend, ist sie erhellt, so erscheint es als dunkler Fleck, innerhalb dessen die Gesichtswahrnehmung momentan erlischt (vgl. *Stiegler*[90]). — b) Läßt man längere Zeit einen gleichmäßigen Druck von vorn nach hinten auf den Bulbus wirken, so treten, wie schon *Purkinje*[84] sah, nach kurzer Zeit sehr glänzende, wechselnde, lichte Figuren im Gesichtsfelde auf, die ein wunderliches, phantastisches Spiel vollführen und oft den glänzendsten kaleidoskopischen Darstellungen ähnlich sind (*v. Helmholtz*[4]) [wohl dem Gefühle der Formikation beim Druck auf sensible Nerven vergleichbar („Einschlafen der Glieder")]. — c) Bei gleichem, anhaltendem Drucke sah *Purkinje*[84] ein Gefäßnetz auftreten mit strömendem Inhalte, von bläulich silberglänzender Farbe, das den Retinalvenen zu entsprechen scheint. *Vierordt* u. *Laiblin*[91] erkannten dann noch die Verästelungen der Gefäße der Aderhaut rot auf dunklem Grunde als ein Netz mit den für diese Capillaren charakteristischen Formen. — d) Die durch einen mäßig starken Exspirationsstoß (z. B. durch Niesen) bedingte plötzliche venöse Blutdrucksteigerung ruft an den Austrittsstellen der Venae vorticosae eine Netzhauterregung hervor, die im allgemeinen in der Form von vier hellen Lichtflecken zum Ausdruck kommt (*Hess*[92]). — e) Nach *Houdin*[93] soll man beim Druck auf den Bulbus auch die Stelle des gelben Fleckes erkennen können.

Entoptische Pulserscheinung.

6. **Die entoptische Pulserscheinung** — (§ 57. 2) *(Landois)* gehört zu den Druckphosphenen und beruht darauf, daß die pulsierenden Retinalarterien mechanisch die anliegenden Opticusfasern erregen.

Eintrittsstelle des Sehnerven.

7. **Die Eintrittsstelle des Sehnerven** — nimmt man bei schneller, ruckartiger Bewegung des Auges, besonders nach innen, wahr als feurigen, über erbsengroßen Ring oder Halbring. Wahrscheinlich wird durch die Bewegung die Netzhaut rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven mechanisch gereizt. *Landois* sah wie *Purkinje* diesen Ring auch dauernd bei starker Wendung des Auges nach innen. Wird die Netzhaut stark beleuchtet, so erscheint der Ring dunkel, bei farbigem Gesichtsfelde andersfarbig (vgl. *Brückner*[94]). Bei gleichzeitiger Erzeugung der Gefäßschattenfigur kann man erkennen, daß die Gefäßstämme aus diesem Ringe hervortreten, ein Beweis, daß der Ring dem Sehnerveneintritte entspricht *(Landois)*.

Akkommodationsfleck.

8. **Akkommodationsfleck.** — Akkommodiert man möglichst stark gegen eine weiße Fläche, so erscheint in der Mitte zuerst ein kleiner, heller, zitternder Schimmer, in dessen Mitte ein rauchbrauner, erbsengroßer Fleck auftaucht (*Purkinje*[84], *v. Helmholtz*[4]). Bringt man äußerlich am Bulbus nun noch einen Druck an, so wird dieser Fleck viel deutlicher. Durch gleichzeitige Erregung des vorigen Phänomens (Nr. 7) wird bewiesen, daß die Erscheinung an der Eintrittsstelle des Sehnerven stattfindet *(Landois)*.

Akkommodationsphosphen.

9. **Das Akkommodationsphosphen** (*Purkinje*[84], *Czermak*[95]) — ist die Erscheinung eines feurigen Reifens an der Peripherie des Gesichtsfeldes, der auftritt, wenn man nach langem, intensivem Akkommodieren für die Nähe im Dunkeln plötzlich die Augen zur Ruhe gehen läßt. Die mit dem Nachlassen sich einstellende plötzliche Spannung der

Zonula ciliaris übt eine mechanische Zerrung des Netzhautrandes aus, oder wahrscheinlicher des dahinter gelegenen Netzhautteiles (*Berlin*[96]). *Purkinje*[84] sah die Erscheinung ebenso nach plötzlichem Nachlassen eines Druckes auf das Auge.

Mechanischer Opticus-Reiz.

10. **Mechanischer Opticus-Reiz.** — Auffallender Weise verursacht Durchschneidung des Sehnerven beim Menschen (bei der Enucleierung des Bulbus) keine Lichtwahrnehmung (*Feilchenfeld*[97], *Hess*[98]). *Nagel*[99] führt etwaige Lichtwahrnehmungen dabei auf gleichzeitige Zerrung der Netzhaut zurück. Über das Auftreten von Schmerzempfindung bei der Durchschneidung des Opticus gehen die Angaben auseinander.

Elektrische Erregung.

11. **Elektrische Erregung.** — Bei elektrischen Stromschwankungen (ein Pol am Oberlid, der andere am Nacken) entstehen starke Lichtblitze, die das ganze Gesichtsfeld überziehen. Der Schließungsblitz ist bei aufsteigendem, der Öffnungsblitz bei absteigendem Strome stärker (*v. Helmholtz*[4]). Bei gleichmäßig anhaltendem, aufsteigendem Strome am geschlossenen Auge erscheint im weißlich violetten Gesichtsfelde die dunkle Scheibe des Sehnervenhügels. Zugleich ist die Weißerregung gesteigert, die Schwarzerregung vermindert (*G. E. Müller*[100]). Bei absteigendem Strome wird das Gesichtsfeld hingegen grünlich gelb und verdunkelt, in ihm erscheint hellblau die Stelle des Sehnerven (*v. Helmholtz*[4]); werden gleichzeitig äußere Farben betrachtet, so mischen sich diese Farbentöne violett oder gelb den gesehenen Farben bei (*Schelske*[101]). Während des Anelektrotonus der Netzhaut ist (in Übereinstimmung mit den Gesetzen des Elektrotonus, § 252) die Empfindung für die elektrische Lichterscheinung und auch die für objektives Licht vermindert (*O. Schwarz*[102]). — Mitunter erscheint die Stelle der Macula lutea bald dunkel auf hellem, bald hell auf dunklem Grunde, je nach der Richtung des Stromes. Wird der Strom geöffnet, so geht nach einer Umkehr der Erscheinungen das Auge alsbald wieder zur Ruhe über (*v. Helmholtz*[4]).

Haidingers Büschel.

12. Wenn man das Auge auf ein Feld richtet, von dem polarisiertes Licht herkommt, so erscheinen „*Haidingers*[103] **Polarisationsbüschel**“ im Fixationspunkte. Sie erscheinen als helle, durch zwei zusammengesetzte Hyperbeln begrenzte Flecke auf weißem Grunde bläulich, das dunkle Büschel, das sie trennt und im Centrum am schmalsten ist, gelblich. Nach *v. Helmholtz*[4] ist der Sitz der Erscheinung der gelbe Fleck, sie rührt daher, daß die Elemente des gelben Fleckes schwach doppelbrechend sind und von den eintretenden Strahlen an der einen Stelle mehr, an der anderen weniger absorbieren.

Lichterscheinungen aus inneren Ursachen.

13. **Subjektive Gesichtserscheinungen** — entstehen durch innere, heterologe Reizung der Netzhaut, des Sehnerven oder der centralen Hirnteile. Erregungen der psychooptischen Centra (§ 287. 1) können Halluzinationen hervorrufen, die *Cardanus* (1550), *Goethe, Johannes Müller, Nägeli* u. a. sogar willkürlich an sich hervorrufen konnten.

304. Das Augenleuchten und der Augenspiegel.

Weshalb der Augenhintergrund dunkel erscheint.

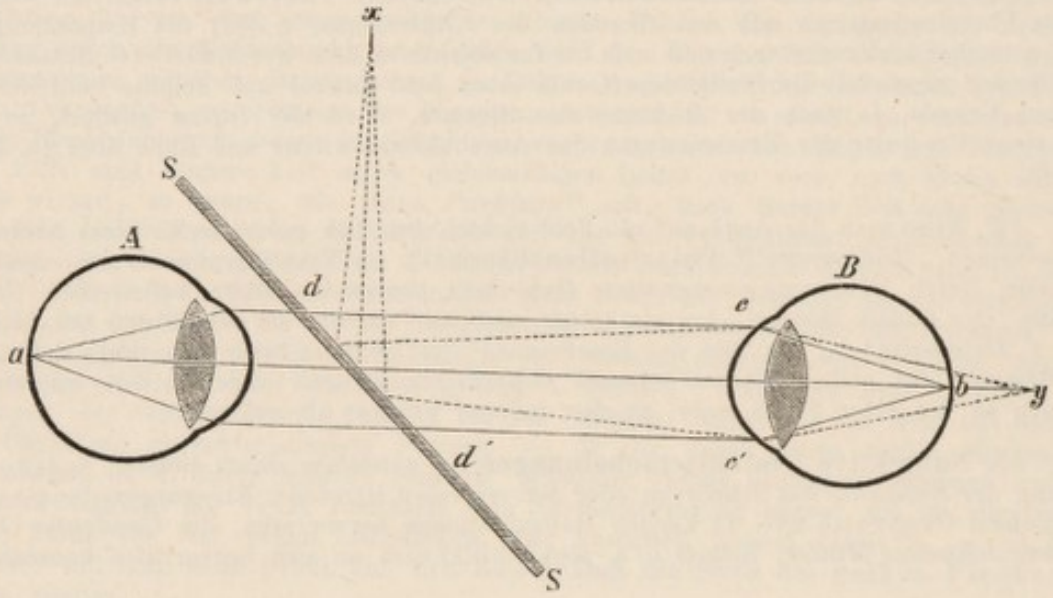
Das in das Auge hineinfallende Licht wird teils von dem schwarzen Uvealpigmente absorbiert, teils wird es diffus reflektiert. Dieses reflektierte Licht tritt durch die brechenden Medien des Auges hindurch wieder nach außen, aber infolge der Brechungsverhältnisse des Auges stets nach derselben Richtung hin, in welcher der Lichtstrahl eingedrungen ist. Befinden wir uns dem Auge eines anderen gegenüber, so verhindert unser Kopf, als undurchsichtiger Körper, daß aus der Richtung unseres Kopfes her Lichtstrahlen in das Auge einfallen, es können daher auch keine aus dem Auge nach uns hin heraustreten. Die Pupille des Beobachteten erscheint daher unserem Auge nur deshalb schwarz, weil wir denjenigen Strahlen den Eintritt in das Auge verwehren, die allein in der Richtung gegen unser Auge reflektiert werden könnten. Wollen wir den Augengrund eines anderen erleuchtet sehen, so ist es daher nötig, Lichtstrahlen in derselben Richtung, in der wir in das Auge des anderen hineinsehen, in dasselbe hineinzusenden. Man bringt zu diesem Zwecke entweder eine schräg gestellte Glasplatte (Fig. 206, *SS*) zwischen das Auge des zu Untersuchenden *(B)* und das des Beobachters *(A)*:

Beleuchtung des Augengrundes.

die Glasplatte reflektiert die von der Lichtquelle in x ausgehenden Strahlen in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die Glasplatte in gleicher Richtung mit den Lichtstrahlen hindurch sieht; oder man wirft (Fig. 208) mittelst eines in der Mitte durchbohrten Spiegels Licht in das zu untersuchende Auge, während der Beobachter durch die mittlere Öffnung hindurch sieht. Es erscheint dann sofort der Augenhintergrund hell erleuchtet.

Bei Albinos erscheint die Pupille deshalb hellrot, weil Licht durch die pigmentlose Sclera und Uvea ins Auge fallen kann. Legt man ein Diaphragma über das Auge, so daß nur die Pupille frei ist, so erscheint die Pupille ebenfalls schwarz (*Donders*[104]). — Bei manchen Tieren leuchten die Augen unter bestimmten Bedingungen in hellgrünem Scheine

Fig. 206.

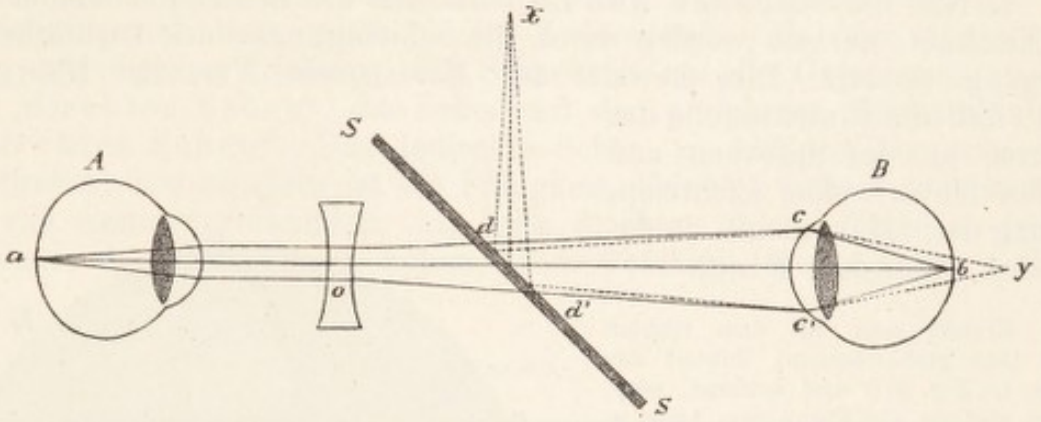


(vgl. *Lohmann*[105]). Sie besitzen in der Grundsubstanz der Chorioidea eine besondere, das Licht stark reflektierende Lage, das Tapetum, bei Carnivoren aus Zellen, bei Herbivoren aus Fasern bestehend (vgl. S. 760).

Sollen nun weiterhin Einzelheiten auf dem Augenhintergrunde von dem Beobachter erkannt werden, so ist es dazu nötig, daß die von der Netzhaut des Untersuchten ausgehenden Lichtstrahlen von dem Auge des Beobachters auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Das Auge des Beobachters sei stets als emmetrop angenommen (eine etwa vorhandene Refraktionsanomalie also durch ein geeignetes Glas korrigiert). Ist nun das untersuchte Auge (stets Akkommodationsruhe vorausgesetzt) gleichfalls emmetrop (Fig. 206), so verlassen die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut ausgehenden Strahlen das Auge in paralleler Richtung *(c d—c' d')*, sie können also von dem Beobachter auf seiner Netzhaut ohne weiteres in einem Punkte *(a)* vereinigt werden. Ist das untersuchte Auge hypermetrop, so verlassen die Lichtstrahlen es in divergenter Richtung, der Beobachter kann sie also ebenfalls (mit Hilfe seiner Akkommodation) auf seiner Netzhaut vereinigen. Ist das untersuchte Auge aber myop (Fig. 207), so sind die aus dem Auge austretenden Lichtstrahlen konvergent *(c d—c' d')*, sie können also

von dem Beobachter nicht ohne weiteres auf seiner Netzhaut vereinigt werden. Man bringt in diesem Falle in den Gang der Lichtstrahlen eine Konkavlinse *(o)*; diese macht die aus dem Auge des Untersuchten konvergent austretenden Lichtstrahlen entweder parallel oder divergent; der Beobachter kann sie nunmehr auf seiner Netzhaut zur Vereinigung

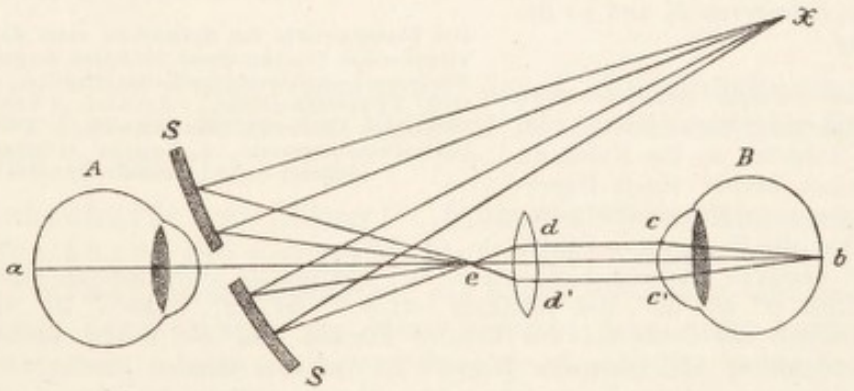
Fig. 207.



bringen. In allen diesen Fällen sieht der Beobachter ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes: Beobachtung im aufrechten Bilde. *Beobachtung im aufrechten Bilde.*

Man kann die Beobachtung des Augenhintergrundes aber auch in der Weise ausführen, daß man vor das zu untersuchende Auge eine Konvexlinse bringt (Fig. 208); die von einem Punkte *(b)* der Netzhaut des

Fig. 208.



untersuchten Auges ausgehenden Lichtstrahlen werden dann durch die Konvexlinse in *e* zur Vereinigung gebracht: es entsteht in *e* ein umgekehrtes reelles Bild des Augenhintergrundes. Auf dieses muß das untersuchende Auge sich einstellen: Beobachtung im umgekehrten Bilde. *Beobachtung im umgekehrten Bilde.*

Bei der Beobachtung im umgekehrten Bilde ist das auf einmal zu übersehende Feld der Netzhaut größer und das Bild lichtstärker als im aufrechten Bilde; dagegen ist im aufrechten Bilde die Vergrößerung stärker als im umgekehrten Bilde.

Fig. 209 zeigt die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augenhintergrundes.

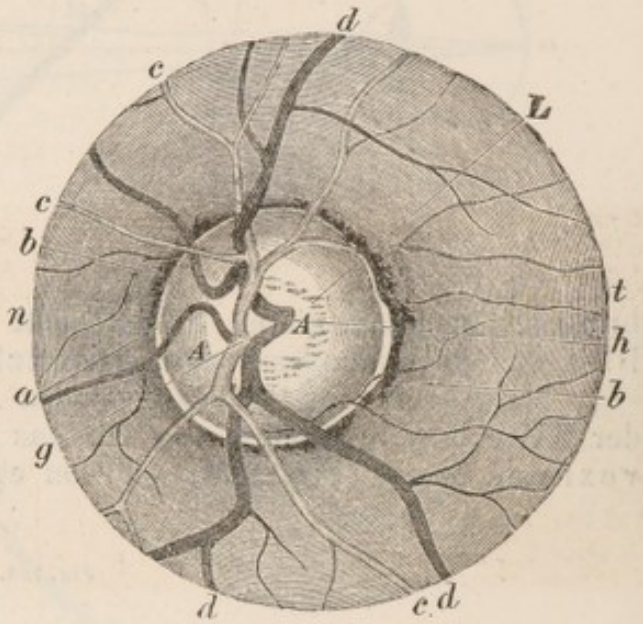
Augenspiegel. Der Beleuchtungsapparat mit den notwendigen Linsen bildet den „Augenspiegel“ (Ophthalmoskop) von *v. Helmholtz*[106] (1851), das Fundament der modernen Augenheilkunde, mit dem man alle Einzelheiten des Augengrundes übersehen kann.

305. Tätigkeit der Netzhaut beim Sehen.

Stäbchen und Zapfen. I. Nur die Stäbchen und Zapfen sind die lichtempfindenden Teile der Netzhaut, nur sie werden durch die Schwingungen des Lichtäthers in Erregung versetzt. Dies beweist der *Mariotte*sche Versuch (1668), der zeigt, daß die Eintrittsstelle des Opticus, an der Stäbchen und Zapfen fehlen, ohne Lichtempfindung ist. Man nennt sie daher den „blinden Fleck“.

Mariottescher Versuch. Fixiert man mit dem rechten Auge (bei geschlossenem linken) das Kreuz in Fig. 210 und entfernt, resp. nähert alsdann die Figur dem Auge so weit, daß das Bild des Kreises auf die Eintrittsstelle des Sehnerven fällt, so verschwindet der Kreis. Die Entfernung beträgt bei Fig. 210 etwa 25 *cm*; bringt man die Figur näher an das Auge oder entfernt sie weiter von ihm, so wird zunächst der Rand des Kreises, endlich wieder der ganze Kreis sichtbar. In Fig. 197, S. 773 fixiert das Auge von den beiden Punkten *f* und *B* den Punkt *f*, so daß sein Bild auf die Fovea centralis *n* fällt (vgl. S. 791); alsdann fällt das Bild des Punktes *B* auf die Eintrittsstelle des Sehnerven *N* und ist daher unsichtbar.

Fig. 209.



Die Eintrittsstelle des Sehnerven samt dem sie zunächst umgebenden Bezirke eines normalen Augengrundes (nach *Ed. Jaeger*). *A* Sehnervenscheibe (Papille), *a* Bindegewebsring, *b* Chorioidealring, *c* Arterien, *d* Venen, *g* Teilungsstelle des Centralarterienstammes, *h* Teilungsstelle des Centralvenenstammes, *L* Lamina cribrosa, *t* temporale (äußere) Seite, *n* nasale (innere) Seite.

Lage und Größe des blinden Fleckes. Die Eintrittsstelle des Sehnerven liegt etwa 3,5 *mm* nach innen vom Eintritte der Sehachse in die Netzhaut. Die Stelle selbst besitzt einen Durchmesser von 1,8 *mm* (*v. Helmholtz*[4]). Der blinde Fleck hat die Form eines Ovales (größte Achse vertikal, kleinste horizontal). Der horizontale Durchmesser entspricht rechts 5° 39′ 55″, links 5° 45′ 55″, der vertikale rechts 7° 20′ 49″, links 7° 31′ 40″. Die horizontale Entfernung des Centrums des blinden Fleckes von der Fovea wechselt zwischen 12° 1′ 28″ und 18° 0′ 15″ (*van der Hoeve*[107]). Auf dem blinden Flecke würden noch 11 nebeneinanderliegende Vollmonde verschwinden, ebenso ein menschliches Antlitz bei über zwei Meter Entfernung.

Ausfüllung des blinden Fleckes im Gesichtsfelde. Der blinde Fleck im Auge bewirkt im allgemeinen keinen wahrnehmbaren Ausfall innerhalb des Gesichtsfeldes; (doch kann unter besonderen Bedingungen die Stelle des blinden Flecks im Gesichtsfelde doch wahrgenommen werden, vgl. die entoptischen Erscheinungen an der Stelle des blinden Flecks § 303, 7 und 8). Da an dieser Stelle eben gar keine Erregung durch das Licht stattfindet, so kann auch nicht etwa ein schwarzer Fleck im Gesichtsfelde entstehen. Durch einen psychischen Akt wird der in dem blinden Fleck entsprechende unausgefüllte Bezirk des Gesichtsfeldes nach der Wahrscheinlichkeit ausgefüllt. Daher erscheint uns, wenn ein weißer Punkt auf einer schwarzen Fläche verschwindet, die ganze Fläche schwarz; eine weiße Fläche, von der ein schwarzer Punkt auf den blinden Fleck fällt, erscheint ganz weiß, eine Seite Druckschrift durchweg grau etc. (Vgl. *Brückner*[94], *Hofmann*[108].)

II. Das schärfste Sehen findet in der Fovea centralis retinae statt, wo nur Zapfen, und zwar am dichtesten nebeneinander stehen; spärlicher stehen sie, von Stäbchen umgeben, in den peripheren Retinabezirken, hier ist das Sehen viel weniger scharf. Beim Fixieren eines Gegenstandes stellen wir daher unwillkürlich die Augen so ein, daß das Netzhautbildchen auf die Fovea centralis fällt. Der von der Fovea zu dem fixierten Objektpunkte gezogene Sehstrahl heißt die „Sehachse“ (Fig. 211, *Sr*), sie bildet mit der „optischen Achse“ des Auges *(OA)*, (welche die Centren der sphärischen Flächen verbindet), einen Winkel von 3,5—7°; der Schnittpunkt liegt natürlich im Knotenpunkt *(Kn)* der Linse. Das Sehen mit direkter Richtung der Sehachsen auf die Objektpunkte nennt man „direktes Sehen“, das Sehen mit den peripheren Netzhautbezirken „indirektes Sehen“. Das indirekte Sehen ist viel weniger scharf als das direkte; insbesondere ist die Fähigkeit, Formen scharf zu erkennen, hier viel weniger vorhanden, als beim direkten Sehen. Dagegen ist die Peripherie der Netzhaut im hohen Grade befähigt, Bewegungen, Ver-

Fovea centralis.

Sehachse.

Direktes und indirektes Sehen.

Fig. 210.



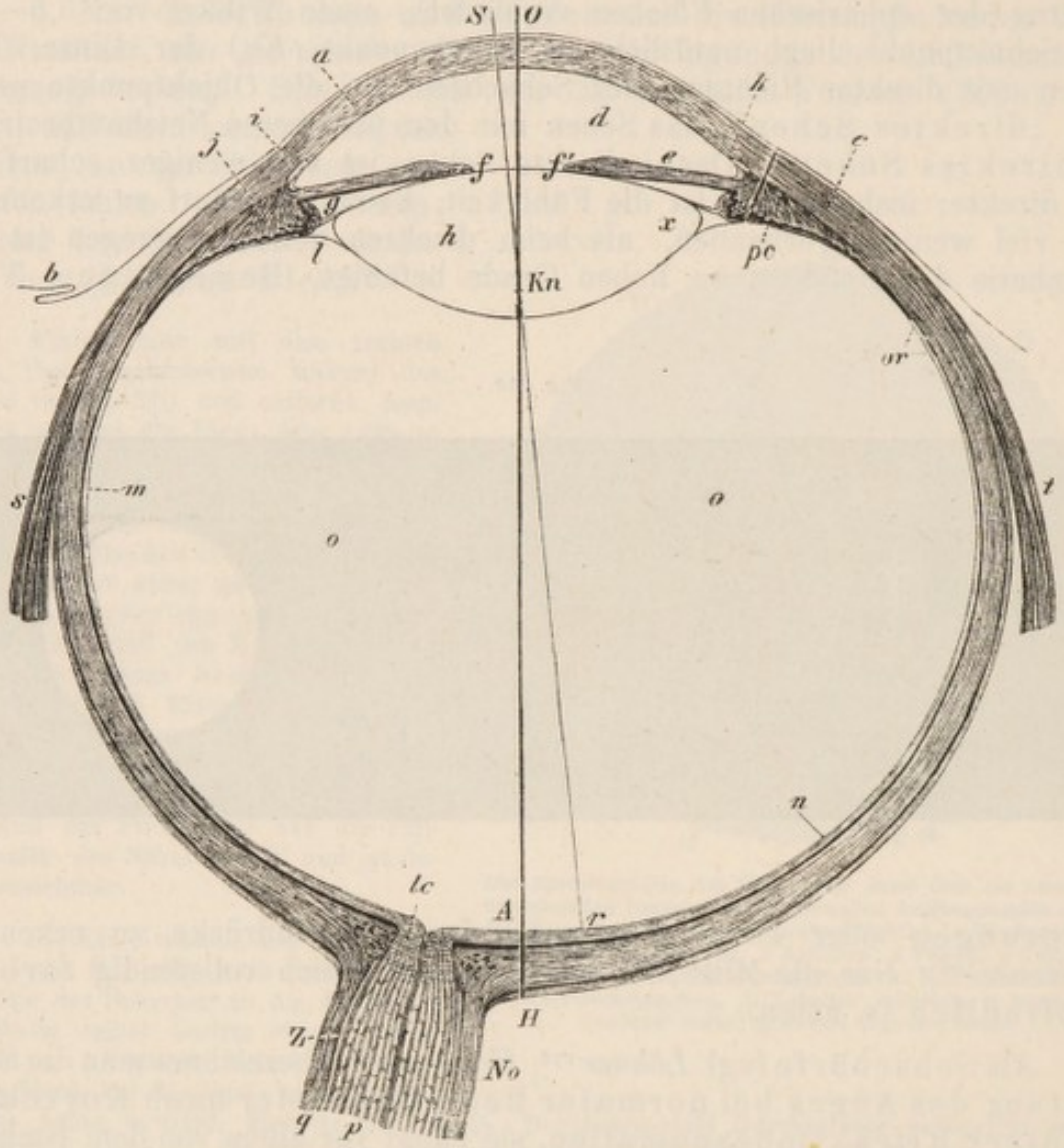
änderungen oder Intermissionen der Lichteindrücke zu erkennen (*S. Exner*[109]). Nur die Mitte der Netzhaut ist endlich vollständig farbenempfindlich (s. unten).

Als Sehschärfe (vgl. *Löhner*[110], *Hofmann*[108]) bezeichnet man die Sehleistung des Auges bei normaler Refraktion oder nach Korrektur etwaiger Refraktionsanomalien, sie hängt vor allem von dem Empfindungsvermögen der Netzhaut ab. Meist versteht man unter Sehschärfe den Grad der Fähigkeit, feinste getrennte Punkte oder Linien gesondert wahrzunehmen (optisches Auflösungsvermögen), und nimmt an, daß bei normaler Sehschärfe zwei Punkte oder Linien unter einem Gesichtswinkel von einer Bogenminute noch unterschieden werden können. Unter den günstigsten Bedingungen können jedoch feinste Einzelheiten auch noch unter einem Gesichtswinkel von erheblich weniger als einer Bogenminute wahrgenommen werden; es gibt keinen einheitlichen unteren Grenzwert für die gesonderte Wahrnehmung feiner Details, dieser ist vielmehr auch unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen der Belichtung u. s. w. je nach der Größe und Form der Probeobjekte verschieden. In der Fovea centralis besitzt sehr wahrscheinlich jeder einzelne Zapfen eine besondere, von der der benachbarten Zapfen unterschiedene

Sehschärfe.

Lokalisationsweise, so daß zwei Erregungen, die auf verschiedene Zapfen fallen, von einander unterschieden werden können, während innerhalb des Bereichs eines Zapfens keine getrennte Lokalisation mehr möglich ist. — Im indirekten Sehen ist die Sehschärfe viel geringer als im direkten, sie nimmt neben der Stelle des direkten Sehens nach der Peripherie hin zuerst ungemein rasch, dann allmählich ab.

Fig. 211.



Horizontaler Durchschnitt des rechten Auges.

a Cornea, *b* Conjunctiva, *c* Sclera, *d* vordere Kammer, *e* Iris, *f f'* Pupille, *g* hintere Kammer, *l Petit*scher Kanal, *j* Ciliarmuskel, *k* Corneo-Scleralgrenze, *i Schlemm*scher Kanal, *m* Chorioidea, *n* Retina, *o* Glaskörper, *No* Sehnerv, *q* Nervenscheiden, *p* Nervenfasern, *lc* Siebplatte. — Die Linie *AO* bezeichnet die optische Achse, *Sr* die Sehachse, *r* die Stelle der Fovea centralis.

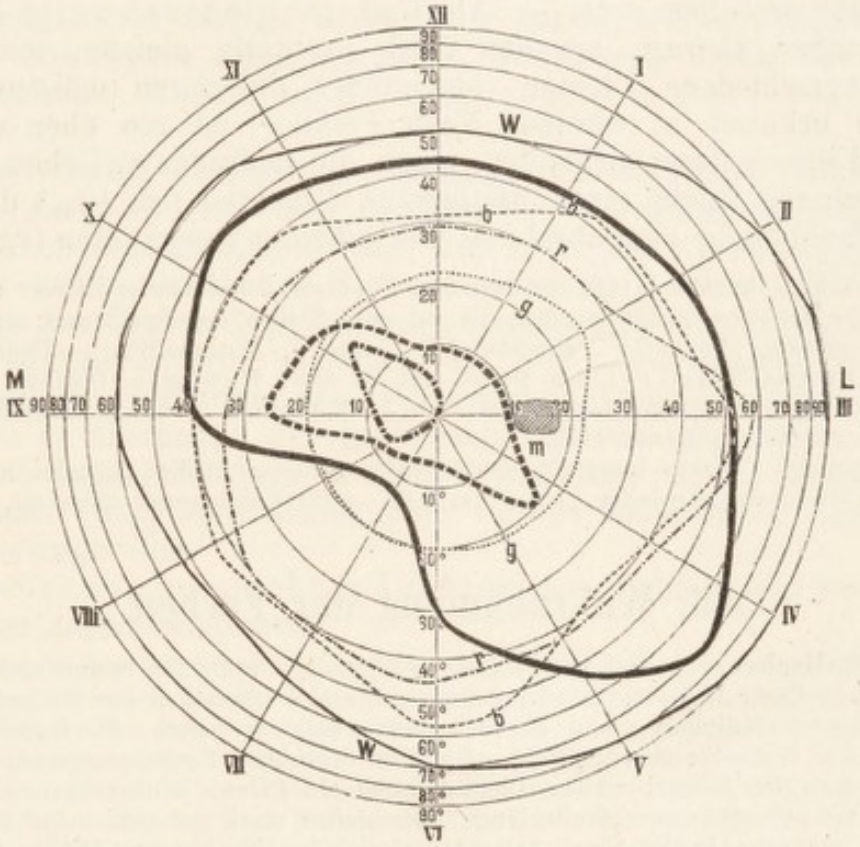
Die zur Bestimmung der Sehschärfe in der Praxis benutzten Snellenschen Probebuchstaben sind so angefertigt, daß in einer bestimmten Entfernung, welche die Nummer jeder Sehprobe in Metern angibt, der ganze Buchstabe unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten, die für seine Erkennung maßgebenden Einzelheiten unter einem Gesichtswinkel von 1 Minute gesehen werden. Wird die Sehprobe Nr. 12 (nach Korrektion einer etwa vorhandenen Refraktionsanomalie) nicht wie normal in 12 *m*, sondern erst in 5 *m* Entfernung erkannt, so beträgt die Sehschärfe $\frac{5}{12}$.

Über die Unterschiede zwischen Netzhautcentrum und -peripherie im dunkel adaptierten Auge s. § 308.

Perimetrie. — Zur Untersuchung des indirekten Sehens dient das Perimeter von *Aubert* u. *Förster*[111] (1857). Das Auge befindet sich im Centrum eines drehbaren, in Grade geteilten Halbkreises; während es den Mittelpunkt der Teilung fixiert, wird ein Papierscheibchen von 1—2 *cm* Durchmesser an dem Halbkreise immer weiter nach der Peripherie verschoben, bis es verschwindet. Man liest so die Grenzen des indirekten Sehens bei verschiedener Stellung des Halbkreises für verschiedene Meridiane ab und trägt die gefundenen Werte in ein Schema (Fig. 212) ein. Unter pathologischen Verhältnissen kann das Gesichtsfeld mehr oder weniger eingeschränkt sein. — Vollständige Farbenwahrnehmung ist nur in der Mitte des Gesichtsfeldes vorhanden. Um diese liegt eine mittlere Zone, in der allein Blau und Gelb wahrgenommen wird, Rot und Grün dagegen farblos erscheint. Jenseits dieser Zone liegt endlich ein peripherer Gürtel, in dessen Bereich totale Farbenblindheit herrscht (vgl. *Hess*[112], *Engelking* u. *Eckstein*[113]). In Fig. 212 beziehen sich die dick gezeichneten Linien auf ein krankes Auge, die

Prüfung für indirektes Sehen: das Perimeter.

Fig. 212.



Perimetrischer Aufriß eines gesunden und kranken Auges.

entsprechenden zart gezogenen auf ein gesundes. Es entspricht die ausgezogene Linie der Grenze für die Wahrnehmung von Weiß; — die gestrichelte der von Blau; — die punktiert-gestrichelte der von Rot, — [*m* ist der blinde Fleck].

Die Erregbarkeit der Netzhaut für Farben und Helligkeit ist höher an einem schläfenwärts als an einem nasenwärts gleich weit von der Fovea centralis gelegenen Punkte (*Schön*[114]).

III. Sehr intensives, auf die Netzhaut fallendes Licht bewirkt „Blendung" des Auges. Sie setzt sich zusammen aus einer optischen Störung: Herabsetzung der Sehschärfe (*Borschke*[115], *Lohmann*[116]) und einer schmerzhaften Empfindung, dem Blendungsschmerz. Dieser beruht auf der heftigen Zusammenziehung der schmerzempfindlichen Iris, bei Lähmung der Iris durch Homatropin bleibt der Blendungsschmerz aus (*Nagel*[117]). Nach *Feilchenfeld*[118] dagegen liegt der Ausgangspunkt des Blendungsschmerzes in der Netzhaut, von der besondere Schmerzfasern ausgehen sollen. — Starke Blendung kann dauernde Schädigung und Blindheit bewirken infolge von Nekrose der Netzhautelemente.

Blendung.

Blendungsschmerz.

Schwellenwerte.

IV. Schwellenwerte. — Damit Licht, das auf die Netzhaut fällt, überhaupt wahrgenommen wird, muß es eine gewisse Intensität besitzen; absolute oder generelle Schwelle. Der Wert derselben hängt aber im höchsten Grade von der Adaptation des Auges ab, vgl. S. 804. (Über spezifische Schwelle s. S. 805.) Außer durch die Intensität des Lichtes wird seine Wahrnehmung bedingt durch die Dauer der Einwirkungszeit und die räumliche Ausdehnung desselben. Innerhalb sehr niedriger Werte der Einwirkungszeit und der räumlichen Ausdehnung ist für den Schwellenwert maßgebend das Produkt aus Intensität und Einwirkungszeit, respektive aus Intensität und Flächengröße (*Bloch*[119], *Charpentier*[120], *Asher*[121]). Je länger die Dauer der Einwirkung oder je größer die räumliche Ausdehnung des Lichtes ist, um so geringer kann die Intensität desselben sein. — Als Unterschiedsschwelle bezeichnet man denjenigen Betrag, um den zwei qualitativ gleiche, nur in ihrer Intensität verschiedene Lichter voneinander differieren müssen, um als verschieden erkannt zu werden. Nach *Fechner*[3] ist ein eben merklicher Unterschied immer dann vorhanden, wenn die Differenz zwischen stärkerem und schwächerem Licht einen bestimmten Bruchteil (ca. $^1/_{100}$) des Wertes übertrifft, unabhängig vom absoluten Werte beider Intensitäten (vgl. S. 759).

Absolute Schwelle.

Unterschiedsschwelle.

Die Feinheit, mit der Differenzen der Wellenlänge zweier Lichter als Farbenunterschiede wahrgenommen werden, ist an zwei Stellen des Spektrums, im Gelb und Blaugrün am größten (*Uhthoff*[122], *Brodhun*[123], *Green*[124], *Watson*[125]). — Über zeitliche Unterscheidungsfähigkeit des Auges vgl. S. 809. Bewegte Objekte müssen bei direktem Sehen eine Winkelgeschwindigkeit von 1—2 Minuten in einer Sekunde haben, um als bewegt zu erscheinen (*Aubert*[126]).

Durchsichtige Objekte innerhalb durchsichtiger heller Medien können noch erkannt werden, wenn der Brechungsindex beider um 0,04—0,05 voneinander abweicht.

306. Wahrnehmung der Farben.

Das Spektrum.

Physikalisches: — Das gewöhnliche weiße Licht z. B. der Sonne enthält Strahlen von sehr verschiedener Wellenlänge oder Schwingungszahl. (Zwischen der Wellenlänge λ, der Fortpflanzungsgeschwindigkeit c und der Schwingungszahl n besteht die Beziehung $c = n\lambda$: einer bestimmten Wellenlänge entspricht also eine bestimmte Schwingungszahl und umgekehrt). Läßt man ein Bündel weißen Lichtes durch ein Prisma hindurchgehen, so werden die Strahlen von verschiedener Wellenlänge verschieden stark gebrochen und so das weiße Licht in das „prismatische Spektrum" zerlegt [Fig. 15] (*Newton*, 1657). Auf die Netzhaut erregend wirken nur Strahlen von einer Wellenlänge zwischen etwa 750 $\mu\mu$ (ultrarot) und 400 $\mu\mu$ (ultraviolett) (1 $\mu\mu$ = 1 Milliontel Millimeter); die Grenzwerte sind dieselben für die subjektive Erregung (= Lichtempfindung) und die objektive Erregung (Zapfencontraction, vgl. S. 804) (*Hertel*[127]). Die Farbenempfindungen, die den Strahlen verschiedener Wellenlänge entsprechen, sind nach *Helmholtz*[4]: Wellenlänge 686,8 $\mu\mu$ (*Fraunhofer*sche Linie *B*) = Rot; 656,3 (*C*) = Grenze von Rot und Orange; 589 (*D*) = Goldgelb; 527 (*E*) = Grün; 486 (*F*) = Cyanblau; 431 (*G*) = Grenze von Indigo und Violett. Die Empfindung der Farben hängt also ab von der Wellenlänge resp. Schwingungszahl des Lichtes, ebenso wie die Höhe eines Tones von der Schwingungszahl des tönenden Körpers. (Die Schwingungsamplitude bedingt die Intensität des Lichtes, seine objektive Helligkeit, wie die Schwingungsamplitude eines tönenden Körpers die Stärke des Tones bedingt; doch hängt die subjektive Helligkeitsempfindung außerdem noch von anderen Momenten ab, s. § 308.)

Ultrarote und ultraviolette Strahlen.

Das Spektrum enthält auch noch jenseits von dem sichtbaren Rot und Violett Strahlen von größerer resp. kleinerer Wellenlänge: jenseits von Rot die Wärmestrahlen, jenseits von Violett die chemisch wirksamen Strahlen; die ultraroten Strahlen sind unsichtbar, die ultravioletten Strahlen des Sonnenspektrums erregen noch eine schwache Lichtempfindung, wenn das übrige Spektrum abgeblendet wird, andere Lichtquellen senden aber ultraviolette Strahlen von so kleiner Wellenlänge aus, daß sie völlig unsichtbar sind. Der Grund für die Unsichtbarkeit der ultraroten und ultravioletten Strahlen liegt nur zum Teile darin, daß sie von den Augenmedien stark absorbiert werden (*Birch-Hirschfeld*[128], *Takamine* u. *Takai*[129],

Lindahl[130]) und daher nicht bis zur Netzhaut gelangen; der hauptsächlichste Grund ist vielmehr der, daß die perzipierenden Netzhautelemente eben nur für Strahlen von bestimmter Wellenlänge erregbar sind. — Die ultravioletten Strahlen können dadurch sichtbar gemacht werden, daß sie in geeigneten Medien Fluorescenz erregen: beleuchtet man mit den ultravioletten Strahlen eine Lösung von schwefelsaurem Chinin, so sieht man nunmehr von dieser bläulich-weißes Licht ausgehen. Da nun die Augenmedien und die Netzhaut selbst die Erscheinung der Fluorescenz zeigen (*v. Helmholtz*[4], *Vogt*[131]), so wird dadurch die Sichtbarkeit der ultravioletten Strahlen begünstigt. — Die Sichtbarkeit der Becquerel- (Radium-) strahlen kommt ebenfalls wesentlich durch Fluorescenz zustande; die Röntgenstrahlen dagegen bewirken keine Fluorescenz der Augenmedien, sondern erregen direkt die Netzhaut (*Himstedt* u. *Nagel*[132], *Birch-Hirschfeld*[128]). *Becquerel- und Röntgenstrahlen.*

Farbige Empfindungen werden hervorgerufen, sowohl wenn einfaches, homogenes Licht, als auch wenn ein Gemisch verschiedener einfacher Lichter in das Auge fällt. Es kann sogar genau dieselbe (subjektive) farbige Empfindung hervorgerufen werden einerseits durch ein bestimmtes einfaches Licht, andrerseits durch eine Mischung anderer einfacher Lichter, also durch objektiv ganz verschiedene Reize.

Einwirkung einfachen Lichtes.

Einwirkung einfachen (homogenen) Lichtes. Fällt einfaches Licht, d. h. Licht von nur einer bestimmten Wellenlänge in das Auge, so haben wir eine farbige Empfindung, und zwar jeder Wellenlänge entsprechend eine andere, bestimmte Farbenempfindung (s. oben). Läßt man die Wellenlänge des in das Auge fallenden Lichtes sich allmählich von ca. 750 bis zu ca. 400 $\mu\mu$ ändern, so haben wir aufeinanderfolgend die Farbenempfindungen des Spektrums von rot bis violett. Durch einfaches Licht wird also, sofern es überhaupt wahrgenommen wird, im allgemeinen (genauer: nur bei helladaptiertem Auge und bei Betrachtung mit der centralen Partie der Netzhaut, vgl. § 308) immer eine farbige Empfindung, niemals eine farblose hervorgerufen.

Einwirkung gemischten Lichtes (aus Lichtern von verschiedener Wellenlänge zusammengesetzt).

Methoden der Farbenmischung.

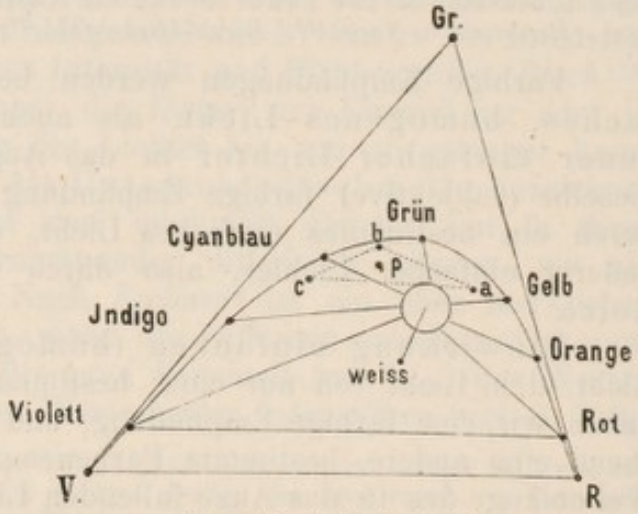
Methoden der Farbenmischung. — 1. Man entwirft zwei Sonnenspektra und lenkt die zu mischenden Farben beider so, daß sie sich auf einem Schirme decken. Soll dabei die Mischung von zwei oder mehr spektralen Lichtern quantitativ abstufbar sein, so sind besondere komplizierte Vorrichtungen nötig. — 2. Man läßt auf dem Farbenkreisel schnell Scheiben rotieren mit verschiedenfarbigen Sektoren. Bei schneller Drehung vermischen sich die Eindrücke der einzelnen Farben zu der Mischfarbe (S. 808). — 3. Man blickt schräg durch eine senkrecht stehende Glastafel auf eine dahinter liegende Farbe. Eine andere liegt vor der Scheibe so, daß durch Reflexion ihr Bild ebenfalls in das Auge des Beobachters tritt. So gelangt in das Auge gleichzeitig von der Tafel durchgelassenes Licht der einen und reflektiertes Licht der anderen Farbe. — 4. Durchaus unrichtig ist es, Versuche über Farbenmischung in der Weise anzustellen, daß man farbige Flüssigkeiten oder pulverige Farbstoffe miteinander mischt. Wenn weißes Licht durch eine farbige Flüssigkeit hindurchtritt, so ist es deswegen gefärbt, weil die Flüssigkeit bestimmte Lichtarten des weißen Lichtes absorbiert und nur bestimmte andere hindurchläßt. Tritt weißes Licht durch zwei farbige Flüssigkeiten, so ist die resultierende Farbe keineswegs wie bei den Methoden 1—3 (additive Farbenmischung) die Summe der beiden Lichtarten, die jede Flüssigkeit für sich durchlassen würde, sondern vielmehr der Rest des weißen Lichtes, der weder von der einen noch von der anderen Flüssigkeit absorbiert wird (subtraktive Farbenmischung). Genau so verhält es sich auch bei der Mischung pulveriger Farbstoffe. Die Resultate derartiger Mischungen sind daher durchaus abweichend von denen, die durch Summierung zweier verschiedener Lichtarten erhalten werden.

Gesetze der Farbenmischung.

1. Mischt man Licht von großer und von kleiner Wellenlänge, also vom roten und violetten Ende des Spektrums miteinander, so entsteht die Empfindung des Purpur. Diese Empfindung kann durch einfaches Licht überhaupt nicht hervorgerufen werden. Die verschiedenen Purpurtöne verbinden in allmählichem Übergang das reine Rot mit dem reinen Violett.

2. Mischt man zwei Lichter, deren Wellenlänge nicht so weit verschieden ist, wie rot und violett, die also innerhalb der beiden Enden des Spektrums liegen, miteinander, so entsteht eine Farbenempfindung, die sich reproduzieren läßt durch ein zwischen den beiden Lichtern im Spektrum liegendes einfaches Licht, dem ein gewisses Quantum Weiß zugemischt ist. Es läßt sich also jeder beliebige Mischfarbeneindruck ebenfalls hervorrufen durch eine Spektralfarbe + Weiß. Je weniger Weiß die Farben enthalten, um so „gesättigter" erscheinen sie; umgekehrt, je mehr Weiß sie enthalten, um so ungesättigter erscheinen sie. Je nach der Wahl und der Menge der gemischten Lichter kann der Farbeneindruck der Mischung mehr oder weniger gesättigt sein, — bei der Mischung gewisser Lichter in bestimmtem Verhältnis verschwindet endlich die Farbenempfindung vollständig und es entsteht die Empfindung von Weiß. Solche Farben, die in einem bestimmten Verhältnis miteinander gemischt Weiß ergeben, nennt man „Komplementärfarben". — Weiß entsteht auch, wenn sämtliche Lichter des Spektrums in dem Verhältnis, in dem sie in unserem gewöhnlichen Licht, z. B. der Sonne, enthalten sind, miteinander gemischt werden.

Fig. 213.



Geometrische Farbentafel.

Die geometrische Farbentafel.

Man kann die Tatsachen der Farbenmischung in übersichtlicher Weise zur Darstellung bringen durch die in Fig. 213 dargestellte „geometrische Farbentafel". In der Mitte befindet sich das Weiß und von hier bis zu jedem der Punkte in der Kurve, die mit dem Namen der Farben bezeichnet sind, denke man sich jede Farbe in der Weise aufgetragen, daß vom Weiß aus zuerst der hellste Ton, dann stets gesättigtere Töne folgen, bis endlich in dem durch den Namen der Farbe bezeichneten Punkte der Kurve die reine gesättigte Spektralfarbe liegt. Zwischen Violett und Rot ist die Mischfarbe beider, nämlich Purpur, eingetragen. Will man die Mischfarbe zweier Spektralfarben suchen, so verbinde man die Punkte dieser Farben durch eine gerade Linie; in die beiden, die Farben bezeichnenden Punkte der Kurve denke man sich ferner Gewichte eingelegt, die der Intensität dieser Farben entsprechen: dann gibt die Lage des in der Verbindungslinie liegenden Schwerpunktes beider den Ort der Mischfarbe in der Farbentafel an.

Man ersieht aus der Farbentafel, daß die Mischung zweier Spektrallichter im allgemeinen einen Farbeneindruck gibt, der sich mit einer im Spektrum zwischen den beiden Farben gelegenen Farbe nicht völlig deckt, sondern sich von ihr durch eine geringere Sättigung unterscheidet. Denn da die Kurve, auf der die Spektralfarben aufgetragen sind, gekrümmt verläuft, so kann ein auf der Verbindungslinie zweier Punkte der Kurve gelegener Punkt nicht mit einem Punkte der Kurve zusammenfallen, sondern liegt immer mehr oder weniger weit nach dem Weißen zu. Nur in dem Teile ihres Verlaufes, der den Lichtern mit großer Wellenlänge entspricht

(Rot bis Gelb; genau bis etwa 540 $\mu\mu$ Wellenlänge), ist die Kurve eine gerade Linie, d. h. also, daß eine Mischung von Lichtern bis zu dieser Wellenlänge einen Farbeneindruck gibt, der völlig dem Farbeneindruck eines dazwischen liegenden Lichtes mittlerer Wellenlänge gleich ist, auch hinsichtlich der Sättigung.

Weißlicher Purpur ist gleich Rosenrot; er entsteht, wie man aus der Farbentafel sieht, durch Mischung von Indigo mit Orange.

Bestimmung der Komplementärfarben.

Die zu einer Spektralfarbe gehörige Komplementärfarbe wird gefunden, wenn man von dem Punkte dieser Farbe durch Weiß hindurch eine Linie zieht, bis sie den gegenüberliegenden Rand der Farbentafel schneidet: der Schnittpunkt gibt die Komplementärfarbe an. Man ersieht so, daß die folgenden Farben Komplementärfarben sind: Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau, Grüngelb und Violett; Grün hat als Komplementärfarbe Purpur (die Mischfarbe von Rot und Violett). Die Intensitäten, in denen zwei Komplementärfarben zu mischen sind, um Weiß zu ergeben, müssen natürlich wieder derartige sein, daß, wenn man sie sich als Gewichte in die Endpunkte der Verbindungslinie gelegt denkt, der Schwerpunkt in dem Punkte Weiß liegt.

Bestimmung der Mischfarben aus mehreren Farben.

Die Farbentafel gestattet auch die Auffindung der Mischfarbe zwischen drei und mehreren Farben. Es seien z. B. die durch die Punkte a (Blaßgelb), b (ziemlich gesättigtes Grünblau) und c (ziemlich gesättigtes Blau) gegebenen Farben zur Mischung bestimmt. Man lege in die drei Punkte Gewichte, die den Intensitäten derselben entsprechen, und suche den Schwerpunkt des Dreieckes $a\,b\,c$; er liege bei p: dann ist die diesem Punkte entsprechende Farbe weißlich Grünblau die gesuchte Mischfarbe.

Einen Satz, der besagt, daß die Mischung zweier (oder mehr) einfacher Lichter im Auge denselben Eindruck hervorruft wie ein anderes einfaches Licht oder wie eine Mischung zweier (oder mehr) anderer Lichter, nennt man eine optische Gleichung.

Individuelle Verschiedenheiten der Farbenempfindungen.

In den Farbenempfindungen kommen individuelle Verschiedenheiten vor. Läßt man von verschiedenen Personen optische Gleichungen aufstellen, z. B. zwischen einem unzerlegten weißen Licht und der Mischung zweier komplementärer Farben, oder zwischen einem homogenen Gelb und einer Mischung aus Rot und Grün, so gilt die von einer Person aufgestellte Gleichung zuweilen nicht streng für eine andere; diese muß die Mischung in einem oder dem andern Sinne ändern, um denselben subjektiven Eindruck der Gleichheit zu haben. Die Mischung von Rot und Grün, die dem einen denselben Eindruck macht wie das homogene Gelb, erscheint dem andern zu rötlich oder zu grünlich (*v. Frey* u. *v. Kries*[133]). Diese Unterschiede sind zurückzuführen auf eine individuell verschieden starke Gelbfärbung des Netzhautcentrums (Macula lutea). Die Lichtabsorption des Pigments des gelben Fleckes ist für langwellige Strahlen sehr gering, für gelbliches Grün schon bemerkbar und nimmt gegen das violette Ende des Spektrums hin stetig zu (*Hering*[134], *Sachs*[135]). Eine stärker pigmentierte Macula wird daher bewirken, daß aus einem Rotgrün-Gemisch dem Beobachter das Grün mehr durch die Absorption geschwächt wird als einem andern mit schwächer pigmentierter Macula; der erstere wird daher dem Gemisch mehr Grün zufügen müssen als der zweite. Auf dieselbe Weise erklärt es sich, daß optische Gleichungen, die bei Fixierung mit dem Centrum der Netzhaut gültig sind, ungültig werden, wenn man sie mit peripheren Bezirken der Netzhaut betrachtet; im letzteren Falle fällt eben die Wirkung der Lichtabsorption durch die Macula fort. — Es kommen aber auch weit beträchtlichere Abweichungen vor, die durch die Verschiedenheit der Maculapigmentierung nicht erklärt werden können; vgl. § 307.

Kontrastfarben.

Als Kontrastfarben bezeichnet man Farben, die gemischt sich ergänzen zu dem gerade herrschenden hellen Ton der Beleuchtung, bei blauem Tageshimmel also zu Bläulichweiß, bei Gasbeleuchtung zu Gelbweiß; bei rein weißer Beleuchtung fallen natürlich Komplementärfarben und Kontrastfarben zusammen.

Bei einer stetig zunehmenden Belichtung werden die Farben weißlicher und verlieren mehr ihren spezifischen Charakter. Am leichtesten tritt dies bei Blau und Violett ein, erst bei viel höherer Intensität bei Gelb.

3. Wird die Netzhaut überhaupt nicht von äußeren Reizen getroffen, so fehlt nicht etwa jede optische Empfindung, sondern wir haben die Empfindung Schwarz. Die Empfindung Schwarz ist deutlich unterschieden von dem Fehlen jeder optischen Empfindung, wie sie etwa hinter unserem Rücken oder auf dem blinden Flecke (S. 790) vorhanden ist.

Schwarzempfindung.

Gleichheit der subjektiven Empfindung bei objektiv verschiedenem Reiz.

Wie man aus der Farbentafel ersieht, kann die gleiche subjektive optische Empfindung durch objektiv ganz verschiedene Reize hervorgerufen werden. So entsteht die Empfindung Weiß in ganz der gleichen Weise bei der Mischung sehr verschiedener spektraler Lichter (z. B. Rot und Grünblau; Orange und Cyanblau; Gelb und Indigoblau; Grüngelb und Violett usw.) in bestimmtem Verhältnis; ja sogar bei Mischung aller spektralen Lichter in dem Verhältnis, wie sie im gewöhnlichen farblosen Lichte vorkommen. Das Auge ist nicht imstande, zu unterscheiden, ob das ihm dargebotene Weiß auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Ebenso kann eine bestimmte farbige Empfindung (einem bestimmten Punkt der Farbentafel entsprechend) durch ganz verschiedenartige Mischung spektraler Lichter hervorgerufen werden, so entsteht z. B. ein weißliches Grün (auf der Farbentafel zwischen Grün und Weiß gelegen) sowohl durch Mischung von Violett und Grüngelb, wie durch Mischung von Rot und Grünblau, oder Cyanblau und Gelbgrün usw. Der entstehende farbige Eindruck ist auch hier in allen Fällen für unser Auge völlig gleich; wir sind nicht imstande, zu unterscheiden, ob der farbige Eindruck auf die eine oder die andere Art zustande gekommen ist. Unser Farbenempfinden ist also bei weitem nicht einer derartigen Verschiedenheit fähig wie die einwirkenden objektiven Reize. Das Auge unterscheidet sich in dieser Beziehung in sehr bemerkenswerter Weise vom Ohr: das Ohr verschmilzt verschiedene Töne zu einem Klang, aber es vermag die einzelnen Töne daraus herauszuhören, für sich zu empfinden, — das Auge vermag die einzelnen spektralen Lichter aus einem Lichtgemisch nicht herauszusondern.

Charakteristisch für das normale Sehorgan ist es, daß jeder beliebige Farbeneindruck (wie man wiederum aus der Farbentafel ersieht) erhalten werden kann durch Mischung von drei Lichtern in bestimmtem Verhältnis: trichromatisches Sehen (vgl. § 307).

Zur Erklärung der Farbenwahrnehmung sind verschiedene Theorien aufgestellt worden, von denen hier nur die folgenden zu erwähnen sind:

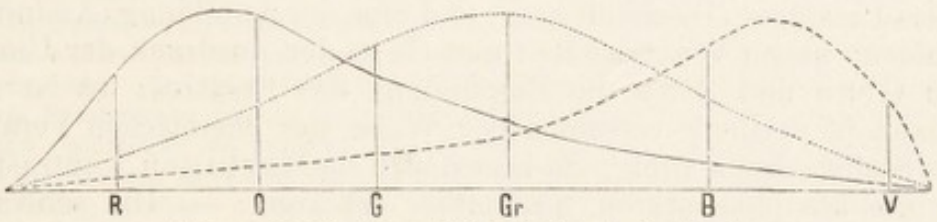
Young-Helmholtzsche Theorie.

1. Die Theorie von *Thomas Young* (1807) und *Hermann von Helmholtz*[136] (1852) nimmt auf Grund der Tatsache des trichromatischen Sehens (s. oben) in der Netzhaut drei verschiedene, den „Grundfarben“ entsprechende, terminale Netzhautelemente an: — Reizung der ersten Art bewirkt die Empfindung des Rot, — Reizung der zweiten die des Grün, — Reizung der dritten die des Violett.

Man denke sich um die Farbentafel Fig. 213, die unten durch die Verbindung von Violett und Rot, die Purpurtöne, oben von der Kurve der Spektralfarben begrenzt wird, ein Dreieck *V Gr R* beschrieben, das die Farbentafel völlig einschließt. Die Punkte *V, Gr, R* bezeichnen die drei „Grundfarben“ Violett, Grün, Rot, d. h. Farbenempfindungen in einer noch größeren Sättigung als die entsprechenden Farben des Spektrums (wie sie also als solche überhaupt nicht vorkommen). Man sieht dann, daß jeder Punkt der Farbentafel, also auch jede überhaupt vorkom-

mende Farbenempfindung nach dem Prinzip der bei der Besprechung der Farbentafel erörterten Schwerpunktskonstruktion (S. 796) dargestellt werden kann durch die verschiedene Intensität der drei „Grundfarben" *V, Gr* und *R*. Es ergibt sich daraus, daß auch jede Spektralfarbe nicht etwa nur eine Art der angenommenen Netzhautelemente erregt (die Erregung dieser entspricht ja der „Grundfarbe"), sondern stets alle drei Arten von Netzhautelementen, aber in verschiedenem Grade, die einen stark, die anderen schwach. Denken wir uns in Fig. 214 in horizontaler Richtung die Spektralfarben in ihrer natürlichen Reihenfolge aufgetragen (von Rot bis Violett), so können die drei durcheinander gezeichneten Kurven etwa die Erregungsstärke der drei Arten von Netzhautelementen darstellen: die ausgezogene Kurve die der rotempfindenden, die punktierte die der grünempfindenden und die gestrichelte die der violettempfindenden. — Das spektrale Rot erregt (der Grad der Erregung ausgedrückt durch die Ordinatenhöhen) stark die rotempfindenden, schwach die beiden anderen Arten der Netzhautelemente. Das spektrale Grün resp. Violett erregt stark die gleichnamigen Elemente, schwach die beiden

Fig. 214.



Schema für die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie.

anderen. Das spektrale Gelb erregt mäßig stark die rot- und grünempfindenden Elemente, schwächer die violettempfindenden. Das spektrale Blau erregt mäßig stark die grün- und violettempfindenden Elemente, schwach die rotempfindenden usw. Erregung aller Elemente in ziemlich gleicher Stärke bewirkt die Empfindung von Weiß.

Es ist für das Prinzip der Theorie nicht notwendig, gerade drei verschiedene terminale Netzhautelemente anzunehmen; der Grundgedanke derselben ist ganz allgemein nur der, daß jede überhaupt vorkommende Farbenempfindung sich auffassen läßt als entstanden durch verschiedene Beeinflussung von drei Vorgängen oder Tätigkeiten in der Netzhaut, ohne daß es nötig wäre, die Art dieser Vorgänge genauer zu bestimmen. In diesem Sinne hat *v. Kries* ganz allgemein von Komponenten des Sehorgans gesprochen: Dreikomponententheorie. — (Vgl. die Farbentheorien von *Schenck*[137], *Bernstein*[138]).

Herings Theorie.

2. *Ewald Hering*[139] geht bei der Erklärung der Sehempfindung von dem obersten Grundsatze aus: das, was uns als Gesichtsempfindung zum Bewußtsein kommt, ist der psychische Ausdruck für den Stoffwechsel in der Sehsubstanz (d. h. in derjenigen Nervenmasse, die beim Sehen in Erregung versetzt wird). Die Substanz fällt wie jede andere Körpermaterie während der Tätigkeit dem Stoffwechsel, der Zersetzung, der „Dissimilierung" anheim; späterhin in der Ruhe muß sie sich wieder ersetzen oder „assimilieren". Zunächst für die Wahrnehmung von Weiß (hell) und Schwarz (dunkel) nimmt nun *Hering* zwei verschiedene Qualitäten des chemischen Vorganges in der Sehsubstanz an, so nämlich, daß der

Empfindung des Weißen oder Hellen die Dissimilierung (Umsatz), der Empfindung des Schwarzen (Dunklen) die Assimilierung (Ersatz) der Sehsubstanz entspricht. Demgemäß entsprechen den verschiedenen Verhältnissen der Deutlichkeit oder Intensität, mit der jene beiden Empfindungen in den einzelnen Übergängen zwischen reinem Weiß und tiefstem Schwarz hervortreten, oder den Verhältnissen, in denen sie gemischt erscheinen (Grau), dieselben Verhältnisse der Intensitäten jener beiden psychophysischen Prozesse. Es sind also Verbrauch und Wiederersatz von Materie in der Sehsubstanz die ursächlichen Prozesse der Weiß- und Schwarzempfindung. Der Verbrauch der Sehsubstanz bei der Weißempfindung geschieht durch die schwingenden Ätherwellen als auslösenden Reiz, der Grad der Helligkeitsempfindung ist proportional der Menge der verbrauchten Materie. Der Wiederersatz löst die Schwarzempfindung aus; je intensiver dieser erfolgt, um so tiefer ist die Schwarzempfindung. — Der Verbrauch der Sehsubstanz an einer Stelle ruft in der Nachbarschaft stärkeren Ersatz hervor. Beide Prozesse beeinflussen sich demgemäß gleichzeitig und nebeneinander. [So ist die Erscheinung des Kontrastes (s. S. 810) physiologisch erklärt.]

Ganz analog werden nun für die Farbenwahrnehmung eine Empfindung eines Umsatzes (Dissimilierung) und eine der Anbildung (Assimilierung) angenommen; neben Weiß ist Rot und Gelb der Ausdruck der Umsetzung, hingegen Grün und Blau die Empfindung des Ersatzes; es ist also die Sehsubstanz in dreifach verschiedener Weise der chemischen Veränderung oder des Stoffwechsels fähig. So lassen sich die farbigen Kontrasterscheinungen, die komplementären Nachbilder erklären. — Die schwarzweiße Empfindung kann ferner mit allen Farben zugleich eintreten, sie tönt daher bei jeder Farbenempfindung als dunkel oder hell mit durch, daher wir denn auch absolut reine Farben nicht besitzen. — Es gibt also drei verschiedene Bestandteile der Sehsubstanz: die schwarzweiß (farblos) empfindende, die blaugelb und die rotgrün empfindende. Alle Strahlen des sichtbaren Spektrums wirken dissimilierend auf die schwarzweiße Substanz, aber die verschiedenen Strahlen in verschiedenem Grade. Auf die blaugelbe oder die rotgrüne Substanz dagegen wirken nur gewisse Strahlen dissimilierend, gewisse andere assimilierend und gewisse Strahlen gar nicht. Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn es sowohl für die blaugelbe als auch für die rotgrüne Substanz ein gleich starkes Dissimilierungs- und Assimilierungs-Moment setzt, weil dann beide Momente sich gegenseitig aufheben und die Wirkung auf die schwarzweiße Substanz rein hervortritt. Zwei objektive Lichtarten, die zusammen Weiß geben, sind also nicht als komplementäre, sondern als antagonistische Lichtarten zu bezeichnen (Theorie der Gegenfarben), denn sie ergänzen sich nicht zu Weiß, sondern lassen dieses nur rein hervortreten, weil sie als Antagonisten gegenseitig ihre Wirkung unmöglich machen.

Ostwalds Farbenlehre. Die von *W. Ostwald*[140] auf der Grundlage der *Hering*schen Anschauungen, aber mit dem Ziel einer quantitativen Bestimmung ausgearbeitete Farbenlehre unterscheidet zunächst unbunte (d. h. graue) und bunte (rote, gelbe, grüne, blaue u. s. w.) Farbtöne. Die unbunten Farbtöne bilden eine stetige Reihe vom reinen Weiß bis zum Schwarz, sie wird stufenförmig eingeteilt, so daß die einzelnen Stufen als gleich abständig empfunden werden: Grauleiter mit je 10 Stufen zwischen 1 und 10 und zwischen 10 und 100. Die bunten, reinen Farbtöne bilden eine stetige, aber in sich zurücklaufende Reihe (Farbenkreis), die von Gelb (willkürlich als Anfang gewählt) über Kress (= Orange), Rot, Purpur, Veil (= Violett), Blau, Grün wieder zu Gelb zurück gelangt. Die Mischung von zwei nahe bei einander liegenden Farben des Farbenkreises ergibt eine

Mischfarbe, die zwischen ihnen liegt, d. h. jeder von beiden ähnlicher ist als beide einander. Je weiter von einander entfernt im Farbenkreise die zu mischenden Farben liegen, um so weniger ausgeprägt ist die bunte Beschaffenheit der Mischfarbe, sie wird zunehmend weniger rein oder trüber; das Farbenpaar schließlich, das bei seiner Mischung in gleichem Verhältnis ein reines Grau ohne bunte Beimischung ergibt, wird als Gegen- oder Ergänzungsfarben bezeichnet, sie liegen im Farbenkreis an den Enden eines Durchmessers einander gegenüber. Der Farbenkreis wird in 100 Stufen in empfindungsgleichen Abständen geteilt, welche die Nummern 00 (reines Gelb) bis 99 enthalten. Durch Zumischung von Weiß zu den reinen Farben des Farbenkreises entsteht die Reihe der hellklaren Farben, durch Zumischung von Schwarz die der dunkelklaren Farben, eine Farbe, die außer der reinen Farbe noch bestimmte Anteile sowohl Schwarz wie Weiß, also Grau enthält, ist eine gebrochene oder trübe Farbe; der Anteil an reiner Farbe ($= R$) + dem Anteil an Weiß ($= W$) + dem Anteil an Schwarz ($= S$), in Hundertsteln ausgedrückt, bildet die Gleichung: $R + W + S = 100$. Bei den hellklaren Farben ist demnach $S = O$, bei den dunkelklaren $W = O$, bei den unbunten $R = O$, bei den trüben Farben haben alle drei Größen endliche Werte. Setzt man in die obige Gleichung für R die Zahl, die der Farbton im 100teiligen Farbenkreise einnimmt, für W und S die Zahlen des Weiß- und des Schwarzgehalts, so ergibt sich die aus 6 Ziffern in drei Paaren bestehende Kennzahl der Farbe, z. B. bedeutet 06. 40. 38 die Farbe, deren Farbton im Farbenkreise 06 ist, deren Weiß 40 und deren Schwarz 38 beträgt, ein Gelbgrau. Zieht man $W + S$ von 100 ab, so erhält man die Reinheit der Farbe, im obigen Beispiel also $100 - (40 + 38) = 22$, die Farbe enthält also 22 Hundertstel reines Gelb. Durch die Kennzahl ist jede vorkommende Farbe eindeutig bestimmt. Die Gesamtheit aller Farben läßt sich darstellen durch einen Farbenkörper in Gestalt eines Doppelkegels: die Achse SW bildet die Reihe der unbunten Farben von Schwarz (S) bis Weiß (W), die Kreisperipherie die Reihe der bunten Farben des Farbenkreises, der eine Kegelmantel nach S zu ist von den dunkelklaren, der andere Kegelmantel nach W zu von den hellklaren Farben bedeckt: im Innern des Kegels liegen die trüben Farben. — Unter gewöhnlichen Verhältnissen beziehen wir jede bunte Erscheinung auf die Beleuchtung, unter der sie zustande kommt, und empfinden und beurteilen sie danach: bezogene Farben. Läßt man experimentell Farben in einem im übrigen lichtlosen Gesichtsfelde erscheinen, so werden sie ohne Beziehung auf die Beleuchtung gesehen: unbezogene oder bezugsfreie Farben; bei diesen fehlt das Grau und seine Mischungen vollständig; ein bezugsfrei dargebotenes Rot behält bei Abnahme der Lichtmenge den Charakter des gesättigten Rot völlig unverändert, so lange überhaupt noch ein Lichteindruck vorhanden ist, ohne etwa über Braun in Schwarz überzugehen; ein Weiß bleibt unter gleichen Bedingungen weiß, so lange es noch überhaupt empfunden wird, und wird nicht etwa grau. Beurteilen wir dagegen, wie stets unter gewöhnlichen Bedingungen, das in das Auge gelangende Licht nicht unmittelbar, sondern im Verhältnis zu dem andern, gleichzeitig im Gesichtsfelde wahrgenommenen Lichte, so sehen wir eine Stelle, die nur einen verhältnismäßig kleinen Bruchteil des Lichtes zurückwirft, als schwarz, im entgegengesetzten Fall als weiß und wenn nur ein mittlerer Teil des Lichtes zurückgeworfen wird, als grau. — Die gesättigten Farben (Vollfarben), wie wir sie an den Körpern wahrnehmen (Körperfarben), bestehen nicht wie die spektralen Farben aus homogenem Lichte einer Wellenlänge, sondern stets aus einer großen Anzahl neben einander liegender Farbtöne, und zwar aus so vielen, daß jedes Mal eine Hälfte des Farbenkreises, begrenzt durch zwei Ergänzungsfarben (Farbenhalb), beteiligt ist, in der Mitte dieses Gebietes liegt der Farbton der so entstehenden Vollfarbe.

307. Die Störungen des Farbensinns.[141]

Der Farbensinn des Normalen ist dadurch charakterisiert, daß jede beliebige Farbenempfindung, sei sie nun durch ein homogenes Licht oder durch ein Gemisch verschiedener Lichter bedingt, in genau gleicher Weise hervorgerufen werden kann durch Mischung von drei Lichtern; man nennt daher das Sehen des Normalen ein trichromatisches. Die *Young-Helmholtz*sche Farbentheorie nimmt zur Erklärung dieser Tatsache drei Komponenten des Sehorgans an, deren verschiedene Beeinflussung die Farbenempfindungen bedingt; das normale Sehorgan kann danach als ein trichromatisches System bezeichnet werden.

Trichromatisches System.

Es gibt nun Personen, deren Farbenempfindungen von denen des Normalen in charakteristischer Weise abweichen. Die Untersuchung dieser Farbensinnstörungen ist sowohl in theoretischer wie praktischer Beziehung von großer Bedeutung geworden. Man kann die folgenden Arten von Farbensinnstörungen unterscheiden:

1. Anomale trichromatische Systeme. — Wenn eine größere Zahl von Personen eine Mischung aus homogenem Rot (671 $\mu\mu$, der Lithiumlinie entsprechend) und homogenem Gelbgrün (536 $\mu\mu$, der Thalliumlinie entsprechend) herstellt, so daß das Gemisch

Anomale trichromatische Systeme.

einem homogenen Gelb (589 μμ, der Natriumlinie entsprechend) gleich erscheint (*Rayleighs*[142] Gleichung), so ergibt sich für die große Mehrzahl eine weitgehende Übereinstimmung in dem Mengenverhältnis des roten und grünen Lichtes; geringe Unterschiede sind durch Differenzen der Maculafärbung (vgl. S. 797) bedingt. Einige Personen dagegen weichen sehr erheblich ab, indem sie entweder zu der Mischung weit mehr Rot (Protanomale) oder weit mehr Grün (Deuteroanomale) nehmen. Es handelt sich hierbei um eine anomale Beschaffenheit der vom Licht erregten Bestandteile des Sehorgans, und zwar besteht bei den Protanomalen eine Anomalie der Rotkomponente, bei den Deuteroanomalen eine solche der Grünkomponente.

Die anomalen Trichromaten zeigen außer ihrem abweichenden Verhalten beim Einstellen optischer Gleichungen, speziell der *Rayleigh*-Gleichung, auch noch andere Eigentümlichkeiten (*Nagel*[143]): sie haben eine Schwäche des Farbensinns, die sich dadurch zu erkennen gibt, daß sie eine geringere Unterschiedsempfindlichkeit für Änderungen der Wellenlänge besitzen, daß sie zur Erkennung von Farben ein größeres farbiges Feld und längere Zeit nötig haben als der Normale; endlich sind bei ihnen gewisse Kontrasterscheinungen stark gesteigert: Gelb, das an sich richtig erkannt wird, erscheint ihnen in der Nachbarschaft von Rot als Grün.

Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit.

2. Dichromatische Systeme, partielle Farbenblindheit. — Eine von den drei Komponenten des normalen Sehorganes fehlt hier völlig; danach unterscheidet man: Protanopen (Fehlen der Rotkomponente, „Rotblinde"), — Deuteranopen (Fehlen der Grünkomponente, „Grünblinde"), — Tritanopen (Fehlen der Violettkomponente, „Violettblinde"). Tritanopen sind außerordentlich selten; meist handelt es sich bei ihnen nicht um eine angeborene Störung, sondern um eine Folgeerscheinung einer Augenerkrankung, z. B. der Netzhautablösung. Die überwiegende Zahl der Personen mit angeborener partieller Farbenblindheit sind Protanopen oder Deuteranopen.

Die Störungen der Farbenwahrnehmung bei der partiellen Farbenblindheit (bei Protanopen und Deuteranopen) sind nicht derartig, wie man sie nach den irreführenden und daher besser zu vermeidenden Bezeichnungen „Rotblind" und „Grünblind" anzunehmen geneigt sein könnte; vor allem sind die Unterschiede zwischen Protanopen und Deuteranopen erst bei einer sehr eingehenden Untersuchung aufzufinden, in praktischer Hinsicht erscheinen vielmehr die Störungen der Farbenwahrnehmung bei beiden Gruppen im wesentlichen als gleichartig. Protanopen und Deuteranopen sehen eine Stelle im Spektrum farblos oder weiß, diese Stelle wird der neutrale Punkt genannt, er liegt zwischen 490 und 499 μμ, da wo das normale Auge im Spektrum Blaugrün sieht. Die langwellige Hälfte des Spektrums (nach dem roten Ende zu) erscheint den partiell Farbenblinden (Protanopen und Deuteranopen) in einem Farbenton (etwa gelblich), der nur Verschiedenheiten der Helligkeit zeigt, die kurzwellige Hälfte des Spektrums in einem anderen Farbenton (etwa bläulich); zwischen diesen beiden Farben liegt eben der neutrale (farblose) Bezirk. Während der Normalsichtige also in dem langwelligen Teile des Spektrums die Farben: Rot, Orange, Gelb, Grün unterscheidet, sieht der partiell Farbenblinde hier durchweg nur denselben Farbenton, aber an den einzelnen Stellen in verschiedener Helligkeit. Für den Protanopen liegt das Maximum der Helligkeit bei 570 μμ (Grüngelb für den Normalen), für den Deuteranopen bei 600 μμ (Orange für den Normalen). Die Helligkeit nimmt von der Stelle des Maximums nach beiden Seiten hin ab; es müssen also zwei Stellen im Spektrum zu beiden Seiten des Maximums, die dem Normalen als Rot und Grün erscheinen, auf den partiell Farbenblinden völlig gleich wirken, da sie ihm im gleichen Farbenton und in gleicher Helligkeit erscheinen: Verwechslung zwischen Rot und Grün. Ändert man experimentell die Helligkeit an verschiedenen Stellen des langwelligen Abschnittes des Spektrums, so kann man natürlich auch andere Verwechslungen herbeiführen, z. B. zwischen Rot und Gelb oder zwischen Grün und Gelb.

Der Unterschied zwischen Protanopen und Deuteranopen ist darin begründet, daß dem Protanopen die Rotkomponente des normalen Sehorgans fehlt, daß er daher im Bereiche des Spektrums vom langwelligen Ende bis zum neutralen Punkte von langwelligem Lichte (Rot) weniger erregbar ist als von kürzerwelligem (Grün), während umgekehrt dem Deuteranopen die Grünkomponente fehlt, so daß er von kürzerwelligem Lichte weniger erregt wird als von langwelligem. Infolge dessen erscheint dem Protanopen das Spektrum am langwelligen (roten) Ende verkürzt; der Deuteranop sieht das Spektrum unverkürzt, aber an der Stelle des normalen Grüns eine breite neutrale farblose Zone. Die Stelle der größten Helligkeit liegt dementsprechend beim Protanopen mehr nach Grün hin, beim Deuteranopen mehr nach Rot hin (s. oben). Läßt man einen partiell Farbenblinden zu einem spektralen Rot ein spektrales Gelb durch Änderung der Helligkeit des letzteren so einstellen, daß es ihm gleich erscheint, so wird der Protanop, dem das Rot sehr dunkel erscheint, ein viel dunkleres Gelb einstellen, als der Deuteranop. Läßt man umgekehrt zu spektralem Grün ein spektrales Gelb durch Änderung seiner Helligkeit

einstellen, bis es gleich erscheint, so wird der Deuteranop, dem das Grün sehr dunkel erscheint, ein dunkleres Gelb einstellen als der Protanop.

Die Farbenblindheit, schon *Tuberville* (1684) und *Huddart* (1777) bekannt, wurde zuerst genauer von dem Physiker *Dalton*, der selbst rotblind war, beschrieben (1794); die Bezeichnung Farbenblindheit („Colour blindness") rührt von *Brewster* her.

Partielle Farbenblindheit kommt bei etwa 3 Prozent aller männlichen Personen vor, beim weiblichen Geschlecht dagegen nur äußerst selten. Die weiblichen Mitglieder einer mit Farbenblindheit belasteten Familie vererben, ohne selbst farbenblind zu sein, die Störung auf ihre Nachkommen.

Da im Eisenbahndienst und bei der Marine rote und grüne Lichter vielfach als Signale verwendet werden, so ist die Erkennung der Farbenblindheit (wie der anomalen Trichromasie) von der größten praktischen Bedeutung; nur absolut farbentüchtige Personen können in diesen Berufen Verwendung finden.

Prüfung auf Farbentüchtigkeit.

Methode der Untersuchung. — Die Diagnose der Farbensinnstörungen kann nicht darauf gegründet werden, ob die zu untersuchende Person die Farben gefärbter Objekte richtig benennt: der Farbenblinde, dem die verschiedenen Farben zwar im gleichen Farbenton, aber in verschiedener Helligkeit erscheinen, vermag daher die Eindrücke, die verschieden gefärbte Objekte auf ihn machen, doch eventuell zu unterscheiden und die Farben so zu benennen, wie er es von anderen gehört hat. — Die Untersuchung muß vielmehr darauf gerichtet sein, dem zu Untersuchenden zwei Farben darzubieten, die auf ihn ganz den gleichen Eindruck ausüben, die er also nicht zu unterscheiden vermag, während der Farbentüchtige sie als verschiedenartig empfindet. *Holmgren*[141] benutzte dazu Stickwolle in möglichst verschiedenen Farben und Nuancen; der zu Untersuchende muß zu einer gegebenen Probe die ihm gleich erscheinenden heraussuchen. *Stillings*[141] pseudoisochromatische Tafeln enthalten Tüpfeln zweier verschiedener Farben, die nur von dem Normalen unterschieden werden können; die eine Farbe liefert den Untergrund, die Tüpfel der anderen Farbe bilden darauf eine bestimmte Zahl, die daher von dem Farbenuntüchtigen nicht gelesen werden kann. Die *Nagel*schen[141] Tafeln enthalten Ringe, die aus kleinen gleichgroßen farbigen Punkten zusammengesetzt sind, und zwar sind die Punkte entweder alle von derselben Farbe, aber von verschiedener Helligkeit: diese werden von den Farbenuntüchtigen leicht für verschiedenfarbig angesehen, oder sie bestehen aus verschiedenfarbigen Punkten, die von dem Farbenblinden für gleich gehalten werden. Die besten Resultate ergeben Apparate, mit denen man spektrale Lichter in verschiedenem Verhältnis mischen und mit anderen vergleichen, also optische Gleichungen aufstellen kann; nur mit Hilfe solcher Apparate gelingt es auch, die verschiedenen Arten der Störungen des Farbensinns von einander zu unterscheiden.

Monochromatisches System, totale Farbenblindheit.

3. Monochromatisches System, totale Farbenblindheit. Es ist nur die Empfindung von hell und dunkel vorhanden, farbige Empfindungen fehlen überhaupt; ein farbiges Gemälde erscheint wie eine Photographie oder ein Stich. Im Spektrum erscheint die Stelle des Grüngelb am hellsten, nach beiden Seiten hin erscheint es dunkler. Die totale Farbenblindheit ist außerordentlich selten, mit ihr finden sich stets verbunden: Nystagmus, Lichtscheu, hochgradige Schwachsichtigkeit, Herabsetzung besonders der centralen Sehschärfe, ev. centrales Skotom (vgl. S. 807).

Durch Einwirkung intensiver Farben kann die Netzhaut vorübergehend für die einwirkende Farbe farbenblind gemacht werden. Anhaltender Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne läßt Scharlach schwarz erscheinen (*Burch*[144]). Eine länger dauernde Fixierung einer mit Sonnenlicht beleuchteten weißen Fläche hebt für einige Minuten das Vermögen, Farben zu unterscheiden, namentlich für Rot und Grün auf (*Beck*[145]).

Vergleichendes.

Vergleichendes. Nach den Untersuchungen von *Hess*[52] haben Amphibien, Reptilien, Vögel und Säugetiere ähnliche oder gleiche Sehqualitäten wie der normale Mensch, Fische und Wirbellose dagegen verhalten sich so, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnlich oder gleich denen des total farbenblinden Menschen sind (bestritten von *v. Frisch*[146]).

308. Die Adaptation des Auges.[147]

Die Empfindungen, die durch die Einwirkung des Lichtes auf die Netzhaut hervorgerufen werden, hängen nicht nur von den objektiven Eigenschaften des einwirkenden Lichtes ab (Schwingungszahl, Schwingungsamplitude), sondern werden außerdem in hervorragendem Maße beeinflußt von dem Zustande, in dem sich das Auge in dem Zeit-

punkte der Einwirkung befindet, der Stimmung oder Adaptation des Auges. Dieser Zustand des Auges ist verschieden, je nachdem das Auge entweder eine Zeitlang dem Lichte ausgesetzt worden ist: Helladaptation, oder andrerseits wenig oder gar nicht beleuchtet worden ist: Dunkeladaptation. Die wichtigsten Unterschiede im Verhalten des hell- und dunkeladaptierten Auges sind die folgenden:

Hell- und Dunkeladaptation.

Sehpurpur.

Objektive Erscheinungen[148]: — 1. Das Verhalten des Sehpurpurs. Die Außenglieder der Stäbchen (nicht der Zapfen) enthalten einen roten Farbstoff, den Sehpurpur, der sich im Dunkeln konservieren läßt, im Tageslicht aber ausbleicht (*Boll*[149], *Kühne*[150]); dabei tritt als Zwischenstufe das Sehgelb auf, das dann schließlich in Sehweiß übergeht (*Garten*[151]). Der Purpur wird nur gebildet, wenn die Stäbchenschicht das Pigmentepithel berührt; eine abgelöste, gebleichte Netzhaut kann den Purpur wieder regenerieren, wenn sie an eine lebende Pigmentepithelschicht gelagert wird. Der Sehpurpur ist löslich in Gallensäuren und gallensauren Salzen, widerstandsfähig gegen Kochsalz in beliebigen Konzentrationen, starke Oxydations- und Reduktionsmittel; dagegen wird er vernichtet durch die meisten Säuren und ätzenden Alkalien sowie durch Temperaturen über 52°. Durch Beleuchtung der Netzhaut lassen sich auf ihr wirkliche Bilder erzeugen, z. B. das Bild eines Fensters (Optogramm); im fixierten Kaninchenauge mit Atropin-Mydriasis erzielten *Ewald* u. *Kühne*[152] von hellen, 24 *cm* entfernten Objekten scharfe Optogramme in 2—3 Minuten. Nach *Stern*[153] gelingt die Fixierung des Sehpurpurs durch Platinchlorid. Die Bleichung des Sehpurpurs durch farbiges Licht untersuchte *Trendelenburg*[154]; am intensivsten wirkt ein Licht von 530 $\mu\mu$ Wellenlänge, Licht von kleinerer sowohl wie größerer Wellenlänge wirkt weniger stark: die „Bleichungswerte" für die verschiedenen Lichter des Spektrums entsprechen dabei den „Dämmerungswerten" derselben für das Dunkelauge (vgl. S. 806).

Optogramm.

Der Sehpurpur scheint bei allen Tieren vorzukommen, deren Netzhaut Stäbchen enthält; an den stäbchenarmen Netzhäuten des Hahns und der Taube ist mit den gewöhnlichen Methoden kein Sehpurpur nachzuweisen, ebenso fehlt der Sehpurpur in der Netzhaut der Schildkröten, die nur Zapfen enthält. Bei Cephalopoden fand *Hess*[155] einen dem Sehpurpur sehr ähnlichen, hochgradig lichtempfindlichen Farbstoff. Der Sehpurpur von Säugetieren, Vögeln und Amphibien verhält sich hinsichtlich der Lichtabsorption anders wie der der Fische (*Köttgen* u. *Abelsdorff*[156]).

Wanderung des Pigments.

2. Die Wanderung des Pigments. *Boll*[149] fand, daß im belichteten Auge die Farbstoffkörnchen des Pigmentepithels mehr zwischen die Außenglieder der Stäbchen und Zapfen der Netzhaut hineinwandern, um in der Dunkelheit sich wieder mehr zurückzuziehen in den äußeren Teil der Zellkörper des Pigmentepithels. Die Erscheinung ist bisher nur bei Arthropoden, Cephalopoden, Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln beobachtet worden, nicht bei Säugetieren und dem Menschen.

Bewegung der Zapfen.

3. Die Bewegung der Zapfen. Unter der Einwirkung des Lichtes verkürzen sich die Innenglieder der Zapfen und verlängern sich im Dunkeln. Die Reaktion ist bei allen untersuchten Tierarten gefunden, auch in der menschlichen Netzhaut läßt sie sich nachweisen. Die Wirkung ist stets doppelseitig, auch wenn nur ein Auge belichtet war (bestritten von *Fujita*[157]), aber nach Zerstörung des Gehirns bleibt der Erfolg einseitig beschränkt. Strychnintetanus, thermische, chemische oder elektrische Reize wirken dem Lichte ähnlich (vgl. *Herzog*[158]). Es werden daher im N. opticus neben den lichtperzipierenden auch bewegende (retinomotorische) Fasern angenommen (*van Genderen Stort*[159], *Engelmann*[160], *Nahmmacher*[161], S. 632). Auch an den Ganglien (*Birch-Hirschfeld*[162], *Perlet*[163]), ferner an den Stäbchenaußen- (*Angelucci*[164]) und Innengliedern beobachtet man Veränderungen resp. Bewegungserscheinungen, wobei auch die äußeren Körner ihre Gestalt ändern. Auch die im Dunkeln freipräparierte Froschnetzhaut zeigt bei Belichtung Zapfencontraction (*Dittler*[165]).

4. Über die elektrischen Erscheinungen am Auge in der Ruhe und bei Belichtung vgl. S. 616.

Empfindlichkeit für Licht.

Subjektive Erscheinungen. — Das dunkeladaptierte Auge zeigt eine größere Empfindlichkeit für Licht als das helladaptierte: sehr schwaches Licht, das bei Helladaptation überhaupt nicht wahrgenommen werden kann, wird sichtbar bei Dunkeladaptation; mittleres Licht erscheint dem dunkeladaptierten Auge heller als dem helladaptierten. Die Reizschwelle (vgl. S. 794) ist also für das Dunkelauge herabgesetzt.

Die Steigerung der Empfindlichkeit kann dabei sehr hoch sein; nach *Piper*[166] beträgt die maximal gesteigerte Empfindlichkeit das 1418 bis 8393fache der Anfangsempfindlichkeit (Adaptationsbreite). Vergleicht man die Empfindlichkeit bei stärkster Dunkeladaptation mit der bei stärkster Helladaptation (nicht nur mit dem mittleren Adaptationszustand, wie er in mäßig hellem Zimmer vorhanden ist), so ist die Steigerung der Empfindlichkeit noch viel bedeutender (bis auf das 270.000fache! *Nagel*[167]). Für farbiges Licht ist die Steigerung der Empfindlichkeit am geringsten für Rot, am größten für Blau (*Charpentier*[168]); nach anderen (*Parinaud*[169], *v. Kries*[170]) besteht für Rot überhaupt keine Steigerung. *Adaptationsbreite*

Die Steigerung der Empfindlichkeit für farbloses wie farbiges Licht ist in der Peripherie der Netzhaut des Dunkelauges viel größer als im Centrum; im Centrum soll nach *Parinaud*[169], *v. Kries*[170] u. a. überhaupt keine Steigerung der Empfindlichkeit stattfinden, nach *Charpentier*[168], *Tschermak*[171] ist auch im Centrum eine Empfindlichkeitssteigerung vorhanden; sie ist aber wesentlich geringer als in der Peripherie.

Die Zunahme der Empfindlichkeit erfolgt im Beginne des Dunkelaufenthalts sehr schnell, dann immer langsamer. Nach einstündigem Lichtabschluß ist die maximale Empfindlichkeit noch nicht erreicht, sie konnte vielmehr durch achtstündige Adaptationszeit noch um die Hälfte bis das Doppelte gesteigert werden (*Piper*[166]).

Durch den Unterschied der Empfindlichkeitssteigerung in der Peripherie und im Centrum der Netzhaut des Dunkelauges erklärt sich die Tatsache, daß ein vom Dunkelauge mit den peripheren Teilen deutlich gesehener Lichtpunkt beim Zuwenden des Blicks, also beim Sehen mit dem Centrum verschwindet.

Läßt man die Intensität eines farbigen Lichtes von sehr geringer Stärke an allmählich wachsen, so entsteht im dunkeladaptierten Auge zunächst bei einer bestimmten Intensität eine farblose Helligkeitsempfindung (absolute Schwelle); bei weiterer Steigerung bleibt die Empfindung zunächst noch farblos (farbloses Intervall); endlich bei einer noch höheren Intensität tritt die Farbenempfindung ein (spezifische Schwelle). Geht man von Hell- zu Dunkeladaptation über, so wird die absolute Schwelle mit zunehmender Dunkeladaptation immer mehr herabgesetzt, die spezifische Schwelle dagegen bleibt ebenso hoch, wie die Reizschwelle im helladaptierten Auge überhaupt gelegen ist. — Das Sehen bei Dunkeladaptation und so geringen Lichtstärken, daß noch keine Farbenunterscheidung möglich ist, bezeichnet *v. Kries*[170] als Dämmerungssehen, das Sehen bei Helladaptation und relativ hohen Lichtstärken als Tagessehen. *Absolute Schwelle* *Farbloses Intervall* *Spezifische Schwelle* *Dämmerungs- und Tagessehen*

Das farblose Intervall ist am kleinsten für rotes, am größten für blaues Licht (*Charpentier*[168], *Hering*[172], *Koster*[173], *Tschermak*[171]); nach anderen Beobachtern soll dagegen für rotes Licht ein farbloses Intervall überhaupt nicht bestehen (*Parinaud*[169], *König*[174]).

Für die Erscheinung des farblosen Intervalls bestehen ebenfalls (wie für die Lichtempfindlichkeit überhaupt, s. oben) Unterschiede zwischen der Peripherie und dem Centrum der Netzhaut; im Centrum ist das farblose Intervall jedenfalls viel kleiner als in der Peripherie; nach anderen Beobachtern soll es im Centrum sogar überhaupt fehlen.

Beim Übergang von Hell- zu Dunkeladaptation erfährt die relative Helligkeit verschiedenfarbiger Lichter eine sehr bemerkenswerte Änderung: Licht von größerer Wellenlänge (z. B. rot) wird relativ dunkler, Licht von kürzerer Wellenlänge (z. B. blau) wird relativ heller. Ein Rot und Blau z. B., von denen bei Beleuchtung das Rot heller erscheint als das Blau, verändern ihre Helligkeit bei starker Verringerung der Beleuchtung in der Weise, daß nunmehr das Rot dunkler, schließlich

sogar schwarz erscheint, das Blau dagegen heller, schließlich hellgrau wird („*Purkinje*sches Phänomen"). *Hering*[172] zeigte, daß die Erscheinung nicht durch den Wechsel der Intensität der Beleuchtung an sich hervorgerufen wird, sondern durch den veränderten Adaptationszustand des Auges.

Purkinjesches Phänomen.

Das *Purkinje*sche Phänomen ist im Centrum der Netzhaut in viel geringerem Grade vorhanden als auf der Peripherie (*Hering*[172], *Tschermak*[171]), nach *Parinaud*[169] und *v. Kries*[170] fehlt es im Centrum.

Maximum der Helligkeit im Spektrum.

Im Spektrum, z. B. des Sonnenlichtes, scheint dem helladaptierten Auge die größte subjektive Helligkeit das Gelb (etwa um die Linie D) zu haben. Wird dasselbe Spektrum bei Dunkeladaptation und sehr schwacher Beleuchtung betrachtet, so erscheint es (unterhalb einer gewissen Intensität der Beleuchtung, unterhalb der spezifischen Schwelle, s. oben) farblos; die langwelligen Abschnitte des Spektrums erscheinen jetzt dunkler, die kurzwelligen heller: das Maximum der subjektiven Helligkeit ist nach dem Gelbgrün hin verschoben (*Hering*[172], *König*[174]).

Die Helligkeitsverteilung im Spektrum für den Totalfarbenblinden (S. 803) stimmt im wesentlichen überein mit der Helligkeitsverteilung im Spektrum für das absolut dunkeladaptierte, farblossehende Auge. (*Hering*[172]).

Auch das helladaptierte Auge kann das Spektrum farblos sehen, nämlich in stark indirektem Sehen (vgl. S. 793). Die Werte für die Helligkeit der einzelnen Strahlen unter diesen Bedingungen („Peripheriewerte", *v. Kries*[170]) entsprechen aber der Helligkeitsverteilung in dem vom helladaptierten Auge central farbig gesehenen Spektrum, — weichen mithin ab von der Helligkeitsverteilung in dem vom dunkeladaptierten Auge farblos gesehenen Spektrum („Dämmerungswerte", *v. Kries*[170]).

Peripherie- und Dämmerungswerte.

Himstedt u. *Nagel*[175] fanden, daß die Augen von Fröschen, die im Dunkeln gehalten worden waren, bei Belichtung stärkere Aktionsströme (vgl. S. 616) gaben als die von Hellfröschen. Das Maximum der Wirkung, an den Aktionsströmen gemessen, lag bei Dunkelfröschen im Gelbgrün, bei Hellfröschen im Gelb, also entsprechend den Helligkeitswerten des Spektrums für das helladaptierte und dunkeladaptierte menschliche Auge.

Optische Gleichungen (z. B. Mischung von Rotgrün = Blaugelb, oder Blaugelb = Gelbgrünviolett usw., vgl. S. 797), die bei helladaptiertem Auge gültig sind, werden bei Dunkeladaptation ungültig: die erstgenannte Hälfte wird heller, und zwar in weit höherem Maße in der Peripherie der Netzhaut als im Centrum (*Tschermak*[171]). Nach *v. Kries*[170] ist jedoch die Gültigkeit der farblosen Gleichung: Rot + Grün = Gelb + Blau für das Centrum der Netzhaut vom Adaptationszustande unabhängig.

Erklärung der Adaptationserscheinungen.

Zur Erklärung der bei Hell- und Dunkeladaptation beobachteten Erscheinungen nimmt *v. Kries*[170] an, daß zwei verschiedene Bestandteile des Sehorgans vorhanden sind, von denen der eine in bezug auf seine Leistungsfähigkeit starken, jedoch nur quantitativen Veränderungen unterworfen ist. Und zwar nimmt er im Anschluß an einen zuerst von *M. Schultze*[176] (1866) ausgesprochenen Gedanken an, daß die Stäbchen als die Träger des Dämmerungssehens, die Zapfen als die Träger des Tagessehens aufzufassen sind: „Duplizitätstheorie". Danach wird den Stäbchen die Eigenschaft zugeschrieben, sehr starke Adaptationsveränderungen durchlaufen zu können, dabei nur farblose Helligkeitsempfindungen hervorzurufen, endlich von den verschiedenen Lichtern in eben denjenigen Verhältnissen affiziert zu werden, wie es der beim Dämmerungssehen stattfindenden Helligkeitsverteilung im Spektrum entspricht (vgl. oben). Die Zapfen dagegen sind zu denken als relativ wenig adaptationsfähig, im Centrum und seiner näheren Umgebung farbentüchtig, durchweg aber von solcher Beschaffenheit, daß auch die langwelligen

Duplizitätstheorie.

Lichter relativ stark auf sie einwirken. — Da ferner bei Dunkeladaptation sich der Sehpurpur in den Stäbchen ansammelt, bei Helladaptation zerstört wird, und da ferner die „Bleichungswerte" des Sehpurpurs mit den „Dämmerungswerten" sehr nahe übereinstimmen (*Trendelenburg*[154], vgl. S. 804), so vermutet *v. Kries,* daß die physiologische Wirkung des Lichtes auf die Stäbchen in irgend einer Weise mit der chemischen Zersetzung des Sehpurpurs zusammenhängt, und daß die enorme Steigerung der Erregbarkeit der Stäbchen bei Dunkeladaptation auf der Zunahme ihres Gehaltes an Sehpurpur beruht. — Da die Stäbchen in der Fovea centralis fehlen, so erklärt sich daraus die Verschiedenheit im Verhalten des Netzhautcentrums und der Peripherie bei Dunkeladaptation.

Nachttiere (Eule, Fledermaus) haben entweder wenig oder gar keine Zapfen in der Retina (vgl. S. 762).

Totale Farbenblindheit.

Das Sehen bei angeborener totaler Farbenblindheit (S. 803) zeigt vollständige Übereinstimmung mit dem Sehen des normalen Sehorgans unter den Bedingungen des Dämmerungssehens. *v. Kries*[170] nimmt daher an, daß bei totaler Farbenblindheit ein vollständiger Funktionsausfall der Zapfen besteht, und daß die mit dieser Anomalie behafteten Personen allein auf das Sehen mit den Dämmerungsorganen, den Stäbchen, beschränkt sind. Danach müßte man in diesen Fällen entsprechend dem stäbchenfreien Bezirk des normalen Auges einen kleinen, überhaupt funktionsunfähigen Bezirk, ein centrales Skotom, erwarten. Ein solches wurde von einigen Autoren in der Tat beobachtet (*Uhthoff*[177], *Nagel*[178]); von anderen (*Hess* u. *Hering*[179], *Gertz*[180]) aber vermißt.

Hemeralopie.

Eine auffällige Verschlechterung des Sehens bei schwacher Beleuchtung wird als Hemeralopie oder Nachtblindheit bezeichnet: nach *v. Kries*[181] beruht sie auf einer ausschließlichen oder doch wenigstens vorwiegenden Schädigung des Stäbchenapparates des Auges.

309. Zeitlicher Verlauf der Retinaerregung.[182]

Positive und negative Nachbilder. Irradiation. Kontrast.

Verlauf der Erregung.

Wie bei Reizung eines jeden nervösen Apparates, so verfließt auch nach dem Einfall von Licht in das Auge eine gewisse, wenn auch sehr kurze Zeit, bis die Lichtwirkung eintritt, sei es in Form der bewußten Empfindung, sei es in Form der Reflexauslösung auf die Iris. Die Erregung durch das Licht tritt aber nicht sofort mit ganzer Stärke ein, sondern sie wächst allmählich an. So kommt es, daß ein länger anhaltendes, schwächeres Licht ebenso hell erscheinen kann, wie ein kurz dauerndes intensives. — Dauert die Lichteinwirkung längere Zeit in objektiv gleicher Stärke an, so erfährt die subjektive Empfindung, nachdem sie den Kulminationspunkt erreicht hat, bald wieder eine Abnahme, die anfangs schneller, dann immer langsamer verläuft.

Nachbilder.

Wird die Lichterregung der Netzhaut, nachdem sie eine Zeit hindurch eingewirkt hat, plötzlich entfernt, so verharrt die Netzhaut noch eine Zeitlang in erregtem Zustande, und zwar um so intensiver und andauernder, je stärker und länger der Lichtreiz einwirkte und je reizbarer die Netzhaut ist. So kann es zur Entstehung eines sogenannten „Nachbildes" kommen. — Wir unterscheiden zunächst das „positive Nachbild" —, das dadurch charakterisiert ist, daß es in gleichartiger Helligkeit und gleichartiger Farbe erscheint.

Positive Nachbilder.

Versuche und Apparate für die positiven Nachbilder.

Beispiele positiver Nachbilder: — 1. Das Erscheinen eines feurigen Reifens bei schneller Rotation einer glühenden Kohle. — 2. Das Phänakistoskop (*Plateau*[183]) oder die stroboskopischen Scheiben (*Stampffer*[184], schon 1550 von *Cardanus* beschrieben). Auf einer Scheibe oder einem Cylinder befinden sich der Reihe nach Objekte so gezeichnet, daß die Zeichnungen hintereinander einzelne Momente einer fortgesetzten Bewegung darstellen. Bei schneller Rotation sieht man je durch eine Öffnung die vor dem Auge vorbei-

Stroboskop.

bewegten Phasenbilder so, daß das eine das vorhergehende schnell ablöst. Da der Eindruck jedes Bildes so lang anhält, bis der folgende an seine Stelle tritt, so hat es den Anschein, als mache eine und dieselbe Figur die Bewegungsphasen hintereinander kontinuierlich durch. Nach demselben Prinzip arbeitet der von *Edison* konstruierte Kinematograph. — 3. Der Farbenkreisel enthält in den Sektoren seiner Scheibenfläche die zu mischenden Farben eingetragen. Da die Farbe jedes Sektors für die ganze Dauer der Umdrehung eine Erregung der Netzhaut zurückläßt, so müssen alle Farben gleichzeitig, also als Mischfarbe zur Wahrnehmung kommen.

Kinematograph. Der Farbenkreisel.

Negative Nachbilder.

Mitunter, besonders wenn die Erregung der Netzhaut eine längere und intensivere war, entsteht statt des positiven Nachbildes das „negative" —, das dadurch charakterisiert ist, daß die hellen Partien des Objektes dunkel im Nachbilde erscheinen — und die farbigen Partien in der entsprechenden Kontrastfarbe (S. 797).

Beispiele.

Beispiele negativer Nachbilder: — Nach einem längeren Blick auf ein grell beleuchtetes weißes Fenster hat man, bei nunmehr geschlossenen Augen, den Eindruck eines hellen Fensterkreuzes mit dunklen Scheiben. — Negative farbige Nachbilder zeigt sehr schön *Nörrenbergs* Apparat: Man blickt längere Zeit auf eine farbige Fläche, z. B. eine gelbe Papptafel, in deren Mitte ein kleines blaues Quadrat geklebt ist. Plötzlich fällt ein weißer Schirm vor der Tafel nieder: man sieht nun die weiße Fläche bläulich mit einem gelblichen Vierecke in der Mitte.

Erklärung der negativen Nachbilder.

Zur Erklärung der dunklen negativen Nachbilder wird angenommen, daß die Netzhautelemente durch das Licht so ermüdet werden, daß sie eine Zeitlang weniger erregbar sind, so daß in den betreffenden Netzhautbezirken das Licht nur schwach wahrgenommen werden kann, also Dunkelheit herrschen muß. *Hering* erklärt die dunklen Nachbilder als entstanden durch den Assimilierungsprozeß der schwarzweißen Sehsubstanz (S. 800).

Zur Erklärung der farbigen Nachbilder nimmt die *Young-Helmholtz*sche Theorie an, daß unter der Einwirkung der Farbe, z. B. Rot, die für diese bestimmten Netzhautelemente ermüden. Wird nun plötzlich auf Weiß gesehen, so erscheint diese Mischung aller Farben weiß minus rot, d. h. grün. Nach *Hering* erklärt sich das Kontrastfarbennachbild durch die Assimilierung der betreffenden farbigen Sehsubstanz, also in unserem Falle der „rotgrünen" (S. 800).

Wechsel positiver und negativer Nachbilder. „Abklingen" derselben.

Zuweilen wechseln nach intensiver Netzhauterregung positive und negative Nachbilder miteinander ab, bis sie ganz allmählich verschwinden. Diese Erscheinung wird „Abklingen" — der Nachbilder genannt. So erscheinen nach einem Blick in die dunkelrote, untergehende Sonne rote und grüne Scheiben abwechselnd hinter einander.

Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize.

Eingehender untersucht sind die Erscheinungen, die sich bei der Einwirkung sehr kurz dauernder Lichtreize auf die Netzhaut ergeben (*Charpentier*[185], *Hess*[186], *v. Kries*[187], *Hamaker*[188], *Fröhlich*[189]). Man verfährt dabei meistens so, daß man einen Lichtpunkt oder Lichtstreifen bei fixiertem Auge durch das Gesichtsfeld mit bekannter Geschwindigkeit hindurchgleiten läßt: jede einzelne Netzhautstelle wird dann nur eine bestimmte kurze Zeit hindurch von dem Lichtreiz getroffen. Man beobachtet dabei hintereinander: 1. das primäre Bild (Erregungsnachdauer) in derselben Farbe, die das betreffende Bild bei dauernder Einwirkung zeigt, aber mehr oder weniger (je nach der Geschwindigkeit) in die Länge gezogen. Bei größerer Lichtintensität lassen sich in dem verbreiterten Bilde zwei Abschnitte unterscheiden: ein vorderer schmälerer und hellerer und ein hinterer, breiterer und lichtschwächerer; bei weiterer Steigerung der Lichtintensität tritt innerhalb des verbreiterten Bildes eine dunkle Phase auf, die von dem eigentlichen Bilde das sog. *Hering*sche Nachbild abtrennt. 2. ein dunkles Intervall. 3. das sekundäre Bild oder das *Purkinje*sche Nachbild, bei ungefärbtem Lichte ebenfalls ungefärbt, bei gefärbtem Lichte komplementär gefärbt. Es erregt den Eindruck eines hinter dem leuchtenden Objekt in bestimmtem Abstande herlaufenden zweiten Objekts (daher die Bezeichnungen: recurrent vision, nachlaufendes Bild, ghost, Satellit). 4. ein zweites dunkles Intervall. 5. das tertiäre Bild, farblos oder dem primären schwach gleich gefärbt. 6. eine nochmalige Verdunklung. 7. unter bestimmten Bedingungen kann noch ein viertes Bild erscheinen.

Bei geringer Intensität des einwirkenden Lichtes ist das tertiäre Bild allein sichtbar; bei zunehmender Intensität tritt zuerst das sekundäre (*Purkinje*sche), endlich das *Hering*sche Nachbild auf (*Fröhlich*[189]).

Nach *v. Kries*[188] fehlt das sekundäre Bild im Netzhautcentrum vollständig.

Zur Erklärung der Erscheinungen nehmen *v. Kries*[187] und *Hamaker*[188] an, daß sich dabei Reaktionen von seiten des Tagesapparates (Zapfen) und des Dämmerungsapparates (Stäbchen) vereinen. Die Zapfen reagieren auf eine kurz dauernde Reizung mit zwei gleichsinnigen Erregungen (primäres und tertiäres Bild), die durch eine Phase eines gegensinnigen Zustandes getrennt sind, die Stäbchen dagegen mit einer dreimaligen Helligkeitsempfindung.

Intermittierende Netzhautreizung.

Als **intermittierende Netzhautreizung** bezeichnet man ein Verfahren, bei dem in schnellem Wechsel entweder Licht und Dunkel, oder Licht verschiedener Farbe auf die Netzhaut einwirkt. Man benutzt für diese Untersuchungen **rotierende Scheiben** mit weißen und schwarzen oder verschieden gefärbten Sektoren (**Farbenkreisel**), deren Umdrehungsgeschwindigkeit man variieren kann. Bei einer bestimmten Umdrehungsgeschwindigkeit, der „**Verschmelzungsfrequenz**", tritt dabei eine **vollkommen stetige Empfindung** ein, und zwar ist die Empfindung dieselbe, wie wenn die Wirkung des Lichtes gleichmäßig auf die gesamte Zeit der Einwirkung verteilt wäre: *Talbot*sches[190] **Gesetz** (vgl. *Marbe*[191], *Martius*[192]).

Talbotsches Gesetz.

Bleibt die Umdrehungsgeschwindigkeit unterhalb der Verschmelzungsfrequenz, so tritt Diskontinuität der Empfindung ein in Gestalt einer eigentümlichen charakteristischen Empfindung, die als „**Flimmern**" bezeichnet wird.

Die Verschmelzungsfrequenz ist von sehr vielen Umständen abhängig. Mit zunehmender **Stärke des Lichtes** steigt auch die Verschmelzungsfrequenz. Ähnlich wie Steigerung der Lichtintensität wirkt zunehmende Dunkeladaptation infolge der wachsenden Empfindlichkeit: mit zunehmender Dunkeladaptation steigt also die Verschmelzungsfrequenz. Dies gilt jedoch nur bei Beobachtung so schwacher Lichter, daß sie noch farblos erscheinen; bei höheren Lichtstärken wird im Gegenteil durch die Dunkeladaptation die Verschmelzungsfrequenz herabgesetzt (*Schaternikoff*[193]). — Wird der periodische Lichtwechsel durch eingeschaltete Strecken **konstanter** mittlerer Belichtung unterbrochen (die rotierende Scheibe ist zur Hälfte gleichmäßig grau, zur Hälfte enthält sie schwarze und weiße Sektoren), so wird die Verschmelzungsfrequenz durch die Einschaltung der Grauperioden erhöht (*Schenck*[194]).

Irradiation.

Als **Irradiation**[195] — bezeichnet man gewisse Erscheinungen einer falschen Beurteilung von Gesichtsempfindungen, die bei **ungenauer Akkommodation** eintritt, wenn die Ränder der Objekte auf der Netzhaut in Zerstreuungskreisen entworfen werden, aber **auch bei scharfer Akkommodation** vorhanden sein kann, da infolge der verschiedenen optischen Fehler des Auges stets eine gewisse **Lichtausbreitung** im Auge stattfindet. Die Psyche hat die Tendenz, den unscharfen Saum demjenigen Teile des Gesichtsbildes hinzuzufügen, der am meisten im Bilde selbst hervorsticht. In dieser Beziehung erscheint einmal das **Helle** größer und prävalierend vor dem Dunklen, sodann das **Objekt**, ohne Rücksicht auf die Helligkeit oder Farbe, vor dem Hintergrunde.

Beispiele.

„Ein dunkler Gegenstand erscheint kleiner als ein heller von derselben Größe. Man sehe zugleich eine weiße Rundung auf schwarzem, eine schwarze auf weißem Grunde, welche nach einerlei Zirkelschlag ausgeschnitten sind, in einiger Entfernung an, und wir werden die letztere etwa um ein Fünftel kleiner als die erste halten. Man mache das schwarze Bild um so viel größer, und sie werden gleich erscheinen. So bemerkte *Tycho de Brahe*, daß der Mond in der Konjunktion (der finstere) um den fünften Teil kleiner erscheine als in der Opposition (der volle, helle). Die erste Mondsichel scheint einer größeren Scheibe anzugehören als der an sie angrenzenden dunklen, die man zur Zeit des Neulichtes manchmal unterscheiden kann. Schwarze Kleider machen die Personen viel schmäler aussehen als helle. Hinter einem Rand gesehene Lichter machen in den Rand einen scheinbaren Einschnitt. Ein Lineal, hinter welchem ein Kerzenlicht hervorblickt, hat für uns eine Scharte. Die auf- und untergehende Sonne scheint einen Einschnitt in den Horizont zu machen" *(Goethe)*.

Simultaner Kontrast.

Unter **simultanem Kontrast** — versteht man eine Erscheinung, die darin besteht, daß, wo in einem Bild **Hell** und **Dunkel** gleichzeitig vorhanden sind, die hellen (weißen) Partien stets um so intensiver hell

erscheinen, je mehr in der Umgebung das Helle fehlt, also je dunkler dieselbe ist, und umgekehrt, um so weniger hell, je mehr in der Umgebung weißliche Töne vorhanden sind. — Bei farbigen Bildern erscheint uns eine Farbe um so intensiver, je vollständiger sie in ihrer Umgebung fehlt, also je mehr die Umgebung die Töne der Kontrastfarbe hat. Der simultane Kontrast geht so hervor aus zwei gleichzeitig nebeneinander bestehenden und verschiedene Netzhautstellen nebeneinander treffenden Eindrücken.

Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel.

Beispiele des Kontrastes für Hell und Dunkel sind: — 1. Betrachtet man ein weißes Gitter auf schwarzem Grunde, so erscheinen die Kreuzungsstellen der weißen Linien dunkler, weil in ihrer Umgebung am wenigsten Schwarz vorhanden ist. — 2. Man betrachte einen Punkt eines schmalen Streifens dunkelgrauen Papiers vor einem tiefdunklen Hintergrund. Schiebt man sodann zwischen Streifen und Hintergrund ein großes weißes Papier, so erscheint der Streifen auf diesem Grunde viel dunkler als zuvor; entfernt man das weiße Papier wieder, so wird der Streifen sofort wieder heller (*Hering*[196]). —

Beispiele des Kontrastes für Farben.

Beispiele des Kontrastes für Farben: — 1. Man legt ein graues Papierstückchen auf roten, gelben oder blauen Grund: sofort erscheint es in der Kontrastfarbe, also bzw. grün, blau oder gelb. Die Erscheinung ist noch deutlicher, wenn man beim Anschauen das Ganze schnell mit durchsichtigem Ölpapier überdeckt. — 2. Auf rotierender weißer Scheibe sind vier grüne Sektoren aufgeklebt, die in ihrer Mitte, einem Ringe der Scheibe entsprechend, unterbrochen sind, also hier kein Grün besitzen, sondern ein schmales Streifchen Schwarz. Bei der Rotation erscheint dieser Ring auf der Scheibe zwingend rot (nicht grau). — 3. Ein weißes Blatt Papier, das in der Mitte einen runden, schwarzen Fleck trägt, erscheint, durch ein blaues Glas gesehen, blau mit schwarzem Fleck. Läßt man von vorn einen gerade so großen weißen Fleck auf schwarzem Grunde sich in der Tafel spiegeln, so daß er den schwarzen Fleck deckt, so erscheint er in der Kontrastfarbe gelb. — 4. Die „farbigen Schatten": „Zu den farbigen Schatten gehören zwei Bedingungen, erstlich, daß das wirksame Licht auf irgend eine Art die Fläche färbe, zweitens, daß ein Gegenlicht den geworfenen Schatten auf einen gewissen Grad erleuchte. Man setze bei der Dämmerung auf ein weißes Papier eine niedrig brennende Kerze; zwischen sie und das abnehmende Tageslicht stelle man einen Bleistift aufrecht, so daß der Schatten, welchen die Kerze wirft, von dem schwachen Tageslicht erhellt, aber nicht aufgehoben werden kann, und der Schatten wird im schönsten Blau erscheinen. Daß dieser Schatten blau sei, bemerkt man alsobald; aber man überzeugt sich nur durch Aufmerksamkeit, daß das weiße Papier als eine rötlichgelbe Fläche wirkt, durch welchen Schein jene blaue Farbe im Auge gefördert wird. Einer der schönsten Fälle farbiger Schatten kann bei dem Vollmonde betrachtet werden. Der Kerzen- und Mondenschein lassen sich völlig ins Gleichgewicht bringen. Beide Schatten können gleich stark und deutlich dargestellt werden, so daß beide Farben sich vollkommen balancieren. Man setzt die Tafel dem Scheine des Vollmondes entgegen, das Kerzenlicht ein wenig an die Seite, in gehöriger Entfernung, vor die Tafel hält man einen undurchsichtigen Körper; alsdann entsteht ein doppelter Schatten, und zwar wird derjenige, den der Mond wirft und das Kerzenlicht bescheint, gewaltig rotgelb, und umgekehrt der, den das Licht wirft und der Mond bescheint, vom schönsten Blau gesehen werden. Wo beide Schatten zusammentreffen und sich zu einem vereinigen, ist er schwarz" *(Goethe)*. — 7. Auf den Tisch legt man ein weißes Papierblatt und darüber, durch eine horizontale Linie getrennt, ein schwarzes. Nun klebe man auf den weißen Grund einen senkrecht gerichteten, schwarzen Streifen und auf den schwarzen Grund einen weißen Streifen. Betrachtet man diese Streifen durch ein doppeltbrechendes Spatprisma, so wird jeder derselben verdoppelt, und zwar in grauer Farbe, weil der Streifen aus weiß und schwarz gemischt wird. Es scheinen jedoch die Streifen auf schwarzem Grunde heller, die auf weißem Grunde dunkler. Auch mit farbigen Streifen auf andersfarbigem Hintergrund zeigt der Versuch in analoger Weise die Kontrastfarben sehr schön (*E. Hering*[196]). Dieser Versuch ist besonders dann äußerst zwingend, wenn man die beobachteten Objekte mit durchscheinendem Pauspapier überdeckt.

Erklärung des Kontrastes.

Helmholtz[1] hat diese Erscheinungen aus einer Täuschung des Urteiles erklären wollen; *Hering*[196] führt sie auf wirkliche physiologische Vorgänge zurück (S. 810). Auf partielle Reizung durch Licht reagiert nicht nur der getroffene Teil, sondern auch der umgebende Teil der Netzhaut, und zwar der direkt gereizte Teil durch gesteigerte Dissimilierung, die (indirekt gereizte) Umgebung durch gesteigerte Assimilierung derart, daß letztere Steigerung in der unmittelbaren Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist und mit dem Abstande von derselben rasch abnimmt. Durch die Steigerung der Assimilierung an den nicht vom Bilde des Objektes getroffenen Stellen wird außerdem für gewöhnlich verhütet, daß das zerstreute Licht wahrgenommen wird. Dadurch, daß die Steigerung der

Assimilierung in unmittelbarer Nähe der beleuchteten Stelle am größten ist, wird auch die Wahrnehmung dieses relativ starken, zerstreuten Lichtes größtenteils unmöglich gemacht.

Sukzessiver Kontrast.

Blickt man längere Zeit auf ein dunkles oder helles Objekt, oder auf ein farbiges (z. B. rotes) und läßt hinterher die hiermit kontrastierenden Einwirkungen die Netzhaut treffen, also bzw. hell oder dunkel, oder die Kontrastfarbe (grün), so erscheinen diese ganz besonders intensiv: „sukzessiver Kontrast". Es spielen dabei offenbar die negativen Nachbilder gleichzeitig eine Rolle mit.

310. Augenbewegungen und Augenmuskeln.[197]

Bewegungsfähigkeit des Bulbus.

Der kugelförmige Bulbus bewegt sich auf dem entsprechend ausgehöhlten Fettpolster der Orbita ähnlich (aber nicht völlig analog) dem Gelenkkopfe in der Pfanne einer freien Arthrodie (vgl. S. 545.) Die Bewegungsfähigkeit erleidet eine Beschränkung einmal durch die Anheftung der Muskeln, in dem bei der Wirkung des einen Muskels der Antagonist wie ein Zügel der Bewegung ein Ziel setzt, ferner durch den Widerstand einzelner Teile der aponeurotischen Hülle des Bulbus (Hemmungsbänder), endlich durch den (nur gering zu veranschlagenden) Widerstand des Opticusstieles. Das weichelastische Polster der Orbita, auf dem der Bulbus ruht, ist selbst der Ortsbewegung nach vorn und rückwärts fähig, wobei der Bulbus diesen Bewegungen folgt.

Hervortreten des Bulbus.

Ein Hervortreten des Bulbus findet statt: — 1. Durch starke Füllung der Gefäße, zumal der Venen im Orbitalraume, wie sie namentlich bei verhindertem Abfluß des venösen Blutes (z. B. am Kopfe bei Erhängten) stattfindet (vgl. *Barkan*[198]). — 2. Durch Contraction der glatten Muskelfasern in der *Tenon*schen Kapsel, in der Fissura orbitalis inferior und in den Augenlidern (S. 661), die vom N. sympathicus cervicalis innerviert werden. — 3. Durch willkürliche, forcierte Öffnung der Lidspalte, weil der von vorn her wirkende Liddruck vermindert wird. — 4. Durch die Wirkung der Mm. obliqui, deren Zugrichtung nach innen und vorn gerichtet ist. Läßt man den Obliquus superior bei forciert geöffneter Lidspalte wirken, so kann der Bulbus gegen 1 *mm* hervortreten. (Vgl. *Tuyl*[199], *Gutzmann*[200].) — Pathologische Prominenz der Bulbi (besonders durch 2 und 1 bewirkt) wird als Exophthalmus bezeichnet. — Manche Tiere besitzen einen besonderen M. retractor bulbi, z. B. Amphibien, Reptilien, viele Säuger; die Wiederkäuer haben ihn sogar in der Vierzahl.

Drehpunkt des Bulbus.

Die Bewegungen des Bulbus finden statt um den „Drehpunkt" (Fig. 215 *o*), der für das emmetrope Auge rund 13,5 *mm* hinter dem Hornhautpole (*Donders* u. *Doijer*[201]) und rund 1,3 *mm* hinter dem Mittelpunkt des Augapfels liegt (*Donders* u. *Volkmann*[202]).

Sehachse.

In dem Drehpunke denkt man sich drei sich rechtwinkelig schneidende Achsen errichtet, nämlich: — 1. Die Sehachse (SS_1) oder sagittale Achse des Bulbus, die den Drehpunkt mit der Fovea centralis retinae verbindet und vorwärts geradlinig bis zum Hornhautscheitel verlängert ist. — *Transversale Achse.*

2. Die transversale, horizontale oder Querachse (QQ_1): die geradlinige Verlängerung der Verbindungslinie der Drehpunkte beider Augen nach außen (natürlich rechtwinkelig zu 1). — *Höhenachse.*

3. Die Höhenachse oder vertikale Achse, senkrecht im Drehpunkte auf 1 und 2 errichtet. Diese 3 Achsen bilden ein körperliches Koordinatensystem. Wir denken uns weiter im Orbitalraume ein gleiches, ein- für allemal feststehendes Achsensystem errichtet, dessen Schnittpunkt mit dem Drehpunkte des Bulbus zusammenfällt. In der Ruhelage (Primärstellung, s. unten) des Auges fallen die drei Achsen des Bulbus völlig mit den drei Achsen des Koordinatensystems im Orbitalraume zusammen. Wird der Bulbus bewegt, so werden zwei oder drei Achsen sich aus dieser Kongruenz herausbewegen, sie werden Winkel bilden müssen mit dem feststehenden Orbitalachsensystem.

Feststehendes Koordinatensystem in der Orbita.

Horizontale Trennungsebene und -linie.

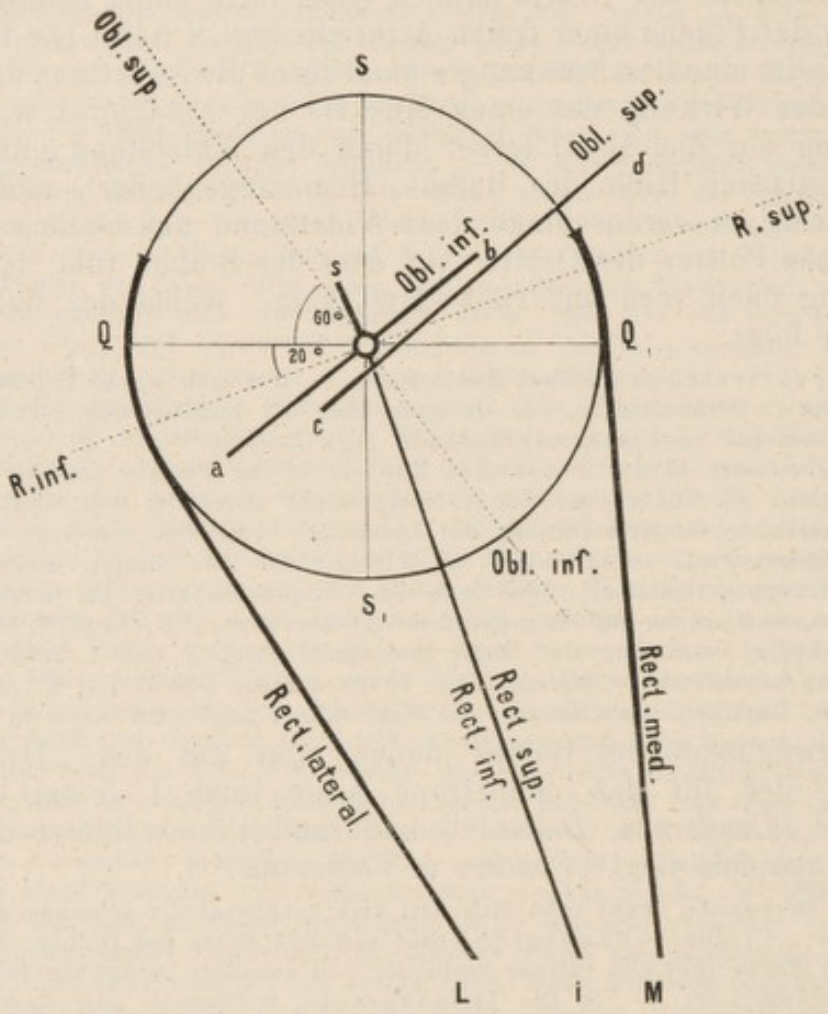
Wir denken uns weiterhin durch den Bulbus drei Ebenen gelegt, deren Lage immer durch je zwei Achsen gegeben ist. — 1. Die horizontale Trennungsebene schneidet den Augapfel in eine obere und eine untere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Sehachse und transversale Achse. In ihrem Verlauf durch die Netzhaut bildet sie deren horizontale Trennungslinie, die Häute des Bulbus selbst schneidet sie im horizontalen Meridian. — *Vertikale Trennungsebene und -linie.*

2. Die vertikale Trennungsebene schneidet den Augapfel in eine innere und äußere Hälfte; sie ist bestimmt durch die Seh- und Höhenachse. Sie schneidet die Retina in deren vertikaler Trennungslinie, die Peripherie des Bulbus in dem

Äquatorialebene. *Äquator.* vertikalen Meridian des Augapfels. — 3. Die Äquatorialebene schneidet den Augapfel in eine vordere und eine hintere Hälfte, ihre Lage ist bestimmt durch die Höhen- und Transversalachse. sie schneidet die Sclera im Äquator des Bulbus. Die in der Fovea centralis sich schneidende horizontale und vertikale Trennungslinie der Retina teilen diese in vier Quadranten.

Blicklinie. *Blickebene.* Nach *v. Helmholtz*[4] nennt man Blicklinie die gerade Linie, die den Drehpunkt des Auges mit dem fixierten Punkte der Außenwelt: dem Blickpunkte, verbindet. Eine durch die Blicklinien beider Augen gelegte Ebene heißt Blickebene; die Grundlinie dieser Blickebene ist die Verbindungslinie der beiden Drehpunkte (also die transversale Augenachse). Denkt man sich ferner durch den Kopf eine sagittale Ebene gelegt, die ihn in eine rechte und linke Hälfte teilt, so wird diese Ebene die Grundlinie der Blickebene

Fig. 215.



Zugrichtungen und Drehachsen der Augenmuskeln.

halbieren und nach vorn verlängert die Blickebene in der Medianlinie derselben schneiden. Läßt man bei unbewegtem Kopfe die Blicklinie der Reihe nach in allen Richtungen in die größtmögliche Exkursion übergehen, so wird durch die Gesamtheit der äußersten Grenzlagen der Blicklinie eine unregelmäßige Kegelfigur gebildet, deren Spitze im Drehpunkte des Auges liegt; der von diesem Kegel umschlossene Raum heißt der Bewegungsraum der Blicklinie. Denkt man sich den so erhaltenen Kegel von einer zur Primärstellung der Blicklinie senkrechten Ebene geschnitten, so wird durch den Durchschnitt der Kegelfläche das Blickfeld des betreffenden Auges begrenzt.

Bewegungsraum der Blicklinie. *Blickfeld.*

Primär-Stellung. Als Primärstellung der Augen (und der Blicklinie) wird eine Stellung der Augen bezeichnet, in der bei aufrechter, gerader Kopfhaltung die Blicklinien horizontal und parallel zur Medianebene des Kopfes gerichtet sind; der Blickpunkt liegt dabei geradeaus nach vorn in unendlicher Entfernung. Aus der Primärstellung heraus kann — 1. die Blicklinie gehoben

oder gesenkt werden; die Erhebung der Blickebene wird bestimmt durch den Winkel, den die Blickebene in der neuen Stellung mit der Blickebene in der Primärstellung bildet. Dieser Winkel heißt der Erhebungswinkel des Blickes: man nennt ihn positiv, wenn die Blickebene (stirnwärts) gehoben, — negativ, wenn sie (kinnwärts) gesenkt wird. — 2. die Blicklinie in der Blickebene seitlich, nämlich medianwärts oder lateralwärts gewendet werden. Die Größe dieser Seitenwendung des Blickes wird durch den Seitenwendungswinkel gemessen, d. h. durch den Winkel, den die Blicklinie mit der Medianlinie der Blickebene bildet; er wird positiv gerechnet bei Wendungen nach rechts, negativ bei Wendungen nach links. Reine Hebungen und Senkungen der Blicklinie aus der Primärstellung, — ebenso reine Seitenwendungen nach rechts oder links werden als Sekundärstellungen bezeichnet; Stellungen des Auges, bei denen die Blicklinie zugleich gehoben, resp. gesenkt und seitlich gewendet worden ist, werden Tertiärstellungen genannt. In der Primärstellung fällt der horizontale Meridian der Netzhaut (S. 811) natürlich mit der Blickebene zusammen, der vertikale Netzhautmeridian steht natürlich auf der Blickebene senkrecht. Bei gewissen Stellungen des Auges aber kann der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen Winkel bilden, der vertikale Meridian also nicht mehr senkrecht auf der Blickebene stehen, dieser Winkel wird Raddrehungswinkel genannt; er wird positiv gerechnet, wenn das obere Ende des vertikalen Meridians nach rechts abweicht.

Erhebungswinkel des Blickes. *Seitenwendungswinkel.* *Sekundär- und Tertiärstellungen.* *Raddrehungswinkel.*

Durch den Erhebungswinkel und den Seitenwendungswinkel ist die Richtung der Blicklinie fest bestimmt, nicht jedoch die Stellung des Auges. Denn man könnte sich denken, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie das Auge selbst um die Blicklinie als Achse gedreht würde, dabei würde die Richtung der Blicklinie dieselbe bleiben, die Stellung des Auges aber geändert werden. Solche Drehungen des Auges um die Blicklinie als Achse werden Rollungen genannt. Bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie wären nun derartige Rollungen in ganz verschiedenem Maße, also auch ganz verschiedene Stellungen des Auges denkbar; tatsächlich können aber derartige beliebige Rollungen nicht ausgeführt werden. Zu einer bestimmten Richtung der Blicklinie gehört auch eine bestimmte Stellung des Auges, die durch den Raddrehungswinkel charakterisiert ist; die Größe des Raddrehungswinkels ist unabhängig von der Willkür des Beobachters und auch unabhängig von dem Wege, auf dem die Blicklinie in ihre Stellung gebracht worden ist (*Donders*sches Gesetz). Bringt man aus der Primärstellung heraus die Blicklinie in irgend eine andere Richtung, so ist die Stellung des Auges so, als ob es sich gedreht hätte um eine Achse, die auf der Richtung der Blicklinie in der Primärstellung und in der erreichten zweiten Stellung senkrecht steht (*Listing*sches[203] Gesetz). Geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie hebt oder senkt, so erfolgt die Drehung um die horizontale Achse, — geht man von der Primärstellung zu einer Sekundärstellung über, indem man die Blicklinie seitwärts wendet, so erfolgt die Drehung um die vertikale Achse: in beiden Fällen bleibt der horizontale Netzhautmeridian in der Blickebene und der vertikale Netzhautmeridian senkrecht zu ihr, der Raddrehungswinkel des Auges ist also in den Sekundärstellungen gleich 0. Geht man dagegen von der Primärstellung zu einer Tertiärstellung über, indem man die Blicklinie zugleich hebt resp. senkt und seitwärts wendet, so erfolgt nach dem

Rollungen. *Dondersches Gesetz.* *Listingsches Gesetz.*

*Listing*schen Gesetz die Drehung des Auges um eine Achse, die mit der horizontalen und vertikalen Achse in einer Ebene liegt (der Äquatorialebene des Auges), aber sowohl mit der horizontalen wie der vertikalen Achse einen Winkel bildet: die Folge davon ist, daß in den Tertiärstellungen der horizontale Netzhautmeridian mit der Blickebene einen Winkel bildet, der vertikale nicht mehr senkrecht auf der Blickebene steht: es tritt ein Raddrehungswinkel auf, dessen Größe nach dem *Listing*schen Gesetz berechnet werden kann. Das Auftreten dieses Raddrehungswinkels ist jedoch nur die Folge davon, daß die Drehungsachse des Auges schief zu der horizontalen resp. vertikalen Achse steht; eine Rollung des Auges um die Blicklinie findet bei dem Übergang aus der Primärstellung in eine Tertiärstellung nicht statt. — Dagegen läßt sich zeigen, daß bei dem Übergang aus einer Sekundärstellung in eine Tertiärstellung regelmäßig eine Rollung stattfindet.

Nachweis des Listingschen Gesetzes.

Zum Nachweis des *Listing*schen Gesetzes verfährt man in folgender Weise. Die Versuchsperson fixiert ein horizontales (oder senkrechtes) Band, das vor einer durch horizontale und senkrechte Linien geteilten Fläche ausgespannt ist, so lange, bis in dem Auge ein Nachbild des Bandes entstanden ist, führt sodann das Auge in eine andere Stellung über und beobachtet die Lage des Nachbildes zu den horizontalen und senkrechten Linien der Fläche (vgl. *Helmholtz*[4], *Hering*[197]).

Das *Listing*sche Gesetz gilt streng nur für den Fall, daß die Blicklinien beider Augen parallel, also in die unendliche Ferne gerichtet sind. Bei konvergenten Stellungen der Blicklinien ergeben sich Abweichungen, Konvergenzbewegungen und Bewegungen aus Konvergenzstellungen heraus sind stets mit Rollungen verbunden. — Sehr geringe Rollungen der Augen kommen auch bei der Neigung des Kopfes gegen die Schulter vor, und zwar in entgegengesetzter Richtung, wie die Neigung ist; sie betragen für je 10° Kopfneigung je 1° (*Skrebitzky*[204], *Nagel*[2, 5]).

Bedeutung der Gesetze der Augenbewegungen.

Die Gesetze der Augenbewegungen (*Donders*sches Gesetz, *Listing*sches Gesetz) sind von besonderer Bedeutung für die Orientierung im Raume. Wenn bei einer bestimmten Lage der Blicklinie noch beliebige Rollungen des Auges um die Blicklinie vorkämen, so würden je nach dem Betrage dieser Rollungen die Gegenstände der Außenwelt auf wechselnden Stellen der Netzhaut abgebildet werden. Dadurch, daß die Stellung des Auges für eine bestimmte Richtung der Blicklinie eine unabänderliche ist, wird bewirkt, daß bei einer bestimmten Richtung der Blicklinie die Abbildung der Außenwelt immer auf denselben Stellen der Netzhaut stattfindet.

Die Augenmuskeln.

Augenmuskeln. — Die Bewegungen des Bulbus werden von den vier geraden und den zwei schiefen Augenmuskeln ausgeführt. Um die Wirkung eines jeden dieser Muskeln festzustellen, ist die Kenntnis der Zugebene des Muskels und der Drehachse, um die er den Bulbus dreht, notwendig. Die Zugebene des Muskels wird gefunden, indem man sich durch die Mitte des Ursprungs- und Ansatzpunktes und durch den Drehpunkt eine Ebene gelegt denkt. Die Drehachse steht senkrecht im Drehpunkte des Auges auf der Zugebene des Muskels.

Zugebene und Drehachse.

Rectus medialis et lateralis.

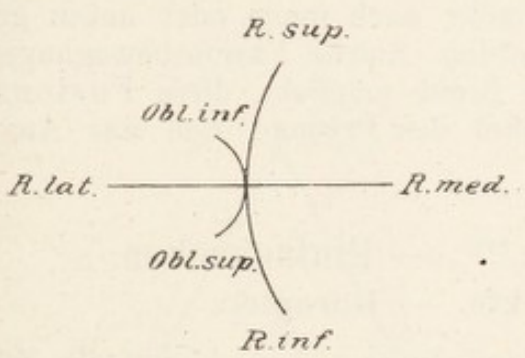
Die Messungen haben nun folgendes ergeben (*A. Fick*[206], *Ruete*[207]): — 1. Der Rectus medialis (Fig. 215. *M*) und lateralis (*L*) drehen das Auge fast ganz genau nach innen, beziehungsweise nach außen. Die Zugebene liegt somit in der Ebene des Papieres: QL ist die Richtung des Zuges des Rectus lateralis, $Q_1 M$ die des Rectus medialis. Die Drehachse steht im Drehpunkte O senkrecht zur Ebene des Papieres (fällt also mit der vertikalen Achse des Bulbus zusammen). — 2. Die Drehachse des Rectus superior und inferior (die punktierte Linie R. sup. — R. inf.) liegt in der horizontalen Trennungsebene des Auges, bildet aber mit der Querachse

Rectus superior et inferior.

(QQ_1) einen Winkel von etwa 20°; die Zugrichtung ist für beide Muskeln in der Linie $s\,i$ gegeben. Bei der Wirkung dieser Muskeln muß sich die Cornea nach oben und etwas nach innen, beziehungsweise nach unten und etwas nach innen bewegen. — 3. Die Drehachse der beiden Obliqui (die punktierte Linie Obl. sup. — Obl. inf.) liegt ebenfalls in der horizontalen Trennungsebene des Bulbus, sie bildet mit der Querachse einen Winkel von 60°. Die Zugrichtung des Obliquus inferior gibt die Linie $a\,b$, die des superior die Linie $c\,d$ an. Die Muskeln drehen die Cornea nach außen und oben, beziehungsweise nach außen und unten. *Obliquus superior et inferior.*

Befinden sich die Augen in der Ruhelage, so sind die Muskeln im Gleichgewicht. Wegen der größeren Mächtigkeit der Recti interni konvergieren die Sehachsen etwas und würden sich, verlängert, 40 *cm* vom Auge entfernt schneiden. — Bei den Bewegungen des Bulbus können nun entweder nur 1, oder 2, oder selbst 3 Muskeln beteiligt sein (Fig. 216). Ein Muskel wirkt nur bei Drehung des Auges gerade nach außen und gerade nach innen, nämlich der Rectus lateralis und medialis. — Zwei Muskeln wirken bei Wendung gerade aufwärts (Rectus superior und Obliquus inferior), oder gerade abwärts (Rectus inferior und Obliquus superior). — Drei Muskeln werden bei den Diagonalrichtungen verwandt, nämlich für ein- und aufwärts der Rectus medialis, superior und Obliquus inferior — für ein- und abwärts der Rectus medialis, inferior und Obliquus superior, — für aus- und abwärts der Rectus lateralis, inferior und Obliquus superior, — für aus- und aufwärts der Rectus lateralis, superior und Obliquus inferior. *Zahl der tätigen Muskeln.*

Fig. 216.



Durch ein Modell beider Augäpfel nebst deren Muskeln (Ophthalmotrop) hat *Ruete*[207] die Bewegungen der Augen nachgebildet. *Ophthalmotrop.*

Die Bewegungen der beiden Augen können niemals unabhängig von einander ausgeführt werden, sondern erfolgen stets in bestimmter Verknüpfung miteinander: Assoziation der Augenbewegungen. Der Wille bewegt nicht jedes Auge für sich, sondern wirkt auf beide Augen wie auf ein einfaches Organ (Gesetz der gleichmäßigen Innervation, *Hering*[197]). Jeder Stellung oder Bewegung eines Auges entspricht so eine ganz bestimmte Stellung oder Bewegung des andern, und zwar in der Weise, wie es für die Erreichung des Einfach- und Deutlichsehens am geeignetsten ist. Von den assoziierten Augenbewegungen seien hier hervorgehoben: die beiderseitige Erhebung und Senkung, die beiderseitige Seitenwendung nach links und nach rechts, die Konvergenzbewegungen; ferner die Assoziation zwischen Konvergenzbewegung und Akkommodation und Pupillenweite (vgl. S. 778, 783). Endlich sind auch die Bewegungen der Augen fast immer von gleichsinnigen Bewegungen des Kopfes (sowie der Lider) begleitet, am meisten beim Aufwärtssehen, weniger beim Seitwärts- und am wenigsten beim Abwärtssehen. *Assoziation der Augenbewegungen.* *Gleichsinnige Kopfbewegungen.*

Assoziierte Bewegungen beider Augen erfolgen selbst dann, wenn das eine völlig erblindet ist; es bewegen sich sogar noch die Augenmuskeln, wenn der Bulbus ganz exstirpiert ist. Auch der Nystagmus erfolgt in beiden Augen gleichzeitig und in gleichsinniger Weise.

Auch unter Bedingungen, bei denen das eine Auge überhaupt nicht bewegt zu werden brauchte (Annäherung des Fixationspunktes auf der Blicklinie des einen in Primärstellung befindlichen Auges; nur das andere Auge muß dabei in immer stärkere Konvergenz gebracht werden), findet an demselben dennoch eine Bewegung, und zwar von zwei Antagonisten statt, wie man an leisen Hin- und Herbewegungen ersehen kann.

Die anatomische Grundlage für die Assoziation der Augenbewegungen ist gegeben 1. durch den gemischten Ursprung der Oculomotoriusfasern aus den beiderseitigen Kernen; — 2. durch Querverbindungen zwischen den gleichnamigen paarigen Kernen; — 3. durch Längsverbindungen zwischen den drei verschiedenen Kernen jeder Seite, vorzugsweise durch das hintere Längsbündel (S. 647).

Unter besonderen experimentell gesetzten Bedingungen können — ebenfalls in dem Sinne der Erzielung des Einfachsehens — von der normalen Assoziation der Augenbewegungen Abweichungen vorkommen. Setzt man z. B. vor ein Auge ein Prisma, so würden bei normaler Assoziation der beiden Augen von einem betrachteten Gegenstande Doppelbilder entstehen. Es besteht dann das Bestreben, diese Doppelbilder zu vereinigen: Fusion; die dazu notwendigen Bewegungen heißen Fusionsbewegungen (*Hofmann* u. *Bielschowsky*[208]). Je nach der Stellung der brechenden Kante des Prismas muß das betreffende Auge mehr nach innen oder außen gewendet, mehr gehoben oder gesenkt werden. Solche Fusionsbewegungen sind aber nur innerhalb einer gewissen Breite möglich; diese Fusionsbreite wird gemessen durch den Winkel des Prismas, den das Auge gerade noch zu überwinden vermag.

Fusionsbewegungen.

311. Das binoculäre Sehen.[209] — Einfachsehen.
Identische Netzhautpunkte. — Horopter.

Vorteile des binocularen Sehens.

Das Zusammenwirken beider Augen beim Sehen bietet die folgenden Vorteile: — 1. Das Gesichtsfeld beider Augen ist beträchtlich größer als das je eines Auges. — 2. Es ist die Auffassung der Tiefendimension ermöglicht, die beim Sehen mit einem Auge nur sehr unvollkommen zustande kommt. Das Wahrnehmen der Tiefendimension, also der Entfernung der Objekte erfolgt — a) auf Grund der Konvergenz der beiden Blicklinien, b) auf Grund der Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder, die von zwei verschiedenen Standpunkten aus aufgenommen sind (vgl. § 312).

Identische oder zugeordnete Netzhautpunkte.

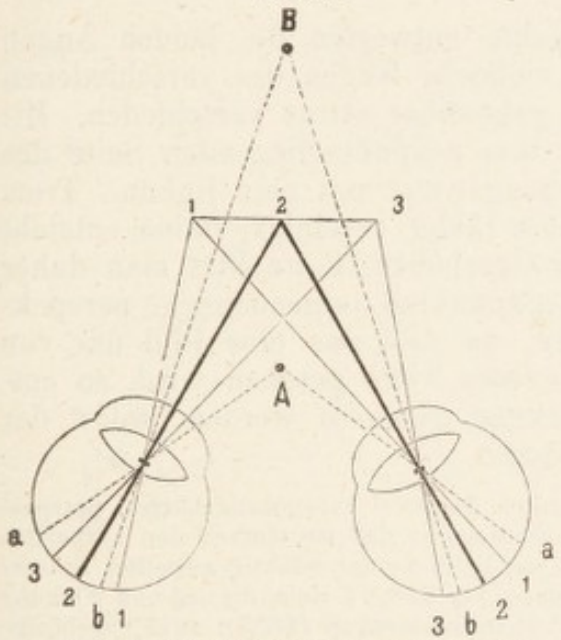
Denken wir uns die Netzhäute beider Augen wie ein Paar hohle Schalen ineinander gesetzt, und zwar so, daß die Mitten der beiden Foveae centrales und die gleichartigen Quadranten der Netzhäute sich decken, so heißen alle diejenigen Punkte beider Retinae, die sich decken, „identische“ oder „zugeordnete“ oder „korrespondierende“ Netzhautpunkte. Die beiden Meridiane, welche die sich deckenden Quadranten trennen, heißen die „Trennungslinien“. Die identischen Punkte sind physiologisch dadurch charakterisiert, daß, wenn zwei zusammengehörige zugleich durch Licht erregt werden, von ihnen aus durch einen psychischen Akt die Erregung an eine und dieselbe Stelle des Gesichtsfeldes verlegt wird (natürlich in der Richtung durch den Knotenpunkt eines jeden Auges). Die Erregung der beiden identischen Netzhautpunkte bringt also nur einen Bildpunkt im Gesichtsfelde hervor. Alle diejenigen Objekte der Außenwelt, von denen die Sehstrahlen (durch die Knotenpunkte) auf identische Stellen der Netzhäute fallen, werden also einfach gesehen; von allen anderen Gegenständen, deren Bilder auf nicht identische Netzhautstellen oder disparate Punkte fallen, entstehen „Doppelbilder“.

Doppelbilder.

Versuche. Betrachtet man mit beiden Augen einen linearen Gegenstand mit den Punkten *1, 2, 3* (Fig. 217), so sind die Punkte der Netzhautbilder hierfür *1, 2, 3* und *3, 2, 1;* dies sind offenbar identische Punkte beider Netzhäute. Befindet sich gleichzeitig bei Betrachtung dieses linearen Gegenstandes ein Punkt *(A)* näher dem Auge oder ein anderer Punkt *(B)* ferner vom Auge, so werden bei der Einstellung der Augen für *1, 2, 3* weder die von *A* einfallenden Sehstrahlen *(A a, A a)* noch die von *B* herkommenden *(B b, B b)* auf identische Netzhautstellen fallen: daher erscheinen von *A* und *B* Doppelbilder. — Fixiert man mit beiden Augen einen Punkt und verschiebt nun durch einen seitlich angebrachten Druck das eine Auge aus seiner Lage, so erscheint der Punkt im Doppelbilde, weil das Bild des Punktes jetzt nicht mehr auf die Fovea centralis fällt, sondern auf einen daneben gelegenen, nicht identischen Netzhautpunkt. — Auch beim absichtlichen Schielen erscheinen sofort alle Objekte in Doppelbildern.

Die vertikalen Trennungslinien der Netzhäute fallen nicht genau mit dem vertikalen Meridian zusammen, sie zeigen nach oben geringe, bei verschiedenen Individuen, ja selbst bei demselben Individuum zu verschiedener Zeit verschiedene Divergenz (*Hering*[197], *Donders*[201]) von 0,5°—3°, während die horizontalen Trennungslinien sich decken. Die Bilder, die auf die vertikalen Trennungslinien fallen, scheinen zu denen auf der horizontalen senkrecht zu stehen, obgleich sie es nicht wirklich sind. Die vertikalen Trennungslinien werden daher auch als die „scheinvertikalen Meridiane" bezeichnet.

Fig. 217.



Schema identischer und nicht identischer Netzhautstellen.

Einige Forscher halten die identischen Punkte der Netzhäute für eine angeborene Einrichtung, andere betrachten sie als durch den normalen Gebrauch erworben. Menschen, die von Geburt an schielen, sehen gleichwohl einfach: hier müssen also die identischen Punkte anders angeordnet sein.

Horopter. **Horopter** (*Johannes Müller*[210], 1826) — nennt man die Gesamtheit aller derjenigen Punkte der Außenwelt, von denen Sehstrahlen, in beide Augen (bei einer bestimmten Stellung) gezogen, auf identische Netzhautstellen treffen. Der Horopter ist für die verschiedenen Augenstellungen verschieden; er stellt im allgemeinen eine Kurve von verwickelter Form dar.

Gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder. Alle Objekte, von denen die Strahlen auf nicht identische (disparate) Netzhautstellen beider Augen fallen, erscheinen in „Doppelbildern". Man kann gleichseitige und gekreuzte Doppelbilder unterscheiden, je nachdem die von den getroffenen, nicht identischen Netzhautstellen gezogenen Strahlen sich vor oder hinter dem fixierten Punkte schneiden.

Fixiert man von zwei hintereinander gehaltenen Fingern den vorderen mit beiden Augen, so erscheint der hintere im Doppelbilde, fixiert man den hinteren, so erscheint der vordere doppelt. Wird beim Fixieren des hinteren Fingers das rechte Auge geschlossen, so verschwindet das linke (gekreuzte) Doppelbild des vorderen Fingers. Fixiert man den vorderen und schließt das rechte Auge, so verschwindet das rechte (gleichseitige) Doppelbild des hinteren Fingers.

Die Doppelbilder werden ebenso wie die einfachen in den richtigen Abstand vor den Augen verlegt (*v. Helmholtz*[4], *E. Hering*[197]).

Vernachlässigung der Doppelbilder. Trotz der sehr großen Zahl regelmäßig beim Sehen entstehender Doppelbilder fallen sie nicht störend auf. Sie werden für gewöhnlich „vernachlässigt", — so daß erst die Aufmerksamkeit auf sie gerichtet werden muß, damit man sie sieht. Die Vernachlässigung der Doppelbilder

wird begünstigt durch folgende Momente: — 1. Die Aufmerksamkeit wendet sich stets dem Punkte des Gesichtsfeldes zu, der jeweilig fixiert wird. Dieser wirft aber dann sein Bild auf die beiden Foveae centrales, die identische Netzhautstellen sind. — 2. Mit den seitlichen Netzhautstellen wird weniger scharf Farbe und Form gesehen. — 3. Die Augen sind stets für diejenigen Punkte akkommodiert, die fixiert sind. Es entstehen also von den Gegenständen, die Doppelbilder liefern, nur undeutliche Bilder (in Zerstreuungskreisen), die leichter vernachlässigt werden können. — 4. Viele Doppelbilder liegen so nahe beieinander, daß sich die meisten Teile derselben bei ausgedehnten Bildern übereinander lagern. — 5. Durch eine gewisse psychische Gewöhnung werden oft noch Bilder vereinigt, die sich, genau genommen, nicht decken (vgl. S. 820).

312. Körperliches Sehen. Stereoskopie.[211]

Ungleichheit beider Netzhautbilder.

Beim Anschauen körperlicher Objekte entwerfen die beiden Augen nicht völlig gleiche Bilder, diese sind vielmehr wegen des verschiedenen Standpunktes der Augen dem Objekte gegenüber etwas verschieden. Mit dem rechten Auge kann mehr von der ihm gegenüberliegenden Seite des Körpers erblickt werden, ebenso beziehungsweise mit dem linken. Trotz dieser Ungleichheit werden dennoch beide Bilder vereinigt; dabei entsteht der Eindruck der Körperlichkeit des Gesehenen. Betrachtet man daher zwei flächenhafte, von verschiedenen Standpunkten aufgenommene perspektivische Bilder desselben Gegenstandes, so daß das eine Bild nur von dem einen, das andere nur von dem anderen Auge gesehen wird, so entsteht, sobald die beiden Bilder zur Deckung gebracht werden, sofort der körperliche Eindruck des Gegenstandes.

Stereoskope von Wheatstone und Brewster.

Die Stereoskope — sind Werkzeuge, durch die zwei zusammengehörige, perspektivisch gezeichnete Bilder zur Deckung gebracht werden, so daß sie einfach und körperlich erscheinen. *Wheatstone*[212] (1838) erreichte dies mit Hilfe zweier winklig gestellter Spiegel (Fig. 218. *II*); *Brewster*[213] (1843) durch zwei Prismen (Fig. 218. *I*). Konstruktion und Wirkung ist aus den Figuren ersichtlich. — *Rollmanns*[214] Farbenstereoskop (1853): zwei zugehörige Bilder werden auf weißem Papier, das rechte mit roter, das linke mit blauer Farbe in- und übereinander gezeichnet. Betrachtet man die Zeichnung mit einer Brille, deren rechtes Glas blau, deren linkes rot gefärbt ist, so sieht man durch das rote Glas nur das blaue und durch das blaue Glas nur das rote Bild. So ist in jedem Auge nur das entsprechende Bild vorhanden: bei der Verschmelzung beider entsteht der Eindruck des Körperlichen. — Auch ohne Stereoskop kann man zwei stereoskopische Bilder vereinigen, indem man die Sehachse jedes Auges auf das ihm gegenüberliegende Bild richtet.

Fig. 218 *III L* und *R* sind zwei derartige Bilder stereoskopisch gesehen, bilden sie, indem die gleichartig bezeichneten Punkte sich decken, eine abgestumpfte Pyramide, die gegen das Auge des Beobachters hervorsteht. Mißt man den Abstand der sich deckenden Punkte in den beiden Figuren, so zeigt sich, daß die Abstände Aa, Bb, Cc, Dd gleich groß und zugleich die weitesten von allen Abständen gleicher Punkte der beiden Figuren sind; ferner findet man unter sich gleich die Abstände Ee, Ff, Gg, Hh; aber diese Abstände sind kleiner als die ersteren. Betrachtet man endlich die sich deckenden Linien AE, ae und BF, bf, so erkennt man leicht, daß alle Punkte dieser Linien, die mehr nach Aa und Bb hin liegen, weiter voneinander entfernt sind als die mehr gegen Ee und Ff gelegenen.

Gesetze des stereoskopischen Sehens.

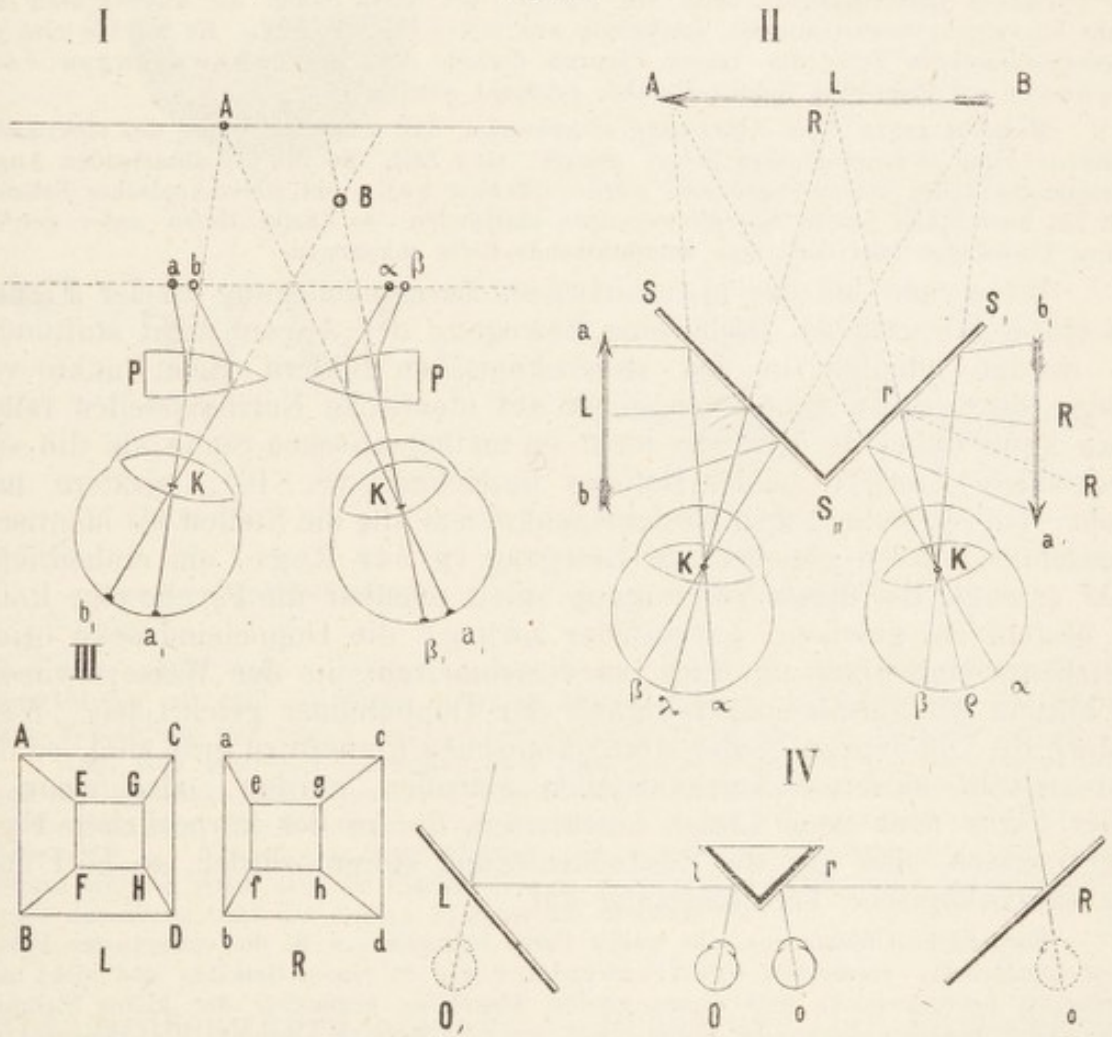
Hieraus ergeben sich nun folgende Sätze für das stereoskopische Sehen: — 1. Alle diejenigen Punkte zweier stereoskopischer Bilder (und natürlich ebenso zweier Netzhautbilder körperlicher Objekte), die in beiden Bildern gleichweit voneinander entfernt sind, erscheinen in derselben Ebene. — 2. Alle Punkte, die näher aneinander liegen (als die Entfernung anderer beträgt), treten gegen den Beobachter näher heran; — 3. umge-

kehrt: alle Punkte, die weiter voneinander liegen, treten in den Hintergrund perspektivisch zurück. Der Grund hierfür liegt einfach in folgendem: Beim Sehen mit beiden Augen verlegen wir regelmäßig den Ort der einzelnen Bildpunkte in der Richtung der Sehachsen dahin, wo sich beide schneiden.

Beweisende Versuche.

Man nehme (Fig. 218 *I*) als die beiden Bilder zwei Paar Punkte (*a b* und $\alpha\,\beta$), die ungleich weit voneinander auf der Papierfläche entfernt sind. Bringt man sie stereoskopisch zur Deckung, so erscheint der aus *a* und α vereinigte Punkt *(A)* entfernt in der Ebene des Papiers, hingegen der andere *(B)*, aus der Deckung der beiden näheren Punkte *b* und β entstandene, schwebt vor ihr in der Luft gegen den Beobachter hin. Die

Fig. 218.



I Schema des Stereoskopes von *Brewster*, — *II* des von *Wheatstone*, — *III* zwei stereoskopische Zeichnungen, — *IV* Telestereoskop von *v. Helmholtz*.

Fig. 218 *I* gibt die Konstruktion an. — Man zeichne als die beiden zur Deckung bestimmten Figuren je zwei Linien, ähnlich den Linien *B A*, *A E* und *b a*, *a e* in Fig. 218 *III*. In den Linien *B A* und *b a* liegen alle zur Deckung kommenden Punkte gleichweit voneinander entfernt, dagegen liegen in *A E* und *a e* alle Punkte, die näher nach *E* und *e* hin liegen, stetig näher aneinander. Stereoskopisch betrachtet, liegt die vereinigte Senkrechte *A B*, *a b* in der Ebene des Papiers, dagegen steht die vereinigte Schräge *A E* und *a e* schräg gegen den Beobachter aus der Ebene des Papiers hervor. Vertauscht man in Fig. 218 *III* beide Bilder, so daß *R* an Stelle von *L* liegt, so entsteht bei stereoskopischer Betrachtung, wie sich aus dem Vorhergehenden ergibt, der Eindruck eines abgestumpft-pyramidalen Hohlgefäßes.

Zwei völlig gleiche Bilder, bei denen alle einander entsprechenden Punkte gleichen Abstand haben (z. B. dieselben Seiten von zwei Exemplaren eines Buches), erscheinen unter dem Stereoskop völlig eben; sobald jedoch in dem einen Bilde ein Punkt etwas näher oder

ferner steht in bezug auf den korrespondierenden Punkt, so tritt im stereoskopischen Bilde dieser Punkt sofort aus der Ebene hervor oder zurück. So kann man z. B. falsche Banknoten von echten durch den Mangel, mit echten genaue Flächenbilder zu geben, unterscheiden.

Abtastende Bewegungen beim körperlichen Sehen.

Beim stereoskopischen Sehen spielen auch Bewegungen der Augen eine gewisse Rolle. Von den beiden Bildern R und L (Fig. 218, *III*) fallen bei einer bestimmten Stellung der Augen zunächst nur $A\ B\ C\ D$ und $a\ b\ c\ d$ auf identische Netzhautpunkte, und deshalb können nur diese sich decken; bei einer anderen Convergenz der Sehachsen können (aus demselben Grunde) nur $E\ F\ G\ H$ und $e\ f\ g\ h$ sich decken. Man kann sich nun vorstellen, daß zunächst die quadratischen Grundflächen der Figuren zur Deckung gebracht werden und daß darauf beide Augen eine schnelle „abtastende" Bewegung gegen die Spitze der Pyramide hin ausführen, durch die hintereinander die entsprechenden Punkte der Kanten zur Deckung gebracht werden, bis schließlich $E\ F\ G\ H$ und $e\ f\ g\ h$ sich decken. Indem hierbei die Augenachsen immer mehr und mehr konvergieren müssen, erscheint die Spitze der Pyramide hervorstehend; denn alle Punkte, bei deren Sehen die Augenachsen sich mehr konvergent stellen müssen, erscheinen uns näher (vgl. S. 822). Es würden also alle korrespondierenden Teile der beiden Figuren durch die Augenbewegungen nacheinander auf identische Netzhautpunkte gebracht werden.

Man hat gegen diese Auffassung eingewendet, daß schon die Dauer des elektrischen Funkens zum stereoskopischen Sehen genügt: eine Zeit, die für die abtastenden Augenbewegungen völlig unzureichend sein würde. Offenbar kann ein stereoskopisches Sehen in der Tat auch ohne solche Augenbewegungen stattfinden; es dürfte ihnen unter gewöhnlichen Umständen aber doch eine unterstützende Rolle zukommen.

Wenn nun bei der momentanen Zusammenlegung zweier Figuren zu einem körperlichen Bilde eine Bewegung der Augen nicht stattfindet, so werden offenbar in den stereoskopischen Bildern viele Punkte vereinigt, die, genau genommen, nicht auf identische Netzhautstellen fallen. Man kann daher die letzteren nicht im mathematischen Sinne als die sich deckenden Punkte beider Retinae bezeichnen (S. 816), sondern muß mehr vom physiologischen Gesichtspunkte aus alle die Stellen als identische bezeichnen, deren gleichzeitige Erregung in der Regel ein einheitliches Bild erzeugt. Bei dieser Vereinigung spielt offenbar die Psyche eine Rolle: es besteht ein gewisser psychischer Zwang, die Doppeleindrücke beider Netzhäute einheitlich im Bilde zu verschmelzen, in der Weise, wie die Erfahrung die Zusammengehörigkeit der Doppelbilder gelehrt hat. Wenn jedoch die Differenzen beider stereoskopischen Figuren zu groß sind, so daß gar zu sehr entfernte Netzhautstellen getroffen werden, oder wenn in einer Figur noch neue Linien hinzutreten, die zu der körperlichen Figur nicht passen, oder gar die Zusammenlegung stören würden, so hört auch die stereoskopische Verschmelzung auf.

Telestereoskop von v. Helmholtz.

Körperliche Objekte aus sehr weiter Ferne betrachtet, z. B. die entlegensten Partien einer Landschaft, erscheinen uns flächenhaft wie in einem Gemälde und nicht mehr körperlich hervortretend, weil diesen großen Abständen gegenüber der kleine Stellungsunterschied unserer Augen im Kopfe nicht mehr in Betracht kommt. Um dennoch von solchen Objekten körperliche Anschauungen zu gewinnen, konstruierten *Hardie*[215] (1853) und *v. Helmholtz*[216] (1857) ein Werkzeug (Fig. 218. *IV*), das mit Hilfe paralleler Spiegel den Standpunkt beider Augen gewissermaßen auseinander rückt (Telestereoskop). Die Spiegel L und R werfen das Bild der Landschaft auf die Spiegel l und r, gegen welche die beiden Augen $O\ o$ gerichtet sind. Je nach dem Abstand von L und R können so beide Augen um mehrere Fuß in ihrem Standpunkte (nach $O,\ o,$) gewissermaßen auseinanderrücken. Die entfernte Landschaft erscheint bei der Betrachtung mit diesem Werkzeug auffallend stark körperlich. Um die entfernten Teile deutlicher und näher zu sehen, kann vor jedes Auge noch ein Fernrohr gesetzt werden. Werkzeuge dieser Art, „Relieffernrohre", werden in großer Vollkommenheit durch die optische Werkstätte von *Zeiss* konstruiert; anstatt der Spiegel enthalten sie analog wirkende Prismen.

Wesen des Glanzes.

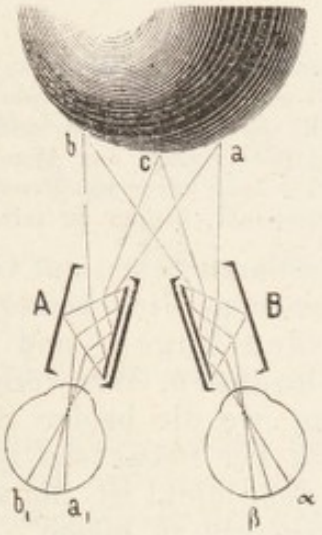
Macht man an zwei zusammengehörigen stereoskopischen Bildern entsprechende Flächen in dem einen Bilde schwarz, in dem andern weiß [man zeichne z. B. von zwei abgestutzten Pyramiden, wie in Fig. 218, *III*, die eine Figur genau wie L, nämlich mit weißen Flächen und schwarzen Linien, die andere aber mit schwarzen Flächen und weißen Linien], so erscheint unter dem Stereoskop der Körper glänzend. Das Wesen des

Glanzes — liegt darin, daß der glänzende Körper bei einer bestimmten Stellung in das eine Auge helles Licht reflektiert, in das andere jedoch nicht, weil der unter einem bestimmten Winkel reflektierte Strahl nicht gleichzeitig in beide Augen gelangen kann (*Dove*[217], 1850).

Pseudoskop von Wheatstone.

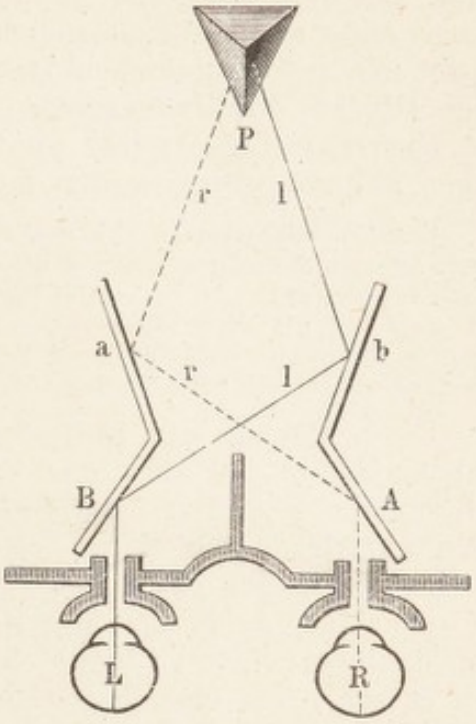
Das Pseudoskop — von *Wheatstone*[212] (1852) besteht aus zwei in Röhren eingeschlossenen, rechtwinkeligen Prismen (Fig. 219, *A* und *B*), durch die man parallel mit den Hypotenusenflächen hindurchsieht. Betrachtet man mit diesem Werkzeug z. B. eine Kugelfläche, so werden die in jedes Auge fallenden Bilder seitlich umgekehrt. Das rechte Auge sieht also eine Ansicht, wie sie sonst das linke Auge sieht, und umgekehrt; namentlich ist der Schlagschatten umgekehrt. Die Folge hiervon ist, daß die Kugel hohl erscheint. *Hardie*[215] (1853) stellte den Apparat durch Verbindung von vier Spiegeln her, deren Wirkung aus Fig. 220 sich ergibt.

Fig. 219.



Wheatstones Prismen-Pseudoskop.

Fig. 220.



Hardies Spiegel-Pseudoskop.

Wettstreit der Sehfelder.

Legt man unter das Stereoskop zwei verschiedenfarbige Flächen, so tauchen, zumal wenn sie lichtstark sind, abwechselnd diese beiden im gemeinsamen Gesichtsfeld auf, je nachdem das eine oder das andere Auge besonders tätig ist: Wettstreit der Sehfelder (*Panum*[218]). — Nimmt man zwei Flächen, die so mit Linien bezogen sind, daß sie sich kreuzen würden, wenn sich die Flächen decken, so tauchen ebenfalls vorwiegend bald die Linien des einen, bald des andern Systems auf (*Panum*[218]).

313. Größenwahrnehmung. — Schätzung der Entfernung.

Täuschungen über Größe und Richtung.

Schätzung der Größe.

Größe des Netzhautbildchens.

Das Urteil über die Größe eines Gegenstandes hängt zunächst (von allen übrigen Momenten abgesehen) — von der Größe des Netzhautbildchens ab: so würde man z. B. den Mond zunächst für größer halten als einen Stern. Fliegt beim Sehen in die ferne Landschaft plötzlich eine Fliege durch unser Gesichtsfeld nahe am Auge vorbei, so kann das Bild wegen seiner relativen Größe auf der Netzhaut den Eindruck eines großen Vogels vortäuschen. Da nun sehr ungleich große Objekte gleich große Netzhautbilder geben können, wenn ihre Entfernung derart ist, daß sie gleichen Sehwinkel bilden (Fig. 197), so wird auf die Schätzung der wirklichen Größe eines Objektes (gegenüber der allein durch den Sehwinkel bedingten „scheinbaren“ Größe) die Schätzung der Ent-

Schätzung der Entfernung.

fernung von dem größten Einfluß sein. Es geht daher die Schätzung der Größe und Entfernung vielfach Hand in Hand, und die richtige Abmessung der Entfernung gibt uns auch die richtige Schätzung der Größe der Objekte *(Descartes)*.

Akkommodation. Über den Grad der Entfernung kann bereits beim Sehen mit einem Auge das Gefühl der Akkommodation Aufschluß geben, da für das genaue Sehen in der Nähe eine größere Anstrengung des Akkommodationsmuskels nötig ist als für das Sehen entfernter Objekte. Da nun bei gleicher Größe der Netzhautbildchen zweier ungleich weit entfernter Objekte dasjenige Objekt erfahrungsgemäß das kleinere ist, das näher liegt, so wird auch dasjenige Objekt als das kleinere taxiert, für das beim Sehen stärker akkommodiert werden muß.

Ungeübte Mikroskopiker, die stets bei starker Akkommodationseinstellung zu beobachten pflegen, taxieren die mikroskopischen Bilder zu klein und geben sie beim Zeichnen zu klein wieder. — Erzeugt man in einem Auge ein Nachbild, so erscheint es sofort kleiner, wenn man für die Nähe akkommodiert, und wieder größer, wenn das Auge zur Ruhe kommt. — Betrachtet man mit einem Auge einen möglichst nahe davor gehaltenen, schmalen Körper, so scheint ein dahinter liegender, indirekt mitgesehener, kleiner zu sein.

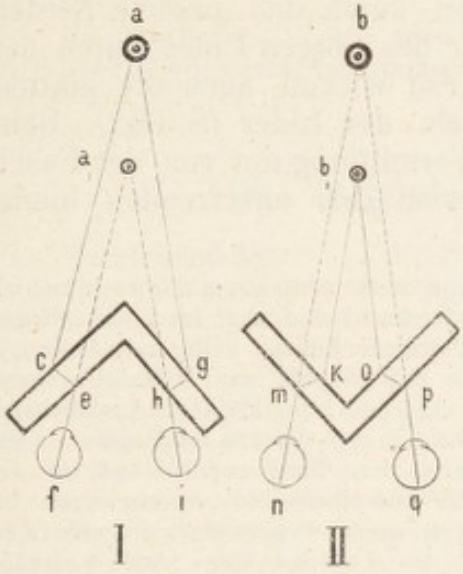
Konvergenz der Sehachsen. Die Schätzung der Entfernung im monocularen Sehen auf Grund der Akkommodation ist aber nur sehr unvollkommen. Viel besser werden Entfernungen geschätzt beim Sehen mit beiden Augen, und zwar zunächst auf Grund der Konvergenz der Sehachsen. Wir verlegen den Ort eines binocular gesehenen Objektes dahin, wo die beiden Sehachsen sich schneiden. Je größer also die Konvergenz der Sehachsen ist, um so näher taxieren wir das Objekt. Je näher aber das Objekt ist, um so kleiner kann es sein, um dieselbe Größe des Sehwinkels zu bilden, die sonst ein entfernteres, großes Objekt geben würde. Daraus schließen wir: bei gleicher scheinbarer Größe (gleich großem Sehwinkel oder gleicher Größe der Netzhautbildchen) schätzen wir dasjenige Objekt als das kleinste, bei dessen binocularer Betrachtung die Sehachsen die größte Konvergenz haben müssen. Über die Größe der hierbei nötigen Muskelanstrengung gibt uns das Muskelgefühl der Augenmuskeln Aufschluß.

Versuche über die Schätzung der Größe. Beweise liefern folgende Versuche: — 1. Das von *Herm. Meyer*[219] beschriebene „Tapetenphänomen". Betrachtet man einen gleichartig, z. B. schachbrettförmig gemusterten Hintergrund (Tapete oder Rohrsesselgeflecht), so erscheinen bei geradeaus gerichteten Sehachsen die Felder in einer bestimmten Größe. Es gelingt nun, besonders beim Fixieren eines näher gehaltenen Objektes, die Augenachsen zu kreuzen: es rückt dann das Muster scheinbar in die Ebene dieses fixierten Punktes, wobei sich die gekreuzt übereinander geschobenen Doppelbilder decken, und das Muster erscheint sofort kleiner (vgl. *Kahn*[220]). — 2. *Rollett*[221] betrachtet durch zwei winkelig gestellte, dicke Glasplatten ein Objekt, und zwar sind die Glasplatten einmal so gestellt (Fig. 221. *II*), daß die Winkelkante beider Platten gegen den Beobachter gewendet ist, das andere Mal *(I)* ist die Winkelöffnung zugewandt. Sollen die beiden Augen f und i (in *I*) das Objekt a sehen, so müssen, da die Glasplatten die Strahlen $a\,c$ und $a\,g$ parallel mit sich selbst verschieben (nämlich als $e\,f$ und $h\,i$), die Augen mehr konvergieren, als wenn sie direkt auf a gerichtet wären. Daher erscheint das Objekt näher und kleiner, nämlich bei a_1. — In *II* fallen von dem näheren kleineren Objekte b_1 die Strahlen $b_1\,k$ und $b_1\,o$ auf die Glasplatten. Um das Objekt b_1 zu sehen, müssen die Augen (n und q) weniger konvergieren, und es erscheint das Objekt bei b ferner und vergrößert. — 3. Bei Betrachtung des *Wheatstone*schen Spiegelstereoskopes (Fig. 218. *II*) ergibt sich, daß je mehr die beiden Bilder gegen den Beobachter hin rücken, dieser um so mehr die Sehachsen konvergieren muß. Rückte die Mitte des Bildes R nach R_1, so müßte natürlich der Winkel $S_1\,r\,\rho$ gleich $S,\,r\,R,$ gemacht werden (ebenso natürlich links). Daher erscheint ihm dann das zusammengefügte Bild kleiner. — 4. Da beim Telestereoskop die beiden Augen gewissermaßen sehr weit voneinander gerückt sind, so muß natürlich auch zur Betrachtung von Objekten in gewissen Abständen die Konvergenz der Sehachsen stärker gemacht werden als beim normalen Sehen. Es erscheinen daher landschaftliche Objekte wie in kleiner Modellform. Da wir aber aus solcher

Kleinheit auf eine weite Entfernung zu schließen gewohnt sind, so scheinen uns die Gegenstände zugleich auffallend in die Ferne gerückt.

Dem nach außen blickenden Auge erscheint ein Gegenstand stets größer als dem nach innen gerichteten. Hält man dicht und seitlich vor einem Auge ein Objekt so, daß es noch von beiden Augen gesehen werden kann, so sieht das nach außen gerichtete Auge dieses Objekt stets größer als das andere, welches dasselbe nach innen gewendet erblickt *(Landois)*.

Fig. 221.



Rolletts Glasplattenapparat.

Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder.

Als feinstes Mittel für die Beurteilung der Tiefendimension kommt endlich beim Sehen mit beiden Augen die Verschiedenheit der beiden Netzhautbilder in Betracht. Über die Bedeutung derselben für das körperliche Sehen vgl. § 312.

Scheinbare Verschiebung.

Eine wichtige Hilfe bei der Schätzung der Entfernung bietet die Beobachtung der scheinbaren Verschiebung der Gegenstände bei Bewegung unseres Kopfes oder Körpers. Dabei verändern die Objekte ihren Ort scheinbar um so schneller gegen den Hintergrund, je näher sie uns sind. Daher kommt es, daß wir beim Fahren im Eilzuge, wobei die Stellungsänderung der Objekte besonders schnell geschieht, die Objekte für näher halten und daher auch für kleiner.

Deutlichkeit.

Endlich scheinen uns diejenigen Objekte am nächsten zu sein, die im Gesichtsfelde am deutlichsten hervortreten.

Beispiele: — Ein Licht in einer dunklen Landschaft, ebenso ein blendender Schneegipfel erscheinen uns auffallend nahe; — von einem hohen Berge aus betrachtet, treten die silberglänzenden, geschlängelten Fäden der Flüsse nicht selten wie aus der Ebene emporgehoben hervor. — Richtet man im Eisenbahnzuge den Blick auf den Bahndamm, so rieselt gleichsam der Boden undeutlich vor den Augen vorüber. Fixiert man nun plötzlich eine bestimmte Stelle zum deutlichen Sehen, so tritt diese momentan gegen das Auge aus der Ebene hervor *(Landois)*.

Täuschungen der Größe.

Täuschungen bei der Beurteilung von Größe und Richtung: — 1. Das Himmelsgewölbe erscheint uns nicht als Hohlkugel, sondern elliptisch gewölbt; — Sonne und Mond erscheinen uns größer am Horizont als im Zenith (*Ptolemäus*, 150 n. Chr.). Diese Täuschungen sind in sehr verschiedener Weise erklärt worden. Nach *Zoth*[222] spielt dabei der Einfluß der Blickrichtung eine wesentliche Rolle; er zeigte, daß im allgemeinen Dimensionen, für deren Entfernungs- und Größenschätzung keine Anhaltspunkte vorliegen, bei erhobener Blickrichtung kleiner erscheinen als bei gerader, und zwar deshalb, weil Hebung der Blickebene eine Verkleinerung, Senkung eine Vergrößerung des Konvergenzwinkels der Gesichtslinien begünstigt. — 2. Eine durch Zwischenpunkte ausgefüllte Entfernung erscheint größer als eine gleich große ohne Zwischenpunkte. — 3. Bewegt man hinter einem Spalte einen aufgezeichneten Kreis langsam hin und her, so erscheint er als horizontale Ellipse; bewegt man ihn schnell, so erscheint er als senkrechte. — 4. Zieht man durch eine senkrechte, dicke, schwarze Linie eine sehr feine schräge, so scheint jenseits der dicken die Richtung der feinen von der ursprünglichen Richtung abzuweichen. — 5. Man zieht drei Parallelen, 1 *cm* voneinander abstehend, horizontal untereinander. Zieht man nun durch die obere und untere schräge kurze Parallelstriche in der Richtung von links oben nach rechts unten, durch die mittlere Linie ähnlich schräge Striche von rechts oben nach links unten, so erscheint der Parallelismus der drei Linien stark gestört. — 6. Sieht man in einem dunklen Raume gegen eine helle, senkrechte Linie und neigt dann den Kopf gegen die Schulter, so scheint die Linie in entgegengesetzter Richtung gedreht.

Täuschungen der Richtung.

314. Schutzorgane des Auges.

Schluß der Lidspalte.

I. **Die Lider.** — Der Schluß der Lidspalte — geschieht durch den M. orbicularis palpebrarum (N. facialis; § 263), wobei das obere Lid schon

durch seine Schwere niedersinkt. Der Lidschluß erfolgt: — 1. willkürlich, — 2. reflektorisch (Lidschlag) durch Erregung aller sensiblen Trigeminusfasern am Bulbus und in dessen naher Umgebung (§ 278, 1.), — ebenso durch intensive Lichtreizung der Netzhaut. — 3. Dauernder, unwillkürlicher Schluß erfolgt während des Schlafes.

Öffnung der Lidspalte. Die Öffnung der Lidspalte — erfolgt durch das passive Niedersinken des unteren und die aktive Erhebung des oberen Lides durch den Levator (N. oculomotorius, § 259). Erweiternd wirken auch die glatten, tonisch innervierten, verschmälernden Muskeln der Lider (S. 662). Beim Abwärtsblicken wird das untere Lid durch Vermittlung der von der Fascie des M. rectus inferior an den Tarsus inferior sich ansetzenden bindegewebigen Züge abwärts gezogen.

Bau der Tränenapparate. II. Die **Tränenapparate.** — Die gestreckten und reich verästelten Drüsentubuli enthalten Sekretzellen, die im „geladenen" Zustande hoch sind und im feinmaschigen Protoplasma eine Sekretsammelstelle enthalten, und niedrigere Zellen, völlig mit Sekret in Gestalt großer Tröpfchen gefüllt. Zwischen den Zellen dringen bis zur Höhe des Kerns intercelluläre Sekretgänge. Vier bis fünf größere und acht bis zehn kleinere Ausführungsgänge leiten die Tränen oberhalb des äußeren Lidwinkels in den Fornix conjunctivae. Die Tränenröhrchen tauchen mit ihren offenen Anfängen, den Tränenpunkten, in den Tränensee. Quergestreifte Muskelfasern begleiten die Röhrchen und vermögen sie bei ihrer Contraction offen zu erhalten. Die Tränenröhrchen münden gesondert in eine Ausbuchtung des Tränensackes. Die bindegewebige Haut des Tränensackes und -kanales ist mit dem anliegenden Periost verbunden. Die Öffnung des Ganges ist oft mit einer klappenartigen Falte (*Hasner*sche Klappe) versehen.

Die Tränen befeuchten den Bulbus, schützen ihn vor Vertrocknung und schwemmen kleinere Partikel weg, unterstützt vom Lidschlag.

Die Tränendrüsen secernieren jedoch reichlicher nur beim Weinen oder bei reflektorischen stärkeren Reizen; die gewöhnliche Befeuchtung des Auges rührt dagegen von der Sekretion der Conjunctiva her.

Fortleitung der Tränen. Die Fortleitung der Tränen — geschieht zwischen Lider und Bulbus durch Capillarität, wobei der Lidschlag verteilend wirkt. Das *Meibom*sche Sekret verhindert das Übertreten der Tränen über den Lidrand. — Die Ableitung der Tränen durch die Tränenpunkte, Röhrchen und den Kanal wird bewirkt durch den (schon *Duvernoy* 1678 bekannten) *Horner*schen Muskel, der bei jedem Lidschluß die hintere Wand des Sackes, den letzteren erweiternd, zurückzieht und so aspirierend auf die Tränen wirkt, bei Lidöffnung den Sack komprimiert und so die Tränen in die Nase preßt (*Henke*[223]). Doch ist die Mechanik der Tränenableitung noch keineswegs völlig geklärt (vgl. *Rochat* u. *Benjamins*[224], *Frieberg*[225]).

Absonderung der Tränen. Die Sekretionsnerven der Tränendrüse stammen aus dem Facialis (S. 644) und verlaufen durch den N. zygomaticus (S. 638) und den N. lacrimalis (S. 635) zur Tränendrüse. Auch der Sympathicus soll Sekretionsfasern für die Tränendrüse abgeben (S. 662). Die gewöhnliche Absonderung im wachen Zustande ist reflektorisch durch die Erregung der vorderen Bulbusfläche (durch Luft, Verdunstung der Tränen) bedingt: Horn- und Bindehaut besitzen Schmerz- und Kälte-, aber keine Druck- und Wärmeempfindung (*Webels*[226]). Auch intensive Lichtreizung bewirkt reflektorisch vom Sehnerven aus Tränenfluß; endlich kann durch Reizung der Nasenschleimhaut reflektorisch Tränensekretion auf derselben Seite hervorgerufen werden. Das Centrum für die Tränensekretion reicht nach *Eckhard* u. *Seek*[227] nach vorn nicht über den Ursprung des Trigeminus hinaus, abwärts bis zum 5. Wirbel (Kaninchen); nach *Bechterew* u. *Mislawsky*[228] soll es dagegen im Sehhügel liegen (vgl. S. 745). Im Schlafe fallen

die erregenden Momente weg und die Tränen versiegen. Auch bei Gemütsbewegungen (so auch bei starkem Lachen) kommt es zu vermehrter Tränensekretion. Beim Husten oder Erbrechen ist teils die Tränensekretion reflektorisch verstärkt, teils der Abfluß durch exspiratorische Pressung behindert. Atropin vermindert die Tränensekretion (*Magaard*[229]).

Zusammensetzung der Tränen.

Die alkalischen, salzig schmeckenden Tränen haben folgende Zusammensetzung: 98,1 Wasser, 1,46 organische Substanzen, 0,4 Salze (hauptsächlich Kochsalz) (*Magaard*[229]).

315. Vergleichendes. — Historisches.

Vergleichendes.[52] — Die Zellen, die der Aufnahme der Lichtreize dienen, finden sich bei der einfachsten Ausbildung der optischen Reizbarkeit mehr oder weniger diffus über die Körperoberfläche verbreitet; so ist beim Regenwurm das Vorderende am stärksten durch Licht reizbar, das Hinterende bedeutend weniger, der übrige Körper nur in ganz geringem Maße (*Hesse*[230]). Werden die Lichtsinnesorgane an bestimmten Stellen lokalisiert, so entstehen sog. „Augenflecke"; sie gestatten nur die Unterscheidung von Hell und Dunkel, da das Licht sie von allen Seiten treffen kann. Durch die Ablagerung von Pigment in der Nachbarschaft der lichtempfindlichen Zellen findet eine optische Isolierung statt: nur aus einer bestimmten Richtung kommendes Licht kann das Endorgan treffen: Richtungs- und Bewegungssehen. Eine Vervollkommnung der optischen Isolierung wird dadurch erreicht, daß das Pigment die Sehzellen in Form einer Schale oder eines Bechers umfaßt: Pigmentbecherocellus; je enger der Zugang zum Becher ist, um so vollkommener wird die Erkennung der Richtung der einfallenden Lichtstrahlen und der Bewegung eines Gegenstandes werden. Bei sehr enger Öffnung des Pigmentbecherocellus wird endlich, wie bei der Camera obscura (Lochcamera), ein umgekehrtes, allerdings lichtschwaches Bild der Außenwelt auf der Innenwand entstehen: Bildsehen; durch Vorschaltung brechender Medien (Linse) wird die Lichtstärke des Bildes wesentlich erhöht (Linsenauge). Die weitere Ausbildung des Sehorgans kann erfolgen: — 1. durch Vervollkommnung des einzelnen Auges (Vergrößerung, Akkommodation, Hilfsapparate usw.): Tintenfische, Wirbeltiere; oder — durch Vermehrung der Einzelorgane: zusammengesetzte Augen der Tausendfüßler, Krebse, Insekten.

Augenflecke. Hell- und Dunkelsehen. Richtungs- und Bewegungssehen. Pigmentbecherocellus. Bildsehen. Linsenauge.

Bei den niederen Medusen finden sich Pigmentflecke an der Tentakelbasis, bei den höheren im Rande des Schirms, hier sind sie noch dazu mit einem hellen, lichtbrechenden Körper versehen. Auch bei vielen niederen Würmern finden sich nur Pigmentflecke, dem Gehirne benachbart. Bei anderen liegt das Pigment als Hülle um die Endigungen des Nerven, die als sogenannte „Krystallstäbchen" oder „Krystallkegel" auftreten (z. B. Strudelwürmer). Vielen niederen Würmern endlich und namentlich den Parasiten fehlen die Sehwerkzeuge völlig. — Bei den Seesternen befinden sich an der Spitze der Arme die Augen, die aus einem kugeligen Krystallorgan bestehen, umgeben von Pigment mit zutretendem Nerv. Bei allen übrigen Echinodermen findet man nur Pigmentanhäufungen.

Medusen. Würmer. Echinodermen.

Unter den Gliedertieren (*Demoll*[231]) trifft man verschiedene Stufen der Augenbildung an: — 1. Ohne Hornhaut: entweder nur ein von Pigment umgebener Krystallkegel (Nervenendapparat) in der Nähe des Gehirns (einige Krebslarven), oder mehrere Krystallstäbchen im zusammengesetzten Auge (niedere Krebse). — 2. Mit Hornhaut, die durch eine linsenförmig gestaltete Chitinbildung des äußeren Integumentes gebildet wird: entweder einfache Augen, mit einem Krystallstäbchen, oder zusammengesetzte Augen. Diese haben entweder nur eine große, linsenförmige Hornhaut, die für alle Krystallstäbchen gemeinsam ist (Spinnen) (Fig. 222), — oder jedes Krystallstäbchen besitzt für sich eine besondere linsenförmige Cornea. Die zahlreichen Stäbchen, von Pigment umgeben, stehen dicht zusammen, eine gewölbte Fläche einnehmend. Der Chitinüberzug des Kopfes ist facettiert und bildet auf der Oberfläche eines jeden Stäbchens eine Cornealinse: Facettenauge (Fig. 223.) Die Entstehung des Bildes im Facettenauge erfolgt in durchaus anderer Weise, wie in dem Auge der Wirbeltiere. Von den zahlreichen Strahlen, die von einem leuchtenden Punkte der Außenwelt ausgehen, werden diejenigen, die nahezu senkrecht auf die Linsenoberfläche eines Facettengliedes fallen, durch die Cornealinse und die Krystallkegel (Fig. 223, *c l* und *k z*) weitergeleitet zu dem percipierenden Endapparat, dem Retinastäbchen *(r h)*, alle Strahlen, die schräg auf die Linsenoberfläche fallen, werden von dem Pigment, das die Krystallkegel rings umgibt, absorbiert: von einem leuchtenden Punkte der Außenwelt wird also immer nur ein Element der Retina erregt. Jeder einzelne Punkt eines Gegen-

Arthropoden.

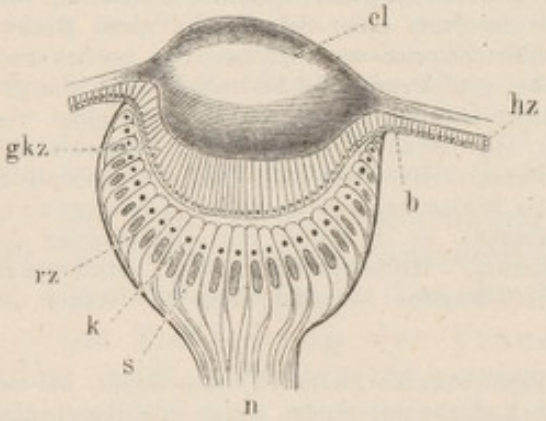
standes wird so auf einem anderen Netzhautelement abgebildet, durch Zusammensetzung dieser einzelnen Bilder entsteht auf der Netzhaut (der Gesamtheit der Retinastäbchen) ein aufrechtes Bild des Gegenstandes: „musivisches Sehen“ (*Joh. Müller*[210], *Exner*[232]). — Den Insekten (Fliegen) scheinen die Röntgenstrahlen sichtbar zu sein (*Axenfeld*[233]).

Mollusken. Unter den Mollusken haben die festsitzenden Brachiopoden nur im freien Larvenzustande zwei Pigmentflecke nahe dem Hirn; ähnliche, sogar mit lichtbrechendem Körper versehen, besitzen die Muscheln, jedoch nur im Larvenzustande. Die ausgewachsenen Muscheln haben nur selten noch Reste der Kopfaugen an der Kiemenbasis (Mytilus), andere haben sekundäre, gestielte, hochentwickelte Linsenaugen am Mantelrand (Pecten). Unter den Schnecken besitzen einige niedere gar keine Augen, andere haben am Kopfe ein Pigmentfleckenpaar, endlich haben viele Schnecken Augen in verschiedener Ausbildung (Fig. 224, 225). Die Gartenschnecke trägt ihr Augenpaar auf einem besonderen Augenstiele. Das Auge hat hier Cornea, Sehnerv mit Netzhaut und Pigment und sogar Linse und Glaskörper. — Unter den Cephalopoden hat Nautilus keine Hornhaut und Linse, das Meerwasser fließt frei in die Augenhöhle hinein. Andere besitzen eine Linse, aber es fehlt die Hornhaut, andere haben eine Öffnung in der Cornea (Sepia, Octopus, Loligo). Das Auge der Cephalopoden nähert sich in seiner Ausbildung in hohem Maße dem der Wirbeltiere. Auf optische Reize findet reflektorische Pupillenbewegung statt (*Magnus*[234]). — Das Auge der Vertebraten ist durchweg im wesentlichen nach demselben Prinzip gebaut. Zurückgebildet sind die Augen bei Proteus und dem Säuger Spalax, deren Leben im Dunkeln das Sehorgan hat verkümmern lassen. Einige Haie, die Krokodile und die Vögel haben außer den beiden Lidern noch die Nickhaut am inneren Augenwinkel. Vereint mit ihr ist die *Harder*sche Drüse. Bei Säugern ist die Nickhaut meist auf die Plica semilunaris reduziert. Den Fischen fehlen die Tränenapparate. Die Tränen der Schlangen bleiben unter dem uhrglasförmigen Cutisüberzug, der das Auge überzieht. Die Sclera der Knochenfische hat zwei oft verknöchernde Knorpelstreifen. Von der Mitte der Chorioidea aus verläuft bei ihnen an der ventralen Seite des Auges nach vorn ein muskulöses Organ (Processus falciformis), dessen vordere Anschwellung Campanula Halleri heißt und sich an den äußeren Linsenrand ansetzt. Die Campanula, von *Beer* Musc. retractor lentis genannt, zieht die Linse näher an die

Cephalopoden.

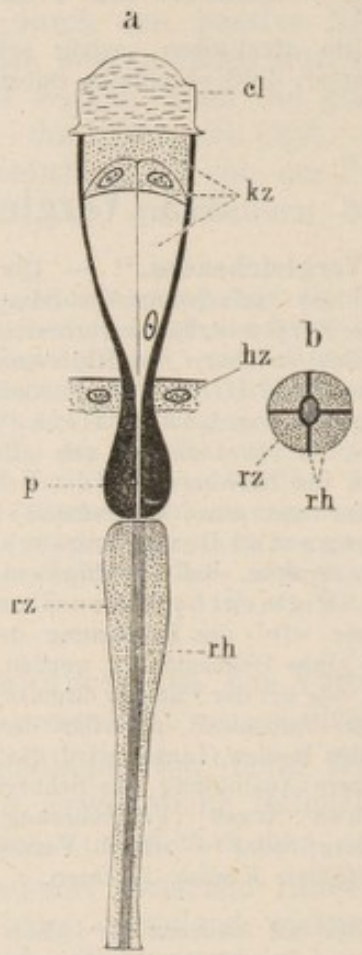
Vertebraten.

Fig. 222.



Auge der Kreuzspinne, nach *Grenacher*; entfärbt. *cl* = Cornealinse; *hz* = Hypodermiszellen; *b* = Basalmembran; *gkz* = Glaskörperzellen; *rz* = Retinazellen; *k* = Kerne der Retinazellen; *s* = Stäbchen; *n* = Nerv.

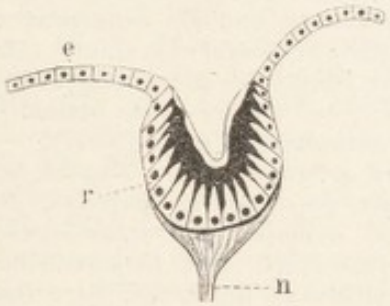
Fig. 223.



Einzelnes Facettenglied aus dem Auge einer Libellenlarve, schematisch und vereinfacht, nach *Carrière*. *a* = Längsschnitt, *b* = Querschnitt; *cl* = Cornealinse; *kz* = Krystallkegel (Zellen); *hz* = Hypodermiszellen; *p* = Pigmentzellen; *rz* = Retinazellen; umhüllend *rh* = das Retinastäbchen.

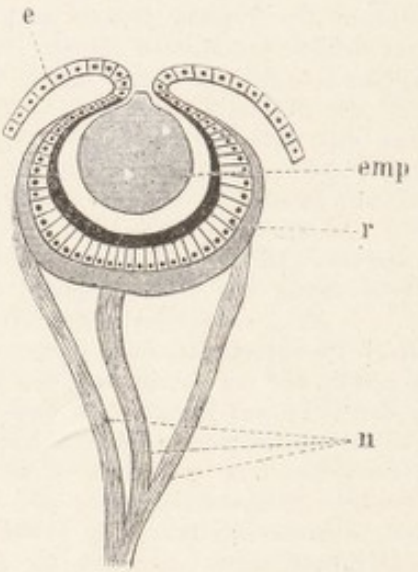
Netzhaut heran und bewirkt so im Auge (das in der Ruhe für die Nähe eingestellt ist) eine Akkommodation für die Ferne (*Beer*[50], vgl. S. 778). — Bei den Vögeln geht ein ähnliches, muskulöses Gebilde, der Kamm (Pecten), im Auge oft bis zur Linsenkapsel. Die Cornea ist bei Vögeln von einem Knochenringe eingefaßt, der dem kräftigen quergestreiften Ciliarmuskel zum Ansatz dient; auch die Muskeln der Iris sind bei Vögeln und Reptilien quergestreift. Bei Raubvögeln verändert sich auch die Cornea gleichsinnig wie die Linse (*Beer*[50]). — Eine riesige Verdickung der Sclera haben die Wale. Die Linse ist bei Wassertieren sehr stark kugelig. Besonders muß noch betont werden, daß die Retinastäbchen der Wirbeltiere von vorn nach hinten stehen, während die analogen Elemente (Krystallstäbchen, Krystallkörper) der Wirbellosen von hinten nach vorn gerichtet sind. — Bei vorweltlichen Sauriern war ein drittes Auge auf der Scheitelregion (Parietal-Auge) vorhanden, das entwicklungsgeschichtlich in einem noch nicht völlig geklärten Zusammenhang mit der Zirbeldrüse (Epiphyse) der Wirbeltiere steht. — Über die Akkommodation bei verschiedenen Tierarten vgl. S. 778.

Fig. 224.



Auge von einer Meerschnecke (Patella coerulea), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; der Nerv nach *Hilger*. *e* = Körperepithel; *r* = Retinazellen; *n* = Nerv.

Fig. 225.



Auge von einer Meerschnecke (Haliotis tuberculata), schematisch und vereinfacht, nach *Fraisse*; *e* = Körperepithel; *emp* = lichtbrechender gallertartiger Binnenkörper; *r* = Retina; *n* = geteilter Nerv.

Historisches. — Die Platoniker und Stoiker stellten sich den Sehakt als *Historisches.* etwas Materielles vor. Vom Auge und von den Objekten gehen Lichtstrahlen aus, beide treffen sich, und die Strahlen des Auges kehren mit dem Gefühle des Gegenstandes zum Auge wieder zurück. Die Epikuräer glaubten, daß kleine körperliche, die Peripatetiker, daß unkörperliche Bilder von den Objekten direkt hervorgingen. Nach *Aristoteles* entnimmt das Auge von dem Objekte nichts von seiner Materie, sondern nur seinen Schein, wie das Wachs den Abdruck des Siegels. Den griechischen Forschern waren die Begriffe Fixierpunkt, Gesichtsfeld, binoculäres Einfach- und Doppeltsehen geläufig. *Descartes* stellte die Hypothese von der Schwingung des Lichtäthers auf, der auch im Auge vorhanden sei und der den Nerven errege. — Schon die Schule des *Hippokrates* kennt den Sehnerven und die Linse. — *Aristoteles* (384 v. Chr.) teilt mit, daß die Durchschneidung des Sehnerven bei Verwundeten blind gemacht habe. Er kennt die Nachbilder, erwähnt der Kurz- und Weitsichtigen, die blauen Augen reagieren nach ihm durch lebhaftere Irisbewegungen auf Licht als die dunklen, er hebt hervor, daß allein der Mensch an beiden Lidern Cilien trage. Er erwähnt einen Mann, der imstande gewesen, Visionen zu sehen, ähnlich nennt *Quinctilian* den Maler *Theon von Samos*. — *Herophilus* (307 v. Chr.) entdeckte die Retina; in seiner Schule wurden zuerst die Ciliarkörper bekannt. — *Galen* (130—200 n. Chr.) beschreibt die sechs Augenmuskeln, die Tränenpunkte und -gänge. Nach ihm empfindet die Netzhaut den Lichteindruck; er leitet den Ursprung des Sehnerven vom Thalamus ab. — *Berengar* (1521) kennt die Fettigkeit der Lidränder, *Stephanus* (1545) und *Casseri* (1609) erwähnen bereits die *Meibom*schen Drüsen; die *Meiboms* Name (1666) bekannter machte. — *Aranzi* beschreibt (1586) die Lidmuskulatur. *Fallopia* bezeichnet die Glashaut des Auges und das Ligamentum ciliare. — *Plater* betont die stärkere hintere Wölbung der Linse (1583). — *Aldrovandi* sah Reste der Pupillarmembran (1599).

Schon zu *Vesals* Zeiten (1540) wurden über die brechende Kraft der Linse Betrachtungen angestellt; *Porta* (1560) verglich das Auge mit der Camera obscura und

Maurolykos die Wirkung der Linse mit einer Glaslinse, aber erst *Kepler* (1611) zeigte das wahre Brechungsverhältnis des Auges und die Entstehung des Bildchens; doch glaubte er in bezug auf die Akkommodation, daß die Netzhaut vor- und rückwärts bewegt werde. Der Jesuitenpater *Scheiner* (1619) betonte jedoch, daß die Linse durch die Processus ciliares konvexer werde; er nimmt Muskelfasern in der Uvea an. Auch erkannte er die gleichzeitige Pupillencontraction bei der Akkommodation für die Nähe. Er leitete die Kurz- und Weitsichtigkeit von der Wölbung der Linse her, er zeigte auch zuerst das umgekehrte Bildchen auf der Netzhaut im ausgeschnittenen Auge. — *Briggs'* (1676) Bemerkung „Ligamentum ciliare e fibris motricibus constans" sowie die gleichsinnige von *Ruysch* (1743) leiteten schon *Morgagni* auf die richtige Anschauung vom Akkommodationsvorgange. *Edm. Mariotte* erkannte, daß das Augenleuchten von reflektiertem Lichte herrühre (1668). — Über den Gebrauch der Brillen findet sich schon bei *Plinius* eine Notiz; im Anfange des 14. Jahrhunderts soll der Florentiner *Salvino d'Armato degli Armati di Fir* († 1317) sie erfunden haben, ebenso der Pisaner Mönch *Alessandro de Spina* († 1313). Erst *Kepler* (1611) und *Descartes* (1637) erläuterten richtig ihre Wirkung. — *Huyghens* bildete das Auge durch einen Apparat nach und zeigte daran die Wirkung der Brillengläser (1695). Auf *Gassendus* (1658) ist der Wettstreit der Sehfelder zurückzuführen. — *Agulonius* (1613) beschäftigt sich schon mit dem Horopter. — *Briggs* (1676) vermutete, das Einfachsehen finde statt, wenn das Objekt auf homologen Fasern der Retina sich abbilde. — Positive und negative Nachbilder beschreibt *de Peirese* (1634). — *v. Muschenbroeck* kennt den Farbenkreisel (1762). — *Lionardo da Vinci* († 1519) ist mit den Kontrasterscheinungen vertraut, *Otto v. Gericke* (1672) mit den farbigen Schatten, *Kepler* (1611) mit der Irradiation; er erklärte richtig das Aufrechtsehen, die Tiefenwahrnehmung und die Schätzung der Entfernung. — *Nuck* analysierte den Humor aqueus (1688), *Chrouet* die Linse (1688). — *De la Hire* (Sohn) sprach dem Humor aqueus und dem Glaskörper dieselbe brechende Kraft zu und prüfte die der Linse und der Hornhaut (1707). — *Maitre-Jean* bezieht die Bewegung der Iris auf kreisförmig und radiär in ihr verlaufende Fasern (1707). — Durch *Zinn* (1755) wurde wesentlich die Kenntnis des Auges gefördert. Schon *Ruysch* beschreibt Muskelfasern der Iris, weiterhin *Monro* (1794) genauer den Sphincter pupillae; *Berzelius* wies chemisch Muskelsubstanz in der Iris nach. *Jacob* entdeckte die Stäbchenschicht der Netzhaut; *Sömmering* beschrieb (1791) zuerst den gelben Fleck; *Ant. Leeuwenhoek* kannte schon die Linsenfasern, *Reil* sah die sternförmige Spaltbarkeit der Linse, *Berzelius* untersuchte chemisch Linse, Humor aqueus, Glaskörper, Pigment und Tränen. *Young* bemerkte zuerst den Astigmatismus (1801). — *Brewster* und *Chossat* (1819) prüften die brechende Kraft der Augenmedien. — *Purkinje* studierte (1819) eingehend das subjektive Sehen. — *Helmholtz'* „physiologische Optik" (1856—1866) faßte als klassisches Werk die ganze Lehre in sich zusammen.

Literatur (§ 295—315).

1. Zusammenfassende Darstellung: *A. Goldscheider:* Die Lehre von den spezifischen Energien der Sinnesorgane. In.-Diss. Berlin 1881, in *A. Goldscheider:* Gesamm. Abhandl., Leipzig 1898, 1 Bd. 1. *R. Weinmann:* Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Hamburg u. Leipzig 1895. *W. Nagel:* Die Lehre von den spezifiischen Sinnesenergien, in *W. Nagels* Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1904, **3**, 1. — 2. *E. H. Weber:* Der Tastsinn und das Gemeingefühl in *R. Wagners* Handwörterb. d. Physiol. Braunschweig 1846, **3**, 2. Abt., 481. A. A. P. 1835, 152. — 3. *G. Th. Fechner:* Elemente der Psychophysik. 2. Aufl. Herausgegeben von Wundt. Leipzig 1889. — 4. Zusammenfassende Darstellung: *H. v. Helmholtz:* Handbuch d. physiolog. Optik. 1. Aufl. 1856. 3. Aufl. Hamburg u. Leipzig 1909—1911. — 5. *E. Aubert:* P. A. **35**, 1885, 597. **49**, 1891, 626. — 6. *C. Th. Mörner:* Z. ph. Ch. **18**, 1894, 61, 213, 233. — 7. *F. Salzer:* S. W. A. **81**, 3. Abt., 1880, 1. — 8. *W. Krause:* Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Aufl. 1876, **1**, 165. — 9. *L. Koeppe:* M. m. W. **65**, 1918, 1175. Arch. f. Ophthalm. **99**, 58. *R. Birkhäuser:* Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk. **62**, 390. — 10. *S. Ramón y Cajal:* Die Retina der Wirbeltiere. Deutsch von Greeff. Wiesbaden 1894. — 11. *Dittler:* P. A. **120**, 1907, 44. — 12. *G. Schwalbe:* A. m. A. **6**, 1870, 1 u. 261. — 13. *A. Key* u. *G. Retzius:* A. m. A. **9**, 1873, 308. — 14. *A. Cahn:* Z. ph. Ch. **5**, 1881, 213. — 15. *Michel* u. *H. Wagner:* Arch. f. Ophthalm. **32** (2), 1886, 155. — 16. *R. Deutschmann:* Arch. f. Ophthalm. **27** (2), 1881, 295. — 17. *J. Dogiel:* P. A. **19**, 1879, 335. — 18. *W. Pautz:* Z. B. **31**, 1895, 212. — 19. *F. Ask:* B. Z. **59**, 1914, 1. — 20. *R. H. Kahn:* C. P. **25**, 1911, 106. — 21. *Gruenhagen* u. *Jesner:* Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **4**, 1880. *Jesner:* P. A. **23**, 1880, 14. — 22. *K. Wessely:* Arch. f. Augenheilk. **78**, 1915, 247. **83**, 1919, 99. Vgl. *M. Kochmann* u. *P. Römer:* Arch. f. Ophthalm. **88**, 1914, 528. — 23. Zusammenfassende Darstellung: *Th. Leber:* Die Circulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch: Handb. d. ges. Augenheilkunde. 2. Aufl. **2**, 2, Leipzig 1903. *O. Weiss* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1905. **3**, 2, 438. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 1911, 1. *K. Wessely:* E. P. **4**, 1905, 565. *U. Friede-*

mann in Oppenheimers Handb. d. Biochem. Jena 1909, **3**, 2, 273. Vgl. *E. Seidel:* Arch. f. Ophthalm. **95**, 1918, 1. **101**, 1920, 383. **102**, 1920, 189, 366, 383 u. 415. **104**, 1921, 162, 284, 357, 403. **106**, 1921, 176. **107**, 1921, 101, 105, 496, 507. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **68**, 1922, 291. — 24. *Chr. F. Bentzen* u. *Th. Leber:* Arch. f. Ophthalm. **41**, (3), 1895, 208. — 25. *E. Niesnamoff:* Arch. f. Ophthalm. **42**, (4), 1896, 1. — 26. *Ehrlich:* D. m. W. 1882. — 27. *C. Hamburger:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **38**, 801. **60**, 1913, 393. **64**, 1920, 737. **65**, 1920, 29. **66**, 1921, 403. **67**, 1921, 634. Über d. Ernähr. d. Auges. Leipzig 1914. — 28. *F. Heisrath:* Arch. f. Ophthalm. **26**, (1), 1880, 202. — 29. Zusammenfassende Darstellung: *F. Schenck* in W. Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1904. **3**, 30. *v. Rohr:* E. P. 8, 1909, 541. — 30. *L. Matthiessen:* P. A. **19**, 1879, 480. **36**, 1885, 72. — 31. *Hirschberg:* C. m. W. 1874, Nr. 49. — 32. *J. B. Listing:* Beitrag z. physiol. Optik. Göttinger Studien 1845, 1. Abt., 52. R. Wagners Handwörterbuch d. Physiol. Braunschweig 1853, **4**, 451. — 33. *W. Schlodtmann:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902, 256. — 34. *Veraguth:* Zeitschr. f. Psychol. **42**, 1906, 162. — 35. *P. Grützner:* P. A. **121**, 1908, 298. — 36. *R. Stigler:* P. A. **130**, 1909, 270. — 37. *Pschedmieisky:* Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **29**, 1911, 237. — 38. Zusammenfassende Darstellung: *W. Einthoven:* E. P. **1**, 2, 1902, 680. — 39. *V. Hensen* u. *C. Völckers:* Experimentalunters. üb. d. Mechan. d. Akkommodat. Kiel 1868. Arch. f. Ophthalm. **19**, (1). **24**, (1), 1878, 1. — 40. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **43**, 1897, 477. — 41. *L. Heine:* C. P. **11**, 1897, 353. Arch. f. Ophthalm. **44**, 1897, 299. **47**, 1899, 662. — 42. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **65**, 1910, 2. — 43. *Vierordt:* A. p. H. N. F. **1**, 1857, 17. — 44. *Ch. Aeby:* Z. r. M. (3), **11**, 1861, 300. — 45. *Donders:* Nederl. Arch. v. Genees- en Natuurk. **2**. — 46. *J. P. Morat* u. *M. Doyon:* C. r. **112**, 1891, 1327. A. d. P. (5), **3**, 1891, 507. — 47. *H. Müller:* Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1891, Nr. **1**. — 48. *B. Bocci:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **46**, 1912, 379. — 49. *P. Römer* u. *O. Dufour:* Arch. f. Ophthalm. **54**, 1902, 491. — 50. *Th. Beer:* P. A. **53**, 1893, 175. **58**, 1894, 523. **67**, 1897, 541. **69**, 1898, 507. **73**, 1898, 501. W. k. W. **11**, 1898, 942. — 51. *L. Heine:* Arch. f. Ophthalm. **45**, 1898, 469. Mediz.-naturwiss. Arch. **1**, 1908, 323. C. P. **21**, 1907, 501. **22**, 1908, 335. — 52. *C. Hess:* Gesichtssinn in H. Wintersteins Handbuch d. vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 555. Z. B. **63**, 1914, 245. **70**, 1919, 9. P. A. **163**, 1916, 289. **166**, 1917, 381. **170**, 1919, 337. **174**, 1919, 245. **183**, 1920, 146. **185**, 1920, 281. — 53. *O. Bumke:* Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. (Physiologie u. Pathologie d. Irisbewegungen.) 2. Aufl. Jena 1911. — 54. *Knoll:* Eckhardts Beitr. z. Anat. u. Physiol. **4**, 109. — 55. *S. Garten:* P. A. **68**, 1897, 68. — 56. *O. Schirmer:* D. m. W. **28**, 1902, 218. Arch. f. Ophthalm. **40**, (5), 1894, 8. — 57. *M. Sachs:* P. A. **52**, 1892, 79. — 58. *G. Abelsdorff:* Z. P. P. **22**, 1900, 81. — 59. *E. Engelking:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **50**, 1919, 319. — 60. *E. Schlesinger:* D. m. W. **39**, 1913, 163. — 61. *H. Pfister:* Arch. f. Kinderheilkunde. **26**, 1899, 11. — 62. *M. v. Vintschgau:* P. A. **26**, 1881, 324. **27**, 1882, 194. — 63. *E. Albrecht:* In.-Diss. Rostock. 1897. — 64. *Hess:* Arch. f. Augenheilkunde **60**, 1908, 327. — 65. *E. Steinach:* C. P. **1**, 1887, 105. P. A. **47**, 1890, 289. **52**, 1892, 495. — 66. *A. Pick:* Neurol. Centralbl. **19**, 1900, 930. — 67. *Piper* u. *Abelsdorff:* A. P. 1905, Suppl., 495. — 68. *A. Westphal:* Neurol. Centralbl. **18**, 1899, 161. B. k. W. **38**, 1901, 1226. — 69. *J. Piltz:* Neurol. Centralbl. **18**, 1899, 496 u. 722. **19**, 1900, 837. — 70. *H. Caspary* u. *K. Goeritz:* P. A. **193**, 1922, 225. — 71. *Haab:* Festschr. z. Feier des 50jährigen Doktorjubiläums Nägelis und Köllikers. Zürich 1891. — 72. *Bloch:* D. m. W. 1907, 1777. — 73. *Karplus* u. *Kreidl:* P. A. **129**, 1909, 138. **135**, 1911, 401. **143**, 1911, 109. — 74. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **13**, 1892, 554. — 75. *P. Schultz:* A. P. 1898, 47. Arch. f. Augenheilkunde **40**, 1899. — 76. *R. Magnus:* Z. B. **38**, 1899, 567. — 77. *M. Lewandowsky:* C. P. **12**, 1898, 599. A. P. 1899, 360. — 78. *Wessely:* Ber. über d. 28. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1901, 69. — 79. *R. Ehrmann:* A. P. P. **53**, 1905, 97. D. m. W. **35**, 1909, 674. — 80. *Gysi:* In.-Diss. Bern 1879. — 81. *E. Guth:* P. A. **85**, 1901, 119. — 82. *O. Gross:* P. A. **112**, 1906, 302. — 83. *E. Hertel:* Arch. f. Ophthalm. **65**, 1907, 106. — 84. *Purkinje:* Beiträge z. Kenntnis d. Sehens. Prag 1819. Neue Beiträge z. Kenntnis d. Sehens in subjektiver Hinsicht. Berlin 1825. Vgl. *E. Thomsen:* S. A. **37**, 1919, 1. — 85. *A. Burow:* A. A. P. 1854, 166. — 86. *G. Abelsdorff:* A. P. 1903, 366. P. A. **168**, 1917, 599. *G. Abelsdorff* u. *W. A. Nagel:* Z. P. P. **34**, 1904, 291. — 87. *A. Bühler:* P. A. **165**, 1916, 150. — 88. *Vierordt:* A. p. H. 1856, Heft 2. — 89. *F. Klein:* A. P. 1910, 531. — 90. *R. Stigler:* P. A. **115**, 1906, 248. — 91. *Laiblin:* In.-Diss. Tübingen 1856. — 92. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **53**, 1902, 52. — 93. *R. Houdin:* C. r. **66**, 1868, 630. — 94. *A. Brückner:* P. A. **136**, 1910, 610. **142**, 1911, 241. — 95. *J. N. Czermak:* S. W. A. **27**, 1857, 78. Arch. f. Ophthalm. **7**, (1), 1860, 147. — 96. *E. Berlin:* Arch. f. Ophthalm. **20**, (1), 1874, 89. — 97. *Feilchenfeld:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 45. — 98. *Hess:* Arch. f. Augenheilk. **67**, 1910, 53. — 99. *W. Nagel:* Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 7. — 100. *G. E. Müller:* Z. P. P. **14**, 1897, 329. — 101. *R. Schelske:* Arch. f. Ophthalm. **9**, (3), 1863, 39. — 102. *O. Schwarz:* Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **21**, 1889, 500. — 103. *W. Haidinger:* Pogg.

Ann. **63**, 1844, 29. **67**, 1846, 435. **68**, 1846, 73 u. 305. **85**, 1852, 350. **88**, 1853, 451. **91**, 1854, 591. **93**, 1854, 318. **96**, 1855, 314. — 104. *Donders:* Onderzoek. ged. in het. Physiol. Labor. d. Utrecht. Hoogeschool. **6**, 153. — 105. *W. Lohmann:* Archiv f. Augenheilkunde. **77**, 1914, 395. — 106. *H. Helmholtz:* Beschreib. eines Augenspiegels z. Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge. Berlin 1851. A. p. H. **11**, 1852, 827. — 107. *van der Hoeve:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 155. Vgl. *J. Eichenberger:* Zeitschr. f. Augenheilk. **46**, 1921, 88. — 108. *F. B. Hofmann:* Die Lehre vom Raumsinn des Auges, Berlin 1920, S.-A. aus *Graefe-Saemisch*: Handbuch der Augenheilkunde, 1. Teil, 13. Kap. Vgl. *F. Nussbaum:* Arch. f. Augenheilk. **87**, 1920, 142. — 109. *S. Exner:* P. A. **38**, 1886, 217. — 110. *L. Löhner:* Die Sehschärfe des Menschen u. ihre Prüfung. Leipzig u. Wien 1912. — 111. *H. Aubert* u. *Foerster:* Arch f. Ophthalm. **3**, (2), 1857, 1. Pogg. Ann. **115**, 1862, 87. — 112. *C. Hess:* Arch. f. Ophthalm. **35**, (4), 1889, 1. Arch. f. Augenheilk. **84**, 1. **85**, 1. — 113. *E. Engelking* u. *A. Eckstein:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk **64**, 1920, 88 u. 664. *E. Engelking:* Arch. f. Ophthalm. **104**, 1921, 75. — 114. *W. Schön:* Klin. Monatsbl. **11**, 1873, 171. Die Lehre vom Gesichtsfelde u. seine Anomalien. Berlin 1874. — 115. *A. Borschke:* Z. P. P. **34**, 1903, 1. **35**, 1904, 161. — 116. *W. Lohmann:* Arch. f. Augenheik. **82**, 1917, 150. — 117. *Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1901, 879. **41**, 1904. Vgl. *K. Siegwart:* Schweiz. med. Wochenschr. **50**, 1920, 1165. — 118. *H. Feilchenfeld:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 1908, 313. — 119. *Bloch:* C. r. soc. biol. **2**, 1885. — 120. *Charpentier:* Arch. d'Ophthalm. **10**, 1890, 110. — 121. *L. Asher:* Z. B. **35**, 1897, 394. — 122. *W. Uhthoff:* A. P. 1889, 171. Arch. f. Ophthalm. **34**, (4), 1888, 1. — 123. *E. Brodhun:* Z. P. P. **3**, 1892, 97. — 124. *F. W. Edridge-Green:* P. R. S. **84**, B, 1912, 116. — 125. *W. Watson:* P. R. S. **84**, B, 1912, 118. — 126. *H. Aubert:* P. A. **39**, 1886, 347. **40**, 1887, 459, 623. — 127. *E. Hertel:* 37. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. — 128. *A. Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **58**, 1904, 469. **59**, 1904, 229. — 129. *T. Takamine* u. *S. Takei:* P. A. **149**, 1913, 379. — 130. *C. Lindahl:* Arch. f. Augenheilk. **75**, 1914, 263. — 131. *A. Vogt:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, 129. — 132. *Himstedt* u. *Nagel:* Festschr. d. Univers. Freiburg z. 50jähr. Regierungsjubil. d. Großherzogs. 1902, 259. — 133. *M. v. Frey* u. *J. v. Kries:* A. P. 1881, 336. — 134. *Hering:* S. W. A. **69**, 3. Abt., 1874. **98**, 3. Abt., 1889. — 135. *M. Sachs:* P. A. **50**, 1891, 574. — 136. *H. Helmholtz:* A. A. P. 1852, 461. Pogg. Ann **87**, 1852, 45. **94**, 1855, 1. — 137. *F. Schenck:* P. A. **118**, 1907, 129. — 138. *J. Bernstein:* P. A. **156**, 1914, 265. — 139. *E. Hering:* Zur Lehre vom Lichtsinn. Wien 1878. S. W. A. **69**, 3. Abt., 1874, 179. **70**, 3. Abt., 1874, 169. **93**, 3. Abt., 1889, 70. Lotos. N. F. **1**, 1880. **2**, 1882. **6**, 1885. **7**, 1887. P. A. **41**, 1887, 29. **42**, 1888, 488. Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn, in *Graefe-Saemisch:* Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1. Teil, 3. Bd., 12. Kapitel, Leipzig 1905. — 140. *W. Ostwald:* Die Farbenlehre, Leipzig 1919. Vgl. *K. W. F. Kohlrausch:* Zeitschr. f. Physik. **21**, 1920, 396 u. 473. — 141. *F. Holgreen:* Die Farbenblindheit iu ihren Beziehungen zu den Eisenbahnen und der Marine. Leipzig 1878. *W. Nagel:* Die Diagnose der praktisch wichtigen angeborenen Störungen des Farbensinns. Wiesbaden 1899. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. *Stargardt* u. *Oloff:* Diagnostik der Farbensinnstörungen. Berlin 1912. Zeitschr. f. Augenheilkunde. **28**, 1912, 1. *J. Stilling:* Pseudoisochromatische Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes. 14. Aufl. Leipzig 1913. *C. Hess:* Arch. f. Augenheilk. **86**, 1920, 222 u. 317. Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 1920, 28. P. A. **185**, 1920, 147. Arch. f. Ophtalm. **105**, 1921, 137. — 142. *Rayleigh:* Nature. **25**, 1881, 64. Vgl. *H. Köllner:* Arch. f. Augenheilk. **84**, 177. — 143. *A. Nagel:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **42**, 1904, 356. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **41**, 1907, 239, 319, 455. *A. Guttmann:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42**, 1908, 24 u. 250. *H. Köllner:* Arch. f. Augenheilk. **81**, 1916, 37. — 144. *G. J. Burch:* J. o. P. **23**, 1899, Suppl., 26. C. P. **13**, 1899, 103. P. R. S. **63**, 1898, 35. — 145. *A. Beck:* P. A. **76**, 1899, 634. — 146. *K. v. Frisch:* Zool. Jahrb., Abt. f. allg. Zool. u. Physiol. **32**, 1912, 171. **35**, 1915, 1. Biol. Zentralbl. **39**, 1919, 122. *H. Kranichfeld:* Biol. Zentralbl. **35**, 1915, 39. — 147. Zusammenfassende Darstellung: *A. Tschermak:* E. P. **1**, 2, 1902, 695. *J. v. Kries* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 168. — 148. Zusammenfassende Darstellung: *W. Nagel* in Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 91. *W. Trendelenburg:* E. P. **11**, 1911, 1. — 149. *J. Boll:* Mon.-Ber. d. Preuß. Akad. d. Wiss. 1876, 783, A. P. 1877, 4. 1881, 1. — 150. *W. Kühne:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879, **3**, 325. — 151. *S. Garten:* Arch. f. Ophthalm. **63**, 1906, 112. — 152. *Ewald* u. *Kühne:* Unters. aus d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelb. **1**, 1877, 138, 248, 370. *Ewald:* Beil. z. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde **15**, 1877, 105. — 153. *R. Stern:* Arch. f. Ophthalm. **61**, 1905, 561. — 154. *W. Trendelenburg:* C. P. **17**, 1904, 720. Z. P. P. **37**, 1904, 1. — 155. *C. Hess:* C. P. **16**, 1902, 91. P. A. **109**, 1905, 393. — 156. *E. Köttgen* u. *G. Abelsdorff:* Z. P. P. **12**, 1896, 161. — 157. *Fujita:* Arch. f. vergl. Ophthalm. **2**, 1911, Nr. 2. — 158. *R. Herzog:* A. P. 1905, 413. — 159. *A. G. H. van Genderen Stort:* Onderzoek. Physiol. Laborat. Utrecht (3). **9**, 1883, 145. Arch. f. Ophthalm. **33**, (3), 1887, 229. — 160. *Th. W. Engelmann:* P. A. **35**, 1885, 498. — 161. *W.*

Nahmmacher: P. A. **53**, 1893, 375. — 162. *A. Birch-Hirschfeld:* Arch. f. Ophthalm. **50**, (1), 1900, 166. **63**, 1906, 85. Z. B. **47**, 1906, 609. — 163. *G. Perlet:* Z. B. **52**, 1909, 365. — 164. *A. Angelucci:* A. P. 1878, 353. M. U. **14**, 1890, 237. — 165. *R. Dittler:* P. A. **117**, 1907, 295. — 166. *H. Piper:* Z. P. P. **31**, 1903, 161. — 167. *W. Nagel:* Handb. d. physiol. Optik von H. v. Helmholtz. 3. Aufl., Hamburg u. Leipzig 1911, **2**, 269. — 168. *A. Charpentier:* De la vision avec les diverses parties de la rétine. Paris 1877. La lumière et les couleurs au point de vue physiologique. Paris 1888. A. d. P. **9**, 1877, 894. C. r. **86**, 1878, 495, 1272, 1341. **88**, 1879, 189. **91**, 1880, 49 u. 995. **96**, 1883, 558, 1079, 1239. **97**, 1883, 1373 u. 1431. **99**, 1884, 87, 1031. **100**, 1885, 361 u. 1248. **101**, 1885, 182, 976. C. r. soc. biol. **2**, 1885, 310, 336 u. 475. Arch. d'ophth. 1882, 487. **3**, 1883, 12. **4**, 1884, 291, 400, 488. **6**, 1886, 27, 114, 196, 289, 294. **16**, 1896, 188, 337. — 169. *H. Parinaud:* Arch. gén. d. méd. 1881, 403. C. r. **93**, 1881, 286. **99**, 1884, 937. **101**, 1885, 821, 1078. Arch. d'ophth. **16**, 1896, 87. Revue scientif. **2**, 1893, 134. **4**, 1895, 709. La vision. Paris 1898. — 170. *J. v. Kries:* A. P. 1882, Suppl. C. P. 8, 1895, 694. **10**, 1896, 1, 148, 745. Z. P. P. **9**, 1896, 81. **15**, 1897, 247, 327. **25**, 1901, 225. Ber. d. naturf. Ges. z. Freiburg i. Br. **9**, 1894, Heft 2. Arch. f. Ophthalm. **42**, (3), 1896, 95. Theoret. Studien über d. Umstimmung d. Sehorgans. Festschr. d. Univers. Freiburg z. 50jähr. Regierungsjubil. 1901. — 171. *A. Tschermak:* P. A. **70**, 1898, 297. **82**, 1900, 559. Über physiol. u. pathol. Anpassung des Auges. Leipzig 1900. — 172. *Hering:* Lotos. N. F. **6**. P. A. **41**, 1887, 1. **43**, 1888, 1. **49**, 1891, 563. **60**, 1895, 519. Arch. f. Ophthalmol. **90**, 1916, 1. — 173. *W. Koster:* Arch. f. Ophthalm. **41**, (4), 1895, 1. Arch. d'ophthalm. **15**, 1895, 428. — 174. *König:* Festschr. f. Helmholtz. Hamburg 1891. — 175. *Himstedt* u. *Nagel:* Ber. d. naturf. Ges. Freiburg. **11**, 1901. — 176. *M. Schultze:* A. m. A. **2**, 1866, 175. **3**, 1867, 215. — 177. *W. Uhthoff:* Z. P. P. **20**, 1899, 326. — 178. *Nagel:* Arch. f. Augenheilk. **44**, 1901, 153. — 179. *Hess* u. *Hering:* P. A. **71**, 1898, 105 — 180. *Gertz:* Arch. f. Augenheilk. **70**, 1911, 228. — 181. *v. Kries:* Klin. Monatsbl. f. Augenh. **49**, 1911, 241. — 182. Zusammenfassende Darstellung: *J. v. Kries:* W. Nagels Handbuch der Physiol. Braunschweig 1904, **3**, 205, 220, 232. — 183. *Plateau:* A. ch. ph. **53**, 1833, 304. — 184. *Stampffer:* Pogg. Ann. **32**, 1834, 636. Die stroboskopischen Scheiben oder optische Zauberscheiben, deren Theorie u. wissenschaftl. Anwendung. Wien 1833. — 185. *A. Charpentier:* C. r. **113**, 1891, 147. C. r. soc. biol. 1890, 10. u. 17. Mai. 1891, 16., 23., 30. Mai. A. d. P. **24**, 1892, 541 u. 629. — 186. *C. Hess:* P. A. **49**, 1891, 190. **95**, 1903, 1. **101**, 1904, 226. Arch. f. Ophthalm. **40**, (2), 1894, 259. **44**, (3), 1897, 445. **51**, (2), 1900, 225. Z. P. P. **27**, 1902, 1. Arch. f. Augenheilk. **44**, (3), 1901, 245. — 187. *J. v. Kries:* Z. P. P. **12**, 1896, 81. **19**, 1899, 175. **25**, 1901, 239. **29**, 1902, 81. — 188. *H. G. Hamaker:* Z. P. P. **21**, 1899, 1. — 189. *F. W. Fröhlich:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **52**, 1921, 60. **53**, 1921, 79 u. 108. — 190. *Talbot:* Phil. Mag. (3), **4**, 1834, 113. — 191. *K. Marbe:* P. A. **97**, 1904, 335. **100**, 1903, 487. **102**, 1904, 473. — 192. *G. Martius:* P. A. **99**, 1903, 95. **101**, 1904, 554. — 193. *M. Schaternikoff:* Z. P. P. **29**, 1902, 241. — 194. *F. Schenck:* P. A. **64**, 1896, 165, 607. **68**, 1897, 32. **77**, 1899, 44. **82**, 1900, 192. **90**, 1902, 270. **104**, 1904, 243. **112**, 1906, 292. — 195. *A. Tschermak:* E. P. **2**, 2, 1903, 726. *F. B. Hofmann:* Vgl. Nr. 108. — 196. *E. Hering:* S. W. A. **66**, 1872, 5. **68**, 1873, 186, 229. **69**, 1874, 85, 179. **70**, 1874, 169. (Durchweg 3. Abt.) P. A. **40**, 1887, 172. **41**, 1887, 1, 91, 358. **42**, 1888, 119. **47**, 1890, 236. Z. P. P. **1**, 1890, 18. Vgl. *F. W. Fröhlich:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **52**, 1921, 89. — 197. Zusammenfassende Darstellung: *E. Hering:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1879, **3**, 343. *O. Zoth:* W. Nagels Handbuch d. Physiologie. Braunschweig 1904, **3**, 283. — 198. *O. Barkan:* Arch. f. Augenheilk. **80**, 168. — 199. *Tuyl:* Arch. f. Ophthalm. **52**, 1901, 233. — 200. *A. Gutmann:* Zeitschr. f. Augenheilk. **31**, 1914, 109. — 201. *Donders* u. *Doijer:* Derde Jaarlijksch Verslag betr. het Neederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. Utrecht 1862, S. 209. *Donders:* Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation 1866. — 202. *A. W. Volkmann:* L. B. **21**, 1869, 28. — 203. *Listing* in *Ruete:* Lehrbuch d. Ophthalmol. 2. Aufl. 1854, S. 37. — 204. *A. Skrebitzky:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 107. — 205. *A. Nagel:* Arch. f. Ophthalm. **17**, (1), 1871, 237. — 206. *A. Fick:* Z. r. M. N. F. **4**, 1854, 101. — 207. *Th. Ruete:* Ein neues Ophthalmotrop. Leipzig 1857. — 208. *F. B. Hofmann* u. *A. Bielschowsky:* P. A. **80**, 1900, 1. *F. B. Hofmann:* E. P. **2**, 2, 1903, 799. — 209. Zusammenfassende Darstellung: *O. Zoth* in W. Nagels Handbuch d. Physiologie, Braunschweig 1905, **3**, 393. — 210. *Joh. Müller:* Beitr. z. vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Leipzig 1826. — 211. *v. Tschermak:* E. P. **4**, 2, 1905, 517. *F. B. Hofmann:* Tigerstedts Handbuch d. physiol. Method. **3**, 1909. E. P. **15**, 1915, 238. *C. Pulfrich:* Stereoskopisches Sehen u. Messen. Jena 1911. *R. Dittler:* Stereoskopisches Sehen u. Messen. Leipzig 1919. — 212. *Ch. Wheatstone:* Phil. Transact. 1838, Part. **2**, 371. Pogg. Ann. **47**, 1839, 625. Philos. Mag. (4), **3**, 1852, 149, 504. — 213. *Brewster:* Edinb. Philos. Trans. **15**, 1844. Philos. Mag. **24**, 1844, 356. — 214. *W. Rollmann:* Pogg. Ann. **90**, 1853, 186. — 215. *W. Hardie:* Philos. Mag. (4), **5**, 1853, 442. — 216. *H. Helmholtz:* Pogg. Ann. **101**, 1857, 494. **102**, 1857, 167. — 217. *H. W. Dove:*

Pogg. Ann. **83**, 1851, 169. Berl. Monatsber. 1851, 261. — 218. *Panum:* Physiol. Unters. über d. Sehen mit zwei Augen. Kiel 1858. — 219. *H. Meyer:* A. p. H. 1842, 316. — 220. *R. H. Kahn:* A. P. 1907, 56. — 221. *A. Rollett:* S. W. A. **42**, 1860, 488. Physiolog. Versuche über binoculares Sehen. Wien 1862. — 222. *O. Zoth:* P. A. **78**, 1899, 363. **88**, 1902, 201. **103**, 1904, 133. Vgl. *R. Mayr:* P. A. **101**, 1904, 349. *W. Filehne:* A. P. 1910, 392, 523. 1912, 1, 461. 1915, 373. 1917, 197. 1918, 183. *W. Lohmann:* Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Abt. 2, **51**, 1920, 96. — 223. *W. Henke:* Arch. f. Ophthalm. **4**, (2), 1858, 70. — 224. *G. F. Rochat* u. *C. E. Benjamins:* Arch. f. Ophthalm. **91**, 1916, 92. P. A. **164**, 1916, 111. — 225. *T. Frieberg:* Zeitschr. f. Augenheilk. **37**, 1917, 42. **39**, 1919, 266. — 226. *W. Webels:* In.-Diss., Münster 1922. — 227. *Seek:* Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. **9**, 1. — 228. *W. Bechterew* u. *N. Mislawsky:* Neurol. Centralbl. **10**, 1891, 481. — 229. *H. Magaard:* V. A. **89**, 1882, 258. — 230. *Hesse:* Das Sehen d. niederen Tiere. Jena 1908. — 231. *R. Demoll:* Die Sinnesorgane der Arthropoden, Braunschweig 1917. — 232. *S. Exner:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 156. P. A. **38**, 1886, 274. **39**, 1886, 244. Die Physiologie der facettierten Augen. Leipzig und Wien 1891. — 233. *D. Axenfeld:* C. P. **10**, 1896, 147 u. 436. — 234. *R. Magnus:* P. A. **92**, 1902, 623.

Der Gehörsinn.[1]

316. Physikalische Vorbemerkungen. Erregung des Gehörnerven. Schalleitung.

Der Schall.

Physikalische Vorbemerkungen. — Der Schall entsteht durch Schwingungen elastischer Körper. Diese erzeugen in dem umgebenden Medium (meistens Luft) abwechselnde Verdichtungen und Verdünnungen, also Wellen, in denen die Teilchen longitudinal, nämlich in der Richtung der Fortpflanzung des Schalles, schwingen. Um den Ursprungspunkt des Schalles bilden diese Verdichtungen und Verdünnungen konzentrische Kugelschalen, welche die Schallschwingungen bis zu unserem Ohre fortpflanzen. Die Schwingungen der tönenden Körper sind sogenannte stehende Schwingungen, d. h. alle Teilchen derselben befinden sich stets in derselben Phase der Bewegung, indem sie gleichzeitig in Bewegung geraten, gleichzeitig das Schwingungsmaximum erreichen und gleichzeitig wieder von hier zurückkehren, wie z. B. die Teilchen eines tönenden, schwingenden Metallstabes. Die Fortpflanzung der Schwingungen in dem umgebenden Medium (Luft) erfolgt durch fortschreitende Wellen: d. h. jedes folgende Teilchen macht dieselbe Bewegung wie das vorhergehende, aber es fängt mit der Bewegung um so später an, je weiter es von dem Ausgangspunkt der Wellenbewegung entfernt ist.

Wellenlänge der Töne.

Die Wellenlänge eines Tones, d. h. der Abstand von einem Dichtigkeitsmaximum bis zum folgenden in der Luft (oder zweier Verdichtungskugelschalen der Luft) ist der Schwingungsdauer des Körpers proportional, dessen Schwingungen die Schallwellen erzeugen. Ist λ die Wellenlänge eines Tones, t in Sekunden ausgedrückt die Dauer einer Schwingung des die Welle erzeugenden Körpers, dann ist $\lambda = n\ t$, worin $n = 340\ m$ gleich der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles in der Luft in einer Sekunde ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles im Wasser ist $= 1435\ m$ in einer Sekunde (also gegen viermal größer als in der Luft); in den schwingungsfähigeren unter den festen Körpern pflanzt er sich sogar 7—18mal schneller als in der Luft fort.

Reflexion.

Reflexion der Schallwellen erfolgt dann, wenn sie gegen ein festes Hindernis stoßen; dabei ist der Reflexionswinkel dem Einfallswinkel gleich.

Erregung des Hörnerven.

Die adäquaten Reize für den Gehörnerven sind die Schallschwingungen; diese versetzen die Endapparate des N. acusticus (N. cochlearis, § 264), die innerhalb der wässerigen Endolymphe des Labyrinthes des inneren Ohres auf membranösen Ausbreitungen der Schnecke angeordnet sind, in Mitbewegung. Die Erregung des Gehörnerven geht also vor sich durch mechanische Reizung infolge der Wellenbewegung des Labyrinthwassers.

Das Wasser des Labyrinthes ist ringsum von der außerordentlich festen und harten Knochenmasse des Felsenbeines umgeben (Fig. 226). An einer kleinen, dreiseitig rundlichen Stelle *(r)* (Fenestra rotunda) wird die Begrenzung durch eine nachgiebige Membran gebildet, an deren anderer Seite sich die Luft der Paukenhöhle *(P)* befindet. Unfern des runden Fensters liegt die Fenestra ovalis *(o)*, in der die Trittplatte

des Stapes *(s)* vermittelst eines nachgiebigen, häutigen Saumes eingesetzt ist. Auch diese Begrenzung hat an der vorderen Seite die Luft der Paukenhöhle. Da somit das Labyrinthwasser an zwei Stellen von einer nachgiebigen Begrenzung eingeschlossen ist, so ist dadurch eine oszillierende Bewegung des Wassers möglich gemacht. Denkt man sich die Fenestra rotunda unnachgiebig verschlossen, so würde die Steigbügelplatte sich überhaupt nicht bewegen können, da das Labyrinthwasser nicht ausweichen könnte.

Die Schallschwingungen können das Labyrinthwasser auf zwei verschiedenen Wegen in Wellenbewegungen versetzen:

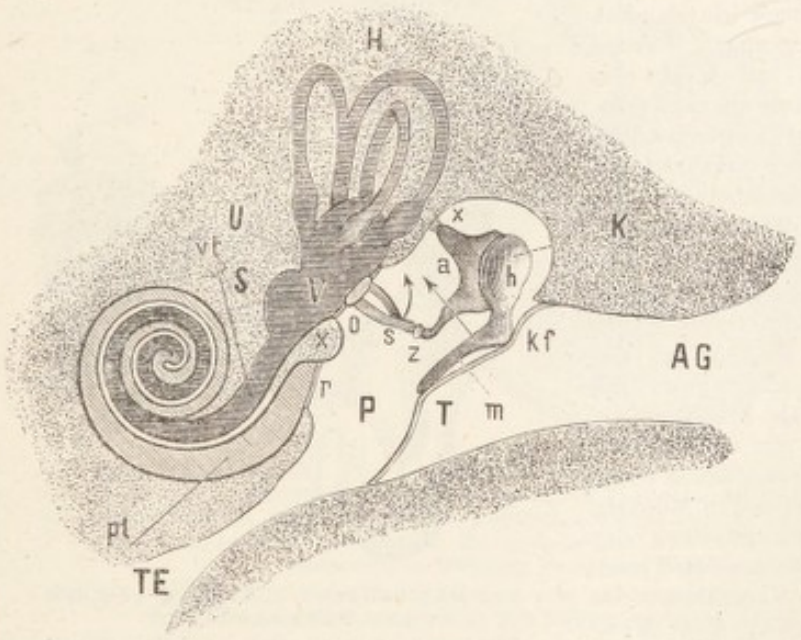
Leitung durch den äußeren Gehörgang.

1. Die normale Leitung (Luftleitung) — beim gewöhnlichen Hören durch den äußeren Gehörgang geschieht in der Weise, daß die Schwingungen der Luft zuerst das Trommelfell (Fig. 226 *T*) in Schwingungen versetzen, dieses den anliegenden Hammer *(h)* und weiter den Amboß *(a)* und Steigbügel *(s)*, der endlich die Schwingungen seiner Trittplatte auf das Wasser des Labyrinthes überträgt. Die Kette der Gehörknöchelchen und das Labyrinthwasser schwingen dabei als Ganzes hin und her.

Leitung durch die Kopfknochen.

2. Die Leitung durch die Kopfknochen (Knochenleitung). — Diese findet statt: a) wenn tönende feste Körper direkt auf die Teile des Kopfes aufgestellt werden (direkte Knochenleitung) [z. B. eine Stimmgabel; hierbei pflanzt sich der Schall am intensivsten in der Richtung des verlängerten Stimmgabelstieles fort (*Lucae*[2], *Kessel*[3])], oder wenn der Schall sich durch Flüssigkeiten (z. B. durch Wasser, unter das der Kopf untergetaucht gehalten wird) bis zum Kopfe fortpflanzt; — b) wenn Schallwellen aus der Luft auf die Kopfknochen übergehen (indirekte Knochenleitung). Nach *Mader*[4] können die Schädelknochen von relativ schwachen Schallwellen der Luft in ziemlich erhebliche Schwingungen versetzt werden. Dieser Vorgang muß beim gewöhnlichen Hören neben der Luftleitung regelmäßig mit in Betracht kommen; er erfolgt am leichtesten bei hohen Tönen. — Die Kopfknochen leiten die Schallwellen entweder unmittelbar zur knöchernen Labyrinthwand (rein ossale Leitung) — oder sie übertragen die Schwingungen auf die Luft im mittleren Ohr und im Gehörgange, und dadurch auf das Trommelfell, so daß nun die Erregung wie normal stattfindet (cranio-tympanale Leitung).

Fig. 226.



Schema des Gehörorganes. *AG* äußerer Gehörgang. *T* Trommelfell. *K* Hammer mit Kopf *(h)*, kurzem Fortsatz *(kf)* und Manubrium *(m)*. *a* Amboß mit kurzem Fortsatz *(x)* und langem Fortsatz, der durch das *Sylvius*sche Knöchelchen *(z)* mit dem Steigbügel *(s)* verbunden ist. *P* Paukenhöhle, *o* ovales Fenster, *r* rundes Fenster, *X* Beginn der Lamina spiralis der Schnecke, *pt* deren Paukentreppe und *vt* deren Vorhofstreppe. *V* Vorhof, *S* Sacculus, *U* Utriculus. *H* halbzirkelförmige Kanäle. *TE* Tuba Eustachii. Der lange Pfeil entspricht dem Zuge des Musc. tensor tympani, der kurze, gebogene dem des M. stapedius.

Setzt man eine schwingende Stimmgabel auf den Schädel und verschließt nun das eine Ohr mit dem Finger, so wird der Ton lauter gehört und scheint in das betreffende Ohr hinein verlegt (*Weber*scher[5] Versuch). Die Erscheinung wird verschieden erklärt. Nach *Mach*[6] fließt der Ton der Gabel, der auf die Luft des Gehörganges übertragen wird, bei offenem Ohr aus ihm nach außen ab, bei verschlossenem Ohr wird dieser Austritt der Schallwellen gehindert und dadurch die Intensitätszunahme bedingt. Nach anderen wird die Intensitätszunahme durch eine Reflexion der Schallwellen an der den Ohreingang verschließenden Fläche bedingt.

Weberscher Versuch.

Auch unter den günstigsten Verhältnissen liefert die Leitung durch die Kopfknochen für die Erregung der Gehörnerven weniger günstige Bedingungen als die Leitung des Schalles durch den Gehörgang. Läßt man z. B. zwischen den Zähnen eine Stimmgabel verklingen, bis man sie nicht mehr hört, so vernimmt man noch deutlich ihren Ton, wenn man sie nun schnell vor das Ohr bringt (*Rinne*scher[7] Versuch).

Rinnescher Versuch.

Durch die Knochenleitung findet auch eine Schallübertragung von Ohr zu Ohr statt. Schallwellen, die einseitig einer Felsenbeinpyramide zugeleitet werden, werden besonders gut auf die andere Pyramide übertragen, viel schlechter auf die übrigen Teile des Kopfes (*H. Frey*[8]).

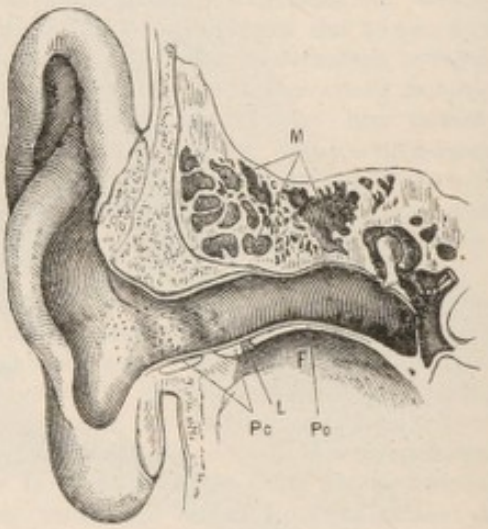
Ist bei Schwerhörigen die Leitung und das Hören durch die Kopfknochen noch normal, so ist die Ursache der Schwerhörigkeit nicht im nervösen Teile des Ohres, sondern in den von außen her den Schall leitenden Apparaten zu suchen.

317. Ohrmuschel. — Äußerer Gehörgang. — Trommelfell.

Ohrmuschel.

Beim Fehlen der **Ohrmuscheln** — hat man die Gehörtätigkeit nicht nachweisbar beeinträchtigt gefunden, es ist daher ihre physiologische Bedeutung (etwa im Sinne einer Begünstigung der Schallwahrnehmung durch Reflexion der Schallwellen oder durch Mitschwingungen) jedenfalls nur gering. Wurden die Vertiefungen der Muschel mit Wachs bis auf den Eingang zum Gehörgang ausgeglichen, so fand *Schneider*[9] das Gehör etwas geschwächt, *Harless*[10] und *Esser*[11] jedoch unverändert. Über die Bedeutung der Ohrmuscheln für die Wahrnehmung der Schallrichtung vgl. § 324.

Fig. 227.



Der äußere Gehörgang und die Paukenhöhle

M Knochenräume im Felsenbein, — *Pc* knorpeliger Teil des Ganges, — *Po* knöcherner Teil desselben, — *L* membranöse Vereinigung zwischen beiden, — *F* Gelenkgrube für den Unterkieferkopf (nach *Urbantschitsch*).

Muskeln der Ohrmuschel.

Die **Muskeln des äußeren Ohres** und die durch sie etwa bedingten Bewegungen und Formveränderungen des Ohres haben beim Menschen keinerlei Einfluß auf das Hören; wohl aber bei manchen Tieren. Die Muskeln wirken hier einmal als Richtungsgeber für die Muschel, um die Öffnung der Schallquelle zuzuwenden (Ohrenspitzen) oder von ihr abzuwenden. Ferner vermögen Muskeln den Binnenraum der Muscheln zu erweitern oder zu verengern. Bei manchen tauchenden Tieren kommen sogar klappenartige Verschlüsse des Gehörganges vor. Die Muschel des Menschen muß als ein zwar noch typisch ausgebildetes, aber funktionell verkümmertes Organ aufgefaßt werden (vgl. *Franke*[12]).

Äußerer Gehörgang.

Der 21—26 *mm* lange, an seiner äußeren Öffnung 8—9 *mm* hohe und 6—8 *mm* breite **äußere Gehörgang** — leitet die Schallwellen zum Trommelfell. Da er eine leicht spiralige Windung hat (um hinein zu sehen, ziehe man die Muschel nach rückwärts und aufwärts!), so fallen fast alle Schallstrahlen zuerst gegen seine Wand und werden von hier gegen das Trommelfell reflektiert. — Verstopfungen des Gehörganges, zumal durch verhärtete Pfröpfe eingedickten Ohrenschmalzes (abgesondert von den schweißdrüsenähnlichen Glandulae ceruminosae) können das Hören stark behindern.

Gestalt und Lage.

Das **Trommelfell** — (Fig. 228), eine in einem besonderen knöchernen Falz mit verdicktem Saume ziemlich schlaff ausgespannte, unnachgiebige und fast unausdehnbare Membran, ist etwa 0,1 *mm* dick, 50 mm^2 groß (bei kleineren Tieren nicht viel kleiner), von elliptischer Gestalt (größerer Durchmesser 9,5—10 *mm*, kleinerer 8 *mm*); es steht im Grunde des äußeren Gehörganges schräg unter einem Winkel von 40° von oben und außen nach unten und innen

gerichtet. Beide Trommelfelle konvergieren nach vorn so, daß die verlängerten Richtungen beider sich unter einem Winkel von 130—135° schneiden würden. Die schiefe Stellung ermöglicht es, daß das Trommelfell eine größere Fläche einnehmen kann, als wenn es senkrecht gestellt wäre; es können daher viel mehr Schallstrahlen auf seine Fläche senkrecht einfallen. Die Membran ist nicht eben ausgespannt, sondern etwas unterhalb der Mitte (Nabel) durch den angewachsenen Handgriff des Hammers nach innen gezogen; am oberen Rande buchtet der kurze Fortsatz des Hammers die Membran etwas hervor (Fig. 226 und 232).

Funktion des Trommelfelles. Schwingungen desselben.

Das Trommelfell fängt die in den äußeren Gehörgang eingedrungenen Schallstrahlen auf und wird durch sie in Schwingungen versetzt, die nach Zahl und Amplitude den schwingenden Bewegungen der Luft entsprechen. *Politzer*[13] verband das mit dem Trommelfell in Verbindung stehende Gehörknöchelchen einer Ente mit einer Schreibvorrichtung und konnte so bei Angabe eines Tones die dadurch hervorgerufenen Schwingungen der Membran aufzeichnen.

Bei Beobachtung des beleuchteten Trommelfells mittelst des Otostroboskopes, einer stroboskopischen Scheibe, ähnlich der, mit der man die Bewegungen der Stimmbänder beobachtet (S. 566), können die Schwingungen des Trommelfells direkt gesehen werden (*Lucae*[14]).

Fig. 228.

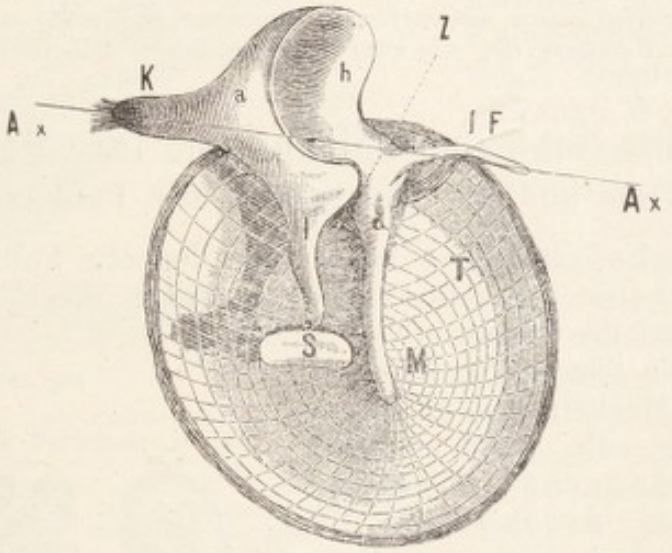


Fig. 229.



Fig. 230.



Fig. 228. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen (von der Paukenhöhle aus) gesehen. *M* Manubrium des Hammers, *T* Insertion des Tensor tympani, *h* Hammerkopf, *l F* langer Fortsatz des Hammers, *a* Amboß mit dem kurzen *(K)* und dem langen *(l)* Fortsatz. *S* Steigbügelplatte. *Ax . Ax* ist die gemeinsame Drehachse der Gehörknöchelchen, *Z* die Sperrzahnvorrichtung zwischen Hammer und Amboß.

Fig. 229. Trommelfell eines Neugeborenen von außen gesehen, mit durchscheinendem Hammergriff. *At.* Annulus tympanicus mit seinem vorderen *(v)* und hinteren *(h)* Ende.

Fig. 230. Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) von innen gesehen; *Ci* Amboß, *Cm* Hammer, *Ch* Chorda tympani, *T* taschenartige Vertiefung (nach *Urbantschitsch*).

Eigenschwingungen gespannter Membranen.

Gespannte Membranen (ebenso Saiten) werden im allgemeinen nur dann in wirklich bedeutende Mitschwingungen versetzt, wenn sie von Tönen getroffen werden, die mit ihrem Eigentone übereinstimmen oder deren Schwingungszahl die Vielfache der Schwingungszahl ihres Eigentones ist. Das Trommelfell würde also in sehr starke Schwingungen versetzt werden, wenn sein Eigenton erklänge, jedoch nur in geringe bei der Angabe anderer Tonlagen, was für das Hören eine starke Ungleichheit mit sich bringen müßte. Dies wird beim Trommelfell dadurch vermieden, daß die Schwingungen des Trommelfells gehemmt werden durch die mit ihm in Verbindung stehende Kette der Gehörknöchelchen. Durch sie ist eine Dämpfungsvorrichtung gegeben, die bewirkt, daß das Trommelfell

Eigenschwingungen des Trommelfelles.

Mäßigung der Schwingungen des Trommelfelles durch Dämpfung.

für seinen Eigenton nicht übermäßig mitschwingen kann. Die Dämpfung bewirkt außerdem aber, daß auch für alle übrigen Töne die Mitschwingungen geringer ausfallen. Es werden also alle Schwingungen des Trommelfelles gemäßigt, besonders aber wird die übermäßige Mitschwingung bei Angabe des Eigentons herabgesetzt. — Die Dämpfung verhindert außerdem auch sehr wirksam die störenden Nachschwingungen.

Unvollständige Dämpfung des Trommelfelles für Eigenschwingungen.

Es ist, wie *v. Helmholtz*[15] betont hat, die stärkere Mitschwingung des Trommelfelles für seinen Eigenton nicht völlig durch die beschriebene Dämpfung aufgehoben. Die meisten Menschen hören die Töne der viergestrichenen Oktave *e* und *g* besonders gellend und schmetternd (z. B. die Schrilltöne der Heimchen), vermutlich liegt daher in dieser Tonhöhe der Eigenton des Gehörapparates samt dem Trommelfelle, so daß dieses bei Angabe dieser Töne besonders stark mitschwingt.

Nach *Kessel*[3] kommt den einzelnen Trommelfellpartien ein selbständiges Verhalten dem Schalle gegenüber zu: die kürzesten Radiärfasern an dem oberen Teile des vorderen Segmentes und an der oberen Abteilung schwingen mit den höchsten Tönen, die längsten Fasern am hinteren Segmente mit den tiefsten Tönen. Am oberen Teile des hinteren Segmentes sollen auch die Geräusche übertragen werden: daher werden tiefe Töne durch Geräusche leicht gestört und ausgelöscht.

Nach *Fick*[16] besitzt das Trommelfell neben der Eigenschaft, alle Schwingungen annähernd gleich gut aufzunehmen, zugleich noch die Eigenschaft eines Resonanzapparates, d. h. es läßt die Summierung der Energie aufeinander folgender Schwingungen zu. Dies verdankt das Trommelfell seiner trichterförmig eingezogenen Gestalt sowie dem radiusartig eingefügten, starren Hammergriffe, wie künstlich konstruierte Modelle zeigten.

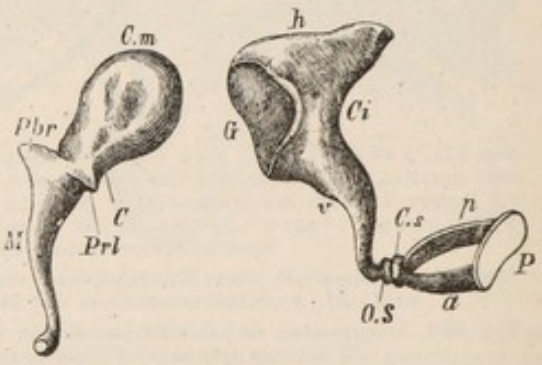
318. Die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln.

Die Tuba auditiva (Eustachii). Die Paukenhöhle.

Funktion der Gehörknöchelchen.

Die Gehörknöchelchen haben eine doppelte Funktion: — 1. Sie übertragen durch die von ihnen gebildete Kette die Schwingungen des Trommelfelles auf das Labyrinthwasser. — 2. Sie bieten Angriffspunkte für die Muskeln des mittleren Ohres dar, die durch sie spannungsverändernd auf das Trommelfell und druckverändernd auf das Labyrinthwasser wirken.

Fig. 231.



Die Gehörknöchelchen (rechts): *C. m* Caput, *C* Collum, *Pbr* Processus brevis, *Prl* Processus longus, *M* Manubrium des Hammers. — *Ci* Körper, *G* Gelenkfläche, *h* kurzer und *v* langer Fortsatz des Amboß. — *O. s* Os lenticulare. — *C. s* Kopf, *a* vorderer und *p* hinterer Schenkel, *P* Platte des Steigbügels.

Anordnung und Mechanik der Knöchelchen.

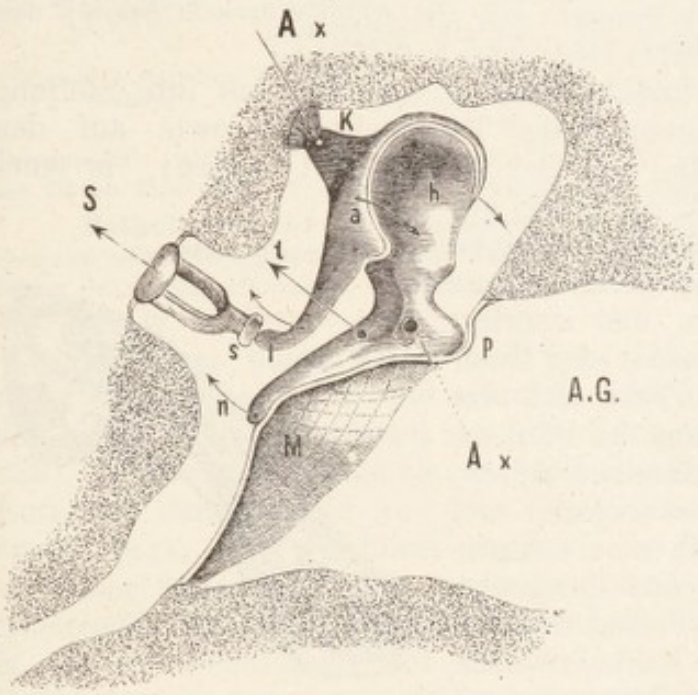
Gestalt und Lage der Gehörknöchelchen gehen aus Fig. 231 und 232 hervor; sie bilden eine gegliederte Kette, die das Trommelfell (Fig. 232 *M*) durch Hammer *(h)*, Amboß *(a)*, Stapes *(S)* mit dem Labyrinthwasser in Verbindung setzt. —

Hammer.

Der Stiel des Hammers (Fig. 232 *n*) ist mit den Fasern des Trommelfells fest verwachsen. Außerdem ist der Hammer durch Bänder fixiert, die ihm die Richtung seiner Bewegung vorschreiben: das Lig. mallei anticum (vom Processus Folianus ausgehend) und das posticum (von einer kleinen Crista des Halses entspringend) stellen vereint ein gemeinsames „Achsenband“ dar (*v. Helmholtz*[15]), das in der Richtung von hinten nach vorn (also parallel der Fläche des Trommelfelles) durch die Paukenhöhle zieht. Der Hals des Hammers liegt zwischen den Insertionen der beiden Bänder. Das vereinigte Band gibt

für die Bewegung des Hammers die „Drehachse“ ab. Wird der Handgriff des Hammers nach innen gezogen, so macht natürlich der Kopf die entgegengesetzte Bewegung nach außen. — Der Amboß *(a)* ist durch ein Band, das seinen kurzen Fortsatz an der Wand der Paukenhöhle, vor dem Eingang zu den Warzenfortsatz-Zellen befestigt *(k)*, in seiner Lage nur teilweise fixiert. Wesentlich trägt ihn die nicht sehr straffe Gelenkverbindung mit dem Kopfe des Hammers *(h)*, der sich mit seiner sattelförmigen Gelenkfläche in die Höhlung des Amboß legt. Die untere Kante des Ambußrandes wirkt dabei nach Art eines Sperrzahnes (Fig. 228 *Z*). *Amboß*

Fig. 232.



Trommelfell und Gehörknöchelchen (links) vergrößert, *A. G.* äußerer Gehörgang, *M* Membrana tympani, der das Manubrium mallei *(n)* und der Processus brevis *(p)* anliegt, *h* Hammerkopf, *a* Amboß, *k* kurzer Fortsatz desselben mit dem Haftbande, *l* langer Fortsatz, *s Sylvius*sches Knöchelchen, *S* Stapes. — *Ax. Ax* ist die Drehachse der Gehörknöchelchen (sie ist perspektivisch gezeichnet und muß durch die Fläche des Papieres gesteckt gedacht werden), *t* Zugrichtung des M. tensor tympani. Die übrigen Pfeile zeigen die Bewegung der Gehörknöchelchen an beim Zuge des Tensor.

Bei der Bewegung des Handgriffes des Hammers nach dem Innern der Paukenhöhle zu wird der Amboß, und zwar der parallel mit dem Manubrium des Hammers gerichtete lange Fortsatz *(l)*, der unter fast rechtem Winkel den Steigbügel *(S)* durch Vermittlung des *Sylvius*schen Knöchelchens (Fig. 232 *s*) trägt, ebenfalls nach innen gedrängt. Wenn jedoch (etwa durch Verdichtung der Luft in der Paukenhöhle) das Trommelfell samt dem Handgriff des Hammers nach auswärts bewegt wird, so braucht der lange Ambußfortsatz diese Bewegung nicht mitzumachen, da sich ja nur der Hammer von der als Sperrzahn wirkenden Kante des Amboß wegbewegt. Es kann daher dann nicht zu einer Zerrung am Steigbügel und zu einer störenden Erschütterung des Labyrinthwassers kommen. Hammer und Amboß stellen (*Ed. Weber*[17]) einen Winkelhebel dar, dessen Bewegung um eine gemeinsame Achse (Fig. 228 und 232 *Ax, Ax*) geschieht. Bei der Bewegung nach innen folgt der Amboß dem Hammer, als wenn beide ein einheitliches Stück wären. Die gemeinsame Achse (Fig. 228) ist aber nicht das Achsenband des Hammers, sondern sie wird gebildet vorn durch den nach vorn gerichteten Processus Folianus *(l F)* und hinten durch den nach hinten gerichteten kurzen Fortsatz des Amboß *(K)*. Die Drehung beider Knöchelchen um diese Achse findet statt in einer Ebene, die senkrecht auf der Ebene des Trommelfelles steht. Bei der Drehung führen natürlich die oberhalb dieser Achse liegenden Teile (Hammerkopf und oberer Teil des Ambußkörpers) die entgegengesetzte Bewegung aus, als die unterhalb derselben liegenden (Manubrium mallei und Processus longus incudis), wie in Fig. 232 durch die Richtung der Pfeile angegeben ist. — Da der lange Fortsatz des Amboß nur zwei Drittel der Länge des Hammergriffes hat (Fig. 228, 231, 232), so wird *Linsenknöchelchen und Steigbügel.*

die Bewegung der Spitze des ersteren, und mit ihm die des Steigbügels dem Maßverhältnis entsprechend geringer sein müssen als die Bewegung der Spitze des Manubrium mallei, dagegen wird die Kraft der Bewegung entsprechend der Verkleinerung der Bewegung vergrößert. Bewegungen des Trommelfelles nach innen haben somit weniger ergiebige, aber kraftvollere Bewegungen der Steigbügelplatte gegen das Labyrinthwasser hin zur Folge; *v. Helmholtz*[15] und *Politzer*[13] berechneten sie auf ca. 0,07 *mm*.

Zur Beobachtung der Bewegungen der Gehörknöchelchen hat man lange, zarteste Glasfäden mit den verschiedenen Teilen der Knöchelchen in Verbindung gebracht und durch diese, wie durch lange Fühlhebel, auf berußte Flächen die Bewegungen bei Einwirkung von Tönen aufzeichnen lassen (*Politzer*[13]). Oder man klebte auf die einzelnen Teile stark blitzende Körnchen, deren schwingende Bewegung sich als Lichtlinie darstellt und mit dem Mikroskope verfolgt und gemessen werden kann (*Mach* u. *Kessel*[18]).

Wirkung des Tensor tympani.

Die Muskeln der Gehörknöchelchen — wirken auf ihre Stellung und weiterhin auf die Spannung des Trommelfelles sowie auf den Druck im Labyrinthwasser ein. — Der M. tensor tympani, in einer knöchernen Halbrinne oberhalb der Tube gelegen, schlägt sich mit seiner Sehne über einen Knochenvorsprung dieser verlängerten Rinne fast rechtwinkelig nach außen und inseriert sich dicht unterhalb der Drehachse des Hammers an ihm (Fig. 233 *M*). Zieht sich der Muskel zusammen (in der Richtung des Pfeiles *t*, Fig. 232), so wird mit dem Hammerstiel *(n)* das Trommelfell *(M)* nach innen gezogen und gespannt. Hierbei erfolgt auch eine entsprechende Bewegung des Amboß und des Steigbügels *(S)*, der tiefer in die Fenestra ovalis gepreßt wird. Erschlafft der Muskel wieder, so wird durch die Elastizität des gedrehten Achsenbandes und des gespannten Trommelfelles die Ruhelage wieder eingenommen. Der motorische Nerv des Muskels stammt aus dem Trigeminus (s. S. 642); *C. Ludwig* u. *Politzer*[19] sahen bei Reizung des Trigeminus in der Schädelhöhle die beschriebene Bewegung erfolgen. — Der im Innern der Eminentia pyramidalis gelegene M. stapedius setzt sich von hinten her an das Köpfchen des Steigbügels und das *Sylvius*sche Knöchelchen an. Durch den Zug am Köpfchen (in Fig. 226 durch den kleinen, gebogenen Pfeil angedeutet) stellt er den Steigbügel schräg, wobei das hintere Ende der Trittplatte etwas tiefer in die Fenestra ovalis hinein, das vordere etwas heraus gehebelt wird. Der Steigbügel erhält hierdurch eine größere Fixierung, da durch die Schrägstellung die rings um den Rand der Trittplatte sich inserierende Bandmasse stärker gespannt werden muß. Der motorische Nerv des M. stapedius kommt vom Facialis (§ 263, 3).

Fig. 233.



M. tensor tympani; die *Eustachi*sche Trompete (links).

Wirkung des M. stapedius.

Funktion der inneren Ohrmuskeln.

Die beiden inneren Muskeln des Ohres wirken als Schutzmuskeln: durch ihre Contraction schwächen sie die Intensität der Schallreize ab und schützen dadurch das innere Ohr vor Schädigungen, die durch stärkere Schallreize bedingt sein könnten. Die Contraction der Muskeln erfolgt in der Norm reflektorisch auf akustische Reize hin; auf kurz dauernde Reize erfolgt eine momentane Zuckung, auf länger dauernde Reize eine Dauerreaktion. Auf schwache akustische Reize zuckt bei einer bestimmten Intensität zunächst der M. stapedius, bei größerer Intensität

tritt gleichzeitig mit ihm auch der M. tensor tympani in Tätigkeit; außerdem reagieren beide Muskeln auch auf hohe Töne (*Hensen* u. *Bockendahl*[20], *Kato*[21]).

Kato[22] konnte direkt zeigen, daß bei Einwirkung kontinuierlicher intensiver Schallreize eine Schädigung des Labyrinths früher eintritt, wenn die inneren Muskeln außer Funktion gesetzt werden. — Der Tensorreflex verläuft vom Acusticuskern durch die ventralen sekundären Acusticusbahnen zum Corpus trapezoides (nicht durch die dorsalen Acusticusbahnen: Striae acusticae) und endlich zum motorischen Trigeminuskern (derselben wie der anderen Seite). Das Reflexgebiet reicht nach vorn bis zu den hinteren Vierhügeln, nach hinten bis zur Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Länge des vierten Ventrikels (*Hammerschlag*[23]). — Manche Menschen vermögen den Tensor tympani willkürlich zu contrahieren (*Schapringer*[24], *Mangold*[24]).

Fig. 234.



Musculus stapedius (rechts).

Nach *Hensen*[25], *Lucae*[26] soll die Contraction des M. tensor tympani und des M. stapedius im Sinne einer Akkommodation des Trommelfells wirken, — nach *Ostmann*[27] soll der M. stapedius einen „Lauschmuskel" des Ohres darstellen, — von *Kato*[21] werden derartige Wirkungen in Abrede gestellt.

Pathologisches.

Pathologisches: — Unnachgiebigkeit der Gehörknöchelchen durch schwielige Adhäsionen oder Verwachsungen ihrer Gelenke (Ankylosen) haben, entsprechend der verminderten Schwingungsfähigkeit, Schwächung des Gehörs zur Folge, ebenso festere Verwachsungen des Stapes in der Fenestra ovalis.

Funktion der Tube.

Die 4 *cm* lange Tuba auditiva *(Eustachii)* ist das Ventilationsrohr der Paukenhöhle: sie setzt die Luft im Innern der Paukenhöhle mit der äußeren Luft (zunächst der des Rachens) in Verbindung (s. Fig. 226, 233). Wäre die Paukenhöhle dauernd allseitig abgeschlossen, so würde die Luft der Paukenhöhle von den Blutgefäßen der Schleimhaut allmählich resorbiert, also verdünnt werden: das Trommelfell würde dann unter abnormer Spannung nach innen gezogen werden und so Schwerhörigkeit entstehen. Durch die Tube wird die Luft im Innern der Paukenhöhle stets in gleicher Dichtigkeit mit der äußeren Luft erhalten; nur unter dieser Bedingung ist das normale Schwingen des Trommelfelles möglich. Die Tube ist allerdings für gewöhnlich geschlossen; beim Schlingen jedoch wird durch den Zug der an den knorpelig-membranösen Teil sich inserierenden Fasern des M. tensor veli palatini [Sphenosalpingo-staphylinus] der Kanal eröffnet (*Politzer*[28], *Tröltsch*[29]). — Die Tube dient außerdem vermittelst der Flimmerhärchen als Abzugskanal des Paukenhöhlensekretes.

Läßt man bei einem narkotisierten Hunde nach Zerstörung des einen Trommelfells Gas vom äußeren Gehörgang in das Ohr strömen, so tritt es nur dann aus der Tube in den Rachen hinein, wenn der Tensor sich contrahiert (*Kreidl*[30]). — Eine vor die Nasenlöcher gehaltene Stimmgabel wird im Momente des Schlingens stärker gehört, weil die Tube eröffnet wird. Es wird so auch die eigene Stimme betäubend intensiv gehört in dem Momente, in dem die Tube durch Eintreiben von Luft eröffnet wird; die Stimme scheint dabei wie im Ohre selbst zu erklingen. Auch Offensein der Tube durch pathologische Zustände kann ähnliche Erscheinungen bedingen („Autophonie").

Beim *Valsalva*schen Versuche (siehe § 47) tritt, sobald der Luftdruck 10—40 *mm* Hg erreicht, Luft in die Tube. Bei forcierter Inspiration bei geschlossener Mund- und Nasenöffnung erfolgt die umgekehrte Luftbewegung unter schließlicher Einziehung der Trommelfelle.

Funktion der Paukenhöhle.

Die Paukenhöhle — bildet für die Gehörknöchelchen und ihre Muskeln eine schützende Umhüllung; ihr durch die Kommunikationen mit den Warzenfortsatzzellen vergrößerter Luftgehalt gestattet dem Trommelfell freie Schwingung.

Nach *Kretschmann*[31] wirkt das lufthaltige System der Mittelohrhohlräume durch Resonanz klangverstärkend.

Pathologisches.

Pathologisches: — Verstopfung der Tube bei chronischen Katarrhen und Verengerung durch Narben, Schleimhautwucherung oder Tumorendruck können Schwerhörigkeit

bedingen, die durch den von den Nasenlöchern her ausgeführten Katheterismus der Tube oft beseitigt werden kann.

319. Bau des Labyrinthes und die Endigungen des N. acusticus.[32]

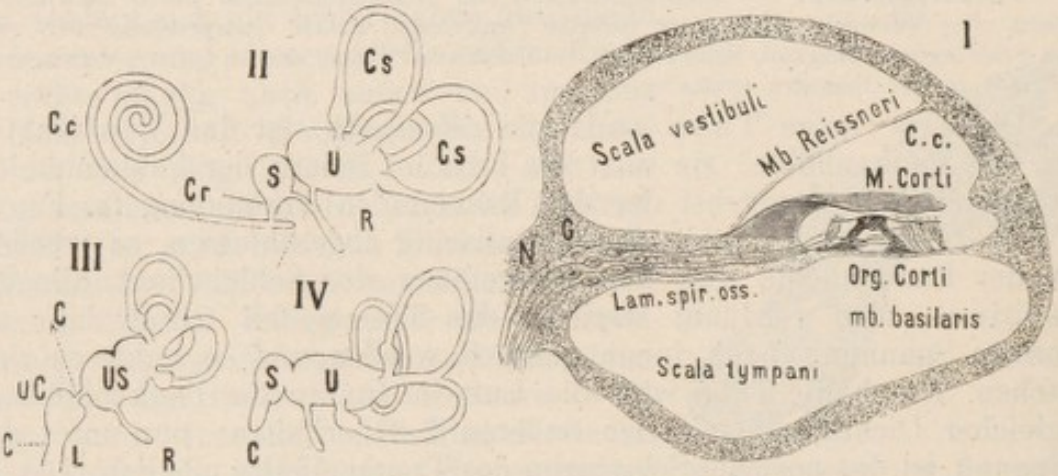
Schalleitung im Labyrinthe.

Das **knöcherne Labyrinth** — (der Hohlraum im Knochen, in dem das häutige Labyrinth sich befindet) besteht aus einem centralen Abschnitt, dem Vorhof, Vestibulum, von dem einerseits die Schnecke, Cochlea, andererseits die drei halbzirkelförmigen Kanäle, Canales semicirculares, ausgehen. Der aus $2^1/_2$ Windungen bestehende, gesamte Binnenraum der Schnecke wird durch eine horizontale (innen knöcherne, außen häutige) Scheidewand (Lamina spiralis ossea et membranacea) in zwei Etagen geteilt (Fig. 235 *I*): die untere Etage ist die Scala tympani, sie wird von der Paukenhöhle

Schnecke.

Scala tympani.

Fig. 235.



I Querschnitt der Schnecke. — *II* Schema des menschlichen Labyrinthes. — *III* Schema des Vogel-Labyrinthes. — *IV* Schema des Fisch-Labyrinthes.

Scala vestibuli.

durch die Membran des runden Fensters abgegrenzt; die obere Etage ist die Scala vestibuli, sie führt zum Vorhofe des Labyrinths (Fig. 226). Oben in der Kuppel der Schnecke stehen die beiden Etagen durch eine kleine Öffnung (Helikotrema) miteinander

Halbzirkelförmige Kanäle.

in direkter Verbindung. Die drei halbzirkelförmigen Kanäle sind in den drei Richtungen des Raumes angeordnet; man unterscheidet den oberen (vorderen, senkrechten), mit seiner Ebene senkrecht zur Pyramidenachse, — den hinteren (hinteren, senkrechten), mit seiner Ebene parallel zur Pyramidenachse, — und den äußeren (lateralen, horizontalen). Jeder Bogengang beginnt mit einer Erweiterung, der Ampulle; dagegen gibt es nur zwei gesonderte Ausmündungen der anderen, glatten Bogenschenkel, da der hintere und obere Bogen in einen gemeinsamen Schenkel zusammentreten.

Das **häutige Labyrinth** (Fig. 235. *II*) — liegt mit seinen einzelnen Abschnitten in den entsprechenden Hohlräumen des knöchernen Labyrinths. Zwischen der Wand des häutigen Labyrinths und der knöchernen Umgrenzung befindet sich die dünnflüssige Perilymphe, im Innern des häutigen Labyrinthes die dickflüssige Endolymphe. Die Perilymphe steht durch den Aquaeductus cochleae, einen engen Gang, der in der Scala tympani dicht vor dem runden Fenster beginnt und neben der Fossa jugularis ausmündet, mit dem Subarachnoidealraum in direkter Verbindung. Das häutige Labyrinth

Säckchen.

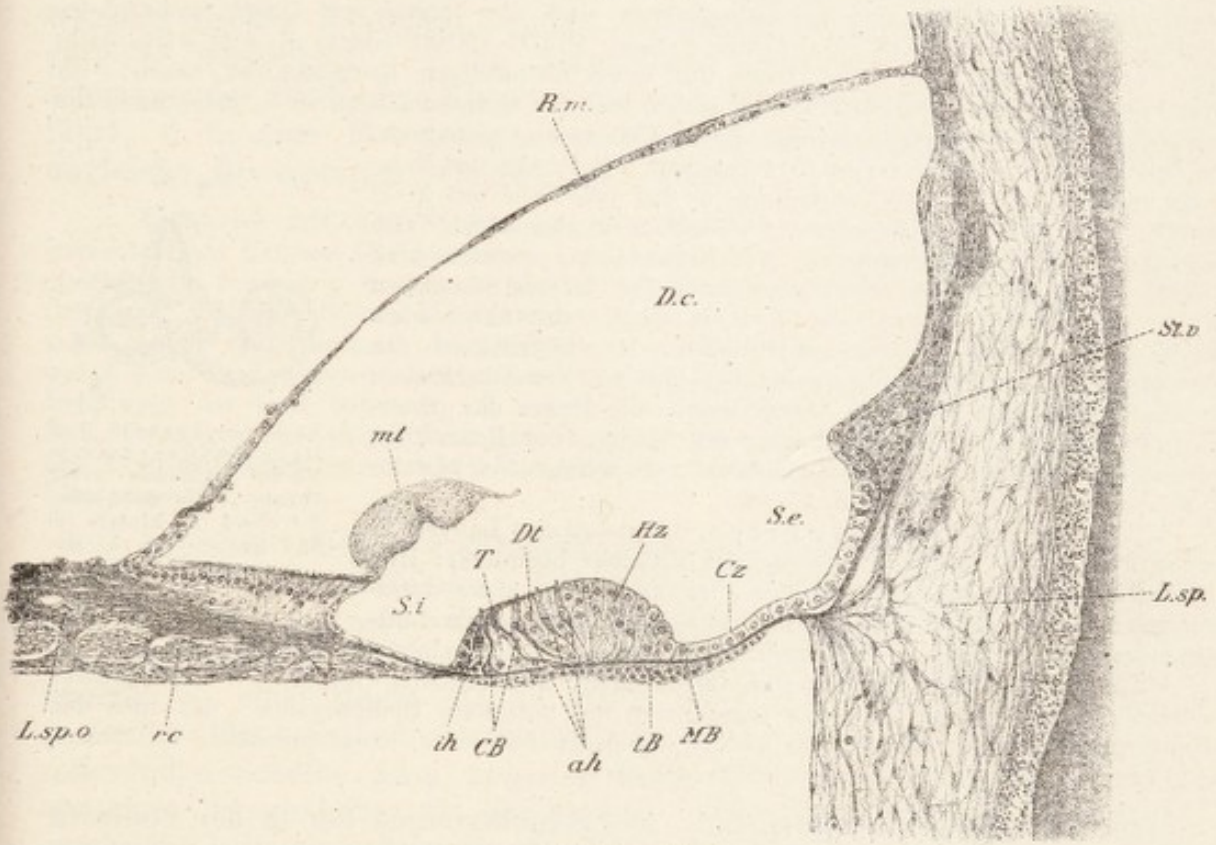
besteht aus den folgenden Abschnitten: — 1. Die Säckchen; im Vorhof gelegen, der runde Sacculus *(S)* und der elliptische Utriculus *(U)*. Beide stehen miteinander in Verbindung durch den Ductus endolymphaticus, der mit je einem isolierten Schenkel aus den beiden Säckchen entspringt, dann sich vereinigt, durch den knöchernen Aquaeductus vestibuli hindurchzieht und mit einem Saccus endolymphaticus subdural an der hinteren

Ductus cochlearis.

Seite der Felsenbeinpyramide endet (Fig. 235 *II R*). — 2. Der Ductus (s. canalis) cochlearis *(C c)* liegt in dem äußeren Winkel der Scala vestibuli der Schnecke. Seine untere Begrenzung bildet größtenteils die Lamina spiralis membranacea (Lamina

basilaris), sowie ein Teil der Lamina spiralis ossea, die äußere Begrenzung ist die knöcherne Wand der Schnecke, die innere die Membrana vestibularis *(Reissneri)*, die von dem Raume der Scala vestibuli den Raum des Ductus cochlearis abtrennt (Fig. 235 *I*). Der Ductus cochlearis wendet sein unterstes, blindes Anfangsstück dem Sacculus zu, mit dem er durch den feinen Canalis reuniens (Fig. 235 *II Cr*) in Verbindung steht. — 3. Die häutigen Bogengänge (Ductus semicirculares) liegen in den halbzirkelförmigen Kanälen, sie stehen ziemlich weit von ihren knöchernen Wandungen ab, dazwischen liegt reichliche Perilymphe; nur am konkaven Rande sind sie durch Bindegewebe dem Knochen enger angeheftet. Die Ampullen füllen die Knochenräume wieder vollständiger aus. Die häutigen Bogengänge stehen mit dem Utriculus in direkter Verbindung. *Häutige Bogengänge.*

Fig. 236.



*Cortis*ches Organ.

*CB Cortis*cher Bogen (Pfeiler). — *Cz Claudius*sche Zellen. — *D. c.* Ductus cochlearis. — *Dt Deiters*sche Zellen. — *ih* Innere Haarzellen. — *ah* Äußere Haarzellen. — *Hz Hensen*sche Stützzellen. — *L. sp.* Ligamentum spirale. — *L. sp. o.* Lamina spiralis ossea. — *MB* Membrana basilaris. — *mt* Membrana tectoria. — *rc* Ramus cochlearis. — *R. m.* Membrana Reissneri. — *S. e.* Sulcus externus. — *S. i.* Sulcus internus. — *St. v.* Stria vascularis. — *T* Tunnel. — *t B* tympanale Belegschicht.

Endigungen des N. acusticus. — Der N. acusticus (vgl. § 264) besteht aus zwei Nerven, dem N. vestibuli, der in den Säckchen und Ampullen endet, und dem N. cochleae, der zu dem *Cortis*chen Organ in der Schnecke verläuft. Beide Nerven entspringen aus peripher im Ohr gelegenen bipolaren Ganglienzellen, nämlich den Zellen des Ganglion vestibulare und des Ganglion spirale. Diese Zellen entsenden einen Fortsatz zum Gehirn, den anderen zu den Sinnesepithelien der Säckchen, Ampullen und des *Cortis*chen Organs. Die nervösen Endapparate an diesen drei Stellen stimmen in ihrem Bau im großen überein; sie enthalten: — 1. die eigentlichen Sinnesepithelzellen, die den Reiz aufnehmen und auf den Nerven übertragen, cylindrische, kernhaltige Zellen mit langen Haaren: Haarzellen; — 2. indifferente Stützzellen, charakterisiert durch das Vorkommen von Stützfäden in ihrem Protoplasma: Fadenzellen. Ihre freien Oberflächen verschmelzen untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen zu einer Membrana limitans; — 3. eigenartige Deckapparate, aus einer gallertigen Masse bestehend, die den Haaren der Haarzellen mehr oder weniger fest aufliegen. In den Ampullen liegen die Endapparate auf einer gelblichen, äquatorialen, in das Innere hervorspringenden Leiste (Crista acustica). Die Haare der Haarzellen sind hier durch eine gallertige Masse, welche die Form einer hohen schmalen Glocke hat, die sog. Cupula, miteinander verklebt. In den Säckchen wird die Stelle, welche die Nervenendapparate trägt, als Macula acustica bezeichnet. Auf den Haaren der Haarzellen liegt hier ebenfalls eine gallertige Masse aus- *Endigungen des N. acusticus* *in den Ampullen,* *in den Säckchen,*

in der Schnecke.

gebreitet von ähnlicher Beschaffenheit wie die Cupula; darin sind zahllose, 1—15 μ große, prismatische Krystalle von kohlensaurem Kalk eingelagert: die Otolithen. In der Schnecke endlich bildet den Endapparat des N. cochleae das *Corti*sche Organ (*Corti*, 1846), das auf dem Boden des Ductus cochlearis, dem Ligamentum spirale (Fig. 236, *L. sp.*) (Membrana basilaris *MB*) aufgebaut ist. Die Stützzellen kommen hier in verschiedener Ausbildung vor, als *Corti*sche Pfeiler *(CB)*, als *Deiters*sche *(Dt)* und *Hensen*sche *(Hz)* Zellen. Die Pfeiler bilden durch Aneinanderlagerung die *Corti*schen Bögen, doch bilden nicht stets je zwei Pfeiler einen Bogen, sondern es kommen auf drei innere zwei äußere. Es gibt gegen 4500 äußere Bogenpfeiler. Der Ductus cochlearis nimmt in den aufsteigenden Windungen der Schnecke gegen die Kuppel hin an Größe zu und ebenso auch die Länge der Pfeiler: die inneren sind in der ersten Windung 30 μ, in der obersten 34 μ lang, die äußeren entsprechend 47 μ und 69 μ. Ebenso nimmt die Spannweite der Bögen zu. Die eigentlichen Endapparate des Schneckennerven sind die bereits von *Corti* beobachteten cylindrischen „Haarzellen" (*Corti*sche Zellen), 16400—20000 Stück. Es gibt eine Reihe innerer *(ih)*, die mit ihrer Basis auf einer kleinzelligen Körnerschicht ruhen; die äußeren *(ah)*, beim Menschen 12000, stehen auf der Grundmembran in 3, beim Menschen in 3—4 (in der Spitzenwindung sogar 4—5) Reihen hintereinander.

Haarzellen.

Die Zellen haben durch faserige Fortsätze mit den Fasern der Membrana basilaris eine direkte Verbindung, so daß jede Zelle mit 2—3 Fasern („Saiten") der Membran im Zusammenhange steht, also auch durch deren Schwingungen in Mitschwingung geraten muß (§ 322). Zwischen den äußeren Haarzellen liegen die als Stützzellen zu betrachtenden *Deiters*schen Zellen, an die sich nach außen die *Hensen*schen Zellen anschließen. Die Oberflächen der *Deiters*schen Zellen bilden untereinander und mit den Oberflächen der Haarzellen eine Membran, durch welche die Haare der Haarzellen herausragen. Endlich liegt über den Haaren der Haarzellen, diese eben berührend, die ziemlich dicke, sehr weiche *Corti*sche Membran (Membrana tectoria, *mt*).

Fig. 237.



Äußere Gestalt des Labyrinthes: das zum Vorhof führende ovale Fenster, die Schnecke, der obere *(f)*, hintere *(s)* und horizontale *(h)* Bogengang (links).

Intralabyrinthärer Druck.

Der intralabyrinthäre Druck, unter dem das Labyrinthwasser steht, wird von dem Luftdruck im Mittelohr beeinflußt: jede Luftdruckverminderung im Mittelohre ist auch von einer kurzdauernden Herabsetzung des intralabyrinthären Druckes, jede Luftdruckvermehrung von einer kurzdauernden Steigerung des intralabyrinthären Druckes begleitet.

Die Perilymphe des inneren Ohres fließt hauptsächlich durch den Aquaeductus cochleae im Umfange des Foramen jugulare in das periphere Lymphsystem, das auch den Liquor cerebrospinalis des Cavum subarachnoideale aufnimmt, zum geringen Teil durch den Porus acusticus internus zum Subduralraum.

Übertragung der Schwingungen auf das Labyrinthwasser.

Schalleitung im Labyrinthe. Die Schwingungen der in der Fenestra ovalis sive vestibuli beweglich eingefügten Trittplatte des Stapes erzeugen in dem Labyrinthwasser Wellen, und zwar sogenannte Beugungswellen, d. h. das Labyrinthwasser weicht in toto aus vor einem jeden Stoße des Steigbügels. Das Ausweichen des Wassers ist nur dadurch ermöglicht, daß an einer Stelle eine nachgiebige Membran, die Membrana fenestrae rotundae (cochleae) sive tympani secundaria, die in der Ruhe in die Scala tympani hinein gebuchtet ist, beim Ausweichen des Wassers durch den Stoß gegen die Paukenhöhle ausgebuchtet werden kann (Fig. 226 *r*). Die Bewegung des Labyrinthwassers läuft also vom Vorhof aus in der Schnecke die Scala vestibuli hinauf bis zur Schneckenkuppel, hier durch das Helikotrema in die Scala tympani und in dieser abwärts bis zur Membran des runden Fensters, die nun die ausweichende Bewegung machen kann. Die Beugungswellen, die nach Zahl und Intensität den Schwingungen der Gehörknöchelchen entsprechen, erregen sodann die im Labyrinthwasser befindlichen Endapparate des Acusticus.

Leitung durch die halbzirkelförmigen Kanäle.

In ähnlicher Weise soll eine Bewegung des Wassers auch in den halbzirkelförmigen Kanälen stattfinden. *Deetjen*[33] beobachtetete bei Zuleitung des Klanges einer Pfeife zum Ohr eine Strömung der Perilymphe der Bogengänge vom Ampullenende aus nach dem glatten Ende des Kanales zu (vgl. *Hensen*[34]), auch die Otolithen (vgl. oben) sollen bei Bewegungen der Steigbügelplatte von ihrer Unterlage mehr oder weniger gehoben werden, um bei Aufhören der Bewegung wieder in die Ruhelage zurück zu sinken. *Hensen*

und *Deetjen* nehmen daher an, daß nicht nur die Schnecke, sondern auch die Säckchen und die Bogengänge beim Hören beteiligt sind (vgl. S. 850).

320. Qualitäten der Gehörsempfindungen.

Höhe und Stärke der Töne.

Unterschied zwischen Klang und Geräusch.

Unter den Gehörsempfindungen, die uns unser Ohr vermittelt, unterscheiden wir Klänge und Geräusche. Wie die Versuche mit der Sirene zeigen, entsteht die Empfindung eines Klanges, wenn ein schwingender elastischer Körper eine periodische Bewegung vollführt, d. h. eine Bewegung, bei der innerhalb gleicher Zeitabschnitte sich derselbe Bewegungsvorgang wiederholt, — die Empfindung eines Geräusches, wenn ein schwingender elastischer Körper eine nichtperiodische Bewegung vollführt, d. h. eine Bewegung, bei der innerhalb gleicher Zeitabschnitte ungleiche Bewegungen erfolgen (vgl. S. 850).

Versuche mit der Sirene. — Die Sirene ist eine runde Scheibe, auf der in konzentrischen Kreisen Durchlochungen angebracht sind. Durch einen Motor wird sie in gleichförmig rotierende Bewegung gesetzt und durch ein Rohr ein Luftstrom gegen die Öffnungen geblasen. Stehen die Öffnungen einer Reihe in gleich großen Abständen voneinander, so daß beim Anblasen der Luftstrom in gleichen Zeitintervallen abwechselnd hindurchtreten kann und gehemmt wird, also in gleichen Zeitintervallen Verdünnungen und Verdichtungen der Luft entstehen, so ertönt ein musikalisch wohl charakterisierter Klang. Enthält dagegen eine andere Reihe die einzelnen Öffnungen in völlig unregelmäßig wechselnden Zwischenräumen, so entsteht beim Anblasen ein wirres, sausendes Geräusch ohne jeden Klangcharakter.

Höhe des Klanges.

An einem Klange erkennt man drei verschiedene Qualitäten: — 1. Die Höhe des Klanges. Diese hängt ab von der Zahl der Schwingungen, die in einer bestimmten Zeiteinheit erfolgen (*Mersenne,* 1636). Dies beweist der Versuch mit der Sirene: befinden sich auf derselben Scheibe in einer Reihe 40, in einer zweiten 80 gleichweit voneinander entfernte Öffnungen, so vernimmt man beim Anblasen beider Reihen der rotierenden Scheibe zwei ungleich hohe Klänge, und zwar ist der eine um eine Oktave höher als der andere. [Der Wahrnehmung der Tonhöhe entspricht beim Gesichtssinne die Empfindung der Farben.] — *Stärke des Klanges.* 2. Die Stärke des Klanges. Diese rührt her von der Größe der Schwingungsexkursion des tönenden Körpers (Schwingungsamplitude): eine allmählich schwächer und schwächer erklingende Saite macht stets entsprechend kleinere Schwingungs-Ausschläge. [Der Klangstärke entspricht bei der Gesichtswahrnehmung der Grad der Helligkeit.] — *Klangfarbe.* 3. Die Klangfarbe (Timbre), welche die von verschiedenen musikalischen Instrumenten erzeugten Klänge voneinander unterscheidet. Sie ist, wie sich später ergeben wird (§ 321), bedingt durch die eigentümliche Form der Schwingung. [Für die Gesichtswahrnehmung gibt es keine analoge Qualität.] Gehörsempfindungen, die durch Schwingungen von einfachster Form (Sinusschwingungen) hervorgerufen werden, bezeichnet man als Töne, — solche, die durch Schwingungen komplizierterer Form hervorgerufen werden, als Klänge.

Tonhöhe.

Höhe des Tons. — Unter den Tönen der Tonleiter geben vier, nämlich der erste (Prim, C), dritte (Große Terz, E), fünfte (Quint, G) und achte (Oktave, C^1), wenn sie zusammen angegeben werden, die Empfindung eines angenehmen Wohllautes (Konsonanz), es sind die Töne des sogenannten Dur-Akkords. Das Verhältnis der Schwingungszahlen oder das „Intervall" dieser Töne ergibt sich aus dem Versuch mit der Sirene. Befinden sich auf der Scheibe vier konzentrische Reihen von Öffnungen in jedesmal gleichen Abständen von einander, die erste Reihe zu 40, die zweite zu 50, die dritte zu 60 und die vierte zu

Dur-Akkord.

80 Öffnungen, so ertönen beim Anblasen der Reihen der erste, dritte, fünfte und achte Ton der Tonleiter; werden alle vier Reihen gleichzeitig angeblasen, so ertönt der Dur-Akkord. Das Verhältnis der Schwingungszahlen dieser vier Töne ist also $1 : {}^5/_4 : {}^3/_2 : 2$.

Mollakkord. Der Moll-Akkord unterscheidet sich vom Dur-Akkord dadurch, daß seine Terz um einen halben Ton niedriger liegt. Man kann mit der Sirene zeigen, daß die Schwingungszahl dieser kleinen Terz sich zu der des Grundtons verhält wie 6 : 5, ihre Schwingungszahl beträgt also ${}^6/_5$ von der des Grundtones.

Kleine Terz.

Bestimmung der übrigen wohllautenden Tonverhältnisse durch Umkehrung des Intervalles. Aus diesen konsonierenden Verhältnissen des Dur- und Mollakkords lassen sich nun weitere, konsonierende Tonverhältnisse innerhalb der Tonleiter ableiten. Man geht dabei von der Tatsache aus, daß die Oktave mit dem Grundton stets vollkommenste Harmonie gibt. Daraus ergibt sich, daß, wenn die große Terz, die kleine Terz und die Quinte mit dem Grundton harmonieren, sie auch mit der Oktave des Grundtones harmonieren müssen. So leitet sich aus der großen Terz mit der Schwingungszahl ${}^5/_4$ die kleine Sext $= {}^8/_5$ her, aus der kleinen Terz mit ${}^6/_5$ die große Sext $= ({}^{10}/_6 =) {}^5/_3$, aus der Quinte mit ${}^3/_2$ die Quarte $= {}^4/_3$. Man nennt dieses Verfahren „die Umkehrung des Intervalles". — Diese so festgestellten Tonverhältnisse sind die sämtlichen konsonierenden Intervalle der Tonleiter. Dabei ist die Konsonanz um so vollkommener, je kleiner die Zahlen der Brüche sind, die das Verhältnis der Schwingungszahlen bezeichnen; von der vollkommensten zu immer geringerer Konsonanz geordnet folgen aufeinander: Oktave, Quint, Quart, große Sext, große Terz, kleine Terz.

Bestimmung der übrigen Töne. Aus den konsonierenden Verhältnissen lassen sich nun weiter die nicht konsonierenden Töne der Tonleiter nach dem folgenden Verfahren ableiten. Man konstruiert von der Quinte (Dominante) G einen Dur-Akkord: dieser ist G, H, D^1. Das Schwingungsverhältnis dieser drei Töne ist dasselbe wie im Dur-Akkord C, E, G. Es verhält sich daher die Schwingungszahl von G : H wie die von C : E oder: ${}^3/_2 : H = 1 : {}^5/_4$; also $H = {}^{15}/_8$. — Es verhält sich ferner ebenso $D^1 : H = G : E$; also $D^1 : {}^{15}/_8 = {}^3/_2 : {}^5/_4$; also $D^1 = {}^{18}/_8$, oder um eine Oktave tiefer gesetzt $D = {}^9/_8$. — Nun konstruiert man von F (Unterdominante) einen Dur-Akkord, nämlich F, A, C^1. Es ist hier das Verhältnis von $A : C^1 = E : G$; oder $A : 2 = {}^5/_4 : {}^3/_2$; also $A : {}^5/_3$. — Endlich ist auch $F : A = C : E$; oder $F : {}^5/_3 = 1 : {}^5/_4$; also $F = {}^4/_3$. — Es stehen also sämtliche Töne der Tonleiter in dem folgenden Verhältnis ihrer Schwingungszahlen: I. C (Prim) = 1, — II. D (Sekunde) $= {}^9/_8$, — III. E (große Terz) $= {}^5/_4$, — IV. F (Quart) $= {}^4/_3$, — V. G (Quint) $= {}^3/_2$, — VI. A (große Sext) $= {}^5/_3$, — VII. H (große Septime) $= {}^{15}/_8$, — VIII. C^1 (Oktave) = 2.

Kammerton. Man ist seit 1885 allgemein darin übereingekommen, einen Ton von 435 Schwingungen in 1 Sekunde als a' zu bezeichnen („Kammerton"). [Die frühere Stimmung war für a' = 440 Schwingungen.] Hieraus ergeben sich leicht auf Grund der vorstehenden Schwingungsverhältnisse die absoluten Schwingungszahlen für die Töne der Tonleiter.

Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne. Die Grenze der Wahrnehmbarkeit der Töne liegt zwischen 16—24 Schwingungen (*Schaefer*[35]) in 1 Sekunde einerseits und rund 20000 Schwingungen in 1 Sekunde andrerseits (*F. A. Schulze*[36], *Gildemeister*[37]); sie umfaßt etwa 10—11 Oktaven. Es hängen aber diese Grenzen sehr von der Intensität des Tones ab (*Melde*[38]). Weniger Schwingungen als 16 in 1 Sekunde (Orgelpfeifen) werden nicht mehr als Töne durch das Ohr, sondern als einzelne Luftstöße durch den Drucksinn der Haut wahrgenommen. Jenseits der oberen Tongrenze werden die Schwingungen ebenfalls nicht mehr als Töne empfunden; sie verursachen vielmehr einen schneidend schmerzhaften Eindruck im Ohr.

Töne von hoher Schwingungszahl an der oberen Hörgrenze werden erzeugt durch Anstreichen kleinster Stimmgabeln oder Metallstäbchen (*Koenig*[39]), durch kleinste Pfeifchen (*Galton*[40]), durch elektrische Schwingungen einer Bogenlampe (*Gildemeister*[37].)

Mit zunehmendem Alter nimmt die Fähigkeit, hohe Töne zu empfinden, ab (*Zwaardemaker*[41]). Bei Contraction des Tensor tympani steigert sich die Perzeptionsfähigkeit für 3000 bis 5000 Schwingungen, selten mehr. Nach *Gildemeister*[37] liegt die obere Hörgrenze im Kindesalter etwa bei 20000 Schwingungen, dann sinkt sie bis zum Abschluß der Pubertät langsam etwa um 1000 Schwingungen, von da bis zur Mitte der dreißiger Jahre rascher bis auf 15000 Schwingungen, bis zur Mitte der vierziger Jahre ist das Sinken wieder etwas langsamer, mit 47 Jahren werden im Mittel 13000 Schwingungen erreicht.

Die Zahl der Einzelschwingungen, die erfolgen müssen, damit das Ohr den Eindruck eines Tones erhält, ist verschieden für tiefe und hohe Töne. Es genügen 2 Schwingungen bei tiefen Tönen aufwärts bis 3168 Schwingungen, 5 für einen Ton von 6000, 10 für 7040 in 1 Sekunde, 20 für alle Töne (*Abraham* u. *Brühl*[42]). *Geringste Zahl der Schwingungen, die einen Ton erzeugen.*

Jeder Schall muß eine gewisse Zeit lang dauern, bis er vom Ohre wahrgenommen werden kann (der schwächste Schall bis 2 Sekunden). — Andrerseits verharrt, wenn der Schall bereits verklungen ist, das Ohr noch eine Zeit in der Erregung. Es fallen daher bei kurzen Schallintervallen die Pausen aus (*Urbantschitsch*[43]). Schnell aufeinander folgende Töne werden noch isoliert wahrgenommen, wenn mindestens 0,1 Sekunde zwischen ihnen verstreicht (*v. Helmholtz*[1]); erfolgen sie schneller nacheinander, so verschwimmen sie leicht; doch genügt für manche Klänge eine kürzere Zwischenzeit. Nach *Geigel*[44] genügt für Geräusche sogar noch eine Zeitdifferenz von nur 0,00593 Sekunden, um den Eindruck einer Spaltung der Schallempfindung hervorzurufen. — Takte werden präziser vom Ohre, als von den anderen Sinnesorganen wahrgenommen (*Höring*[45], *Mach*[46], *Vierordt*[47]). *Zeitsinn des Ohres.*

Unter „Feinheit des Ohres" — versteht man die Fähigkeit, zwei Töne von annähernd gleichen Schwingungszahlen noch als verschieden in ihrer Höhe beurteilen zu können. Sie kann durch Übung erstaunlich verschärft werden. *Preyer*[48] fand, daß äußerst geübte Beobachter zwei Zungentöne von 500,0 und 500,3 Schwingungen, ebenso von 1000,0 und 1000,5 stets unterscheiden konnten; dagegen konnte eine Differenz von 0,2 nicht sicher erkannt werden. Es ist leichter, Unterschiede der Tonhöhen an der Reinheit musikalischer Intervalle, als bei fast unisonen festzustellen. *Feinheit des Ohres.*

Pathologisches. — Viele Normalhörige sollen denselben Ton mit einem Ohre höher empfinden als mit dem anderen (Diplacusis binauralis). Selten ist die als Diplacusis monoauralis bezeichnete Erscheinung, daß bei Einwirkung eines Tones auf ein Ohr zwei Töne vernommen werden (vgl. *Barth*[49], *Freytag*[50]). — In seltenen Fällen hat man plötzlichen Verlust der Wahrnehmung gewisser Tonhöhen beobachtet, z. B. die Baßtaubheit. *Bezold*[51] fand bei Taubstummen Einengungen der Tonskala am oberen und unteren Ende, oder an beiden Enden zugleich, zuweilen auch Lücken innerhalb der Skala, selten Inseln in der Mitte eines sonst ganz tauben Bezirkes. *Verschiedenhörigkeit beider Ohren.* *Baßtaubheit.*

Stärke des Tones. — Die Stärke des Tones hängt ab von der Schwingungsamplitude des tönenden Körpers, und zwar ist sie dem Quadrate der Schwingungsamplitude proportional. Mit der Entfernung des Ohres vom schallerzeugenden Körper nimmt die Tonstärke ab, und zwar verhalten sich die Schallstärken umgekehrt wie die Quadrate der Abstände der Schallquelle vom Ohre. Dieses Gesetz (von *Vierordt*[52] bestritten) wurde von *Wien*[53] bei Versuchen mit Tönen bestätigt. Bei Versuchen mit Geräuschen fand *K. L. Schäfer*[54], daß die Abnahme der Intensität in der Nähe der Schallquelle langsamer erfolgt als mit dem Quadrat der Entfernung, mit wachsendem Abstande aber immer rascher vor sich geht. *Tonstärke.*

Zur Prüfung der Schallstärke, die hinreicht, um das Ohr zu erregen, bringt man: 1. eine schwache Schallquelle (tickende Uhr) in horizontalem Abstande zum Ohre an und prüft, sowohl aus der Entfernung diese annähernd, als auch aus der Nähe sie entfernend, bis wie weit der Klang noch vernommen wird. — 2. Man läßt eine Stimmgabel (mit stets gleicher Amplitude in Schwingung versetzt) ausklingen (*Barth*[55], *Jakobson*[56]). — 3. *Zoth*[57] konstruierte zur Prüfung der Hörschärfe ein Fallphonometer, in dem durch Herabfallen verschieden großer Kugeln stärkere oder schwächere Schalle erzeugt werden. — Ein 1 *mg* wiegendes Korkkügelchen aus 1 *mm* Höhe auf eine Glasplatte niederfallend, wird noch auf 5 *cm* Abstand gehört (*Schafhäutl*[58]). — *Töpler* u. *Boltzmann*[59] berechnen die Schwingungsamplitude der Lufteilchen, die das Trommelfell in solche Schwingungen versetzen können, daß noch eine Gehörsempfindung stattfindet, auf nur 0,00004 *mm*, *Methoden zur Prüfung der Schallstärke.* *Grenze der wahrnehmbaren Tonstärke.*

Rayleigh[60] sogar nur auf 0,000001 *mm*. Eine direkte Beobachtung so minimaler Verschiebungen würde über die Leistung des besten Mikroskops hinausgehen.

Für die Unterscheidung der Schallstärken ist das Ohr wenig empfindlich: es kann noch eine Unterscheidung stattfinden, wenn sich die Schallstärken verhalten wie 72 : 100 (*Renz* u. *Wolff*[61]).

321. Die Klangfarbe. Analyse der Vokale.

Klangfarbe. Unter Klangfarbe, Timbre, versteht man eine besondere Eigenschaft der Klänge, durch die sich die Klänge verschiedener musikalischer Instrumente ganz unabhängig von der Höhe und Stärke voneinander unterscheiden. So kann z. B. eine Flöte, ein Horn, eine Geige und eine menschliche Stimme dieselbe Note mit gleicher Stärke angeben und dennoch sind alle vier Klänge durch das Spezifische ihrer Klangfarbe sofort erkennbar. Die Untersuchungen, vor allen die von *v. Helmholtz*[1], haben nun gelehrt, daß unter den tonerzeugenden Werkzeugen nur der hin- und herschwingende, an einem Ende eingeklemmte Metallstab und die Stimmgabel einfach pendelartige („Sinus—") Schwingungen vollführen. Wenn man eine mit einer feinen Spitze versehene schwingende Stimmgabel über eine berußte Fläche gleichmäßig fortbewegt, so wird eine Kurve verzeichnet, wie sie einer einfach pendelartigen Bewegung entspricht, eine sog. Sinuskurve. Man erhält eine solche Kurve, wenn man auf einer Abszisse in gleichen Abständen als Ordinaten die Sinus gleichmäßig zunehmender Winkel (z. B. 30, 60, 90, 120° usw.) errichtet und die Endpunkte durch eine Linie verbindet. Nur die durch solche einfach pendelartigen Sinusschwingungen hervorgebrachten Schallerscheinungen werden — **„Ton"** genannt.

Wesen des einfachen Tones.

Der Klang ein zusammengesetztes Tongebilde. Die **„Klänge"** musikalischer Instrumente und der menschlichen Stimme dagegen, denen allen eine charakteristische Klangfarbe zukommt, sind aus vielen einzelnen, einfachen Tönen zusammengesetzt. Unter diesen ist ein Ton durch Stärke besonders ausgezeichnet, der zugleich die Höhenlage des ganzen Klanggebildes bestimmt: dieser heißt der Grundton. Die übrigen schwächeren Töne, die sich diesem Grundtone anfügen, sind für die verschiedenen Instrumente nach Zahl und Stärke sehr verschieden. Sie heißen — **„Obertöne"**; ihre Schwingungszahl ist stets die 2-, 3-, 4-, ... fache des Grundtones (harmonische Obertöne). Im allgemeinen läßt sich sagen, daß alle diejenigen Klänge, die zahlreiche und starke Obertöne, besonders hohe, neben dem Grundtone besitzen, sich durch scharfe, einschneidende, rauhe Klangfarbe auszeichnen (z. B. Trompete, Klarinette), daß dagegen den Klängen mit wenigen und schwachen, besonders tiefen Obertönen Weichheit und Milde der Klangfarbe eigentümlich ist (z. B. Flöte). Es gehört schon ein wohlgeschultes, musikalisches Ohr dazu, wenn man bei Angabe eines Instrumentenklanges mit dem Ohre allein neben dem die Höhe bestimmenden Grundton noch den einen oder den anderen Oberton heraushören will. Sehr einfach gelingt dies jedoch mit Hilfe der sogenannten Resonatoren. Es sind dies kugel- oder trichterförmige Hohlapparate, die mittelst eines kurzen Rohres in den Gehörgang gesteckt werden. Sie sind so abgestimmt, daß jeder nächstfolgende Resonator einen Eigenton von der nächstfolgenden Vielfachen des ersten besitzt; beim Angeben dieses Eigentones gerät der Resonator in Mitschwingungen und verstärkt ihn dadurch. Durch die Anwendung geeigneter Resonatoren gelingt es, auch den schwächsten Oberton aus einem Instrumentenklange herauszuhören.

Grundton und Obertöne.

Wahrnehmung der Obertöne durch Resonatoren.

Konstruktion der Schwingungskurve eines Klanges. Dadurch, daß sich zu dem Grundtone eines Klanges die Obertöne gesellen, wird nun die Form der Schwingung in charakteristischer Weise geändert. — Es sei die ausgezogene Kurve Figur 238, *A* die Schwingungsform des Grundtones und *B* die des ersten, mäßig schwachen Obertones. Die Zusammensetzung dieser beiden Kurven geschieht durch Zusammenlegung der Ordinatenhöhen, wobei die über der Horizontalen liegenden Ordinaten der Obertonkurve zu den Ordinaten der Grundtonkurve addiert, die unter der Linie liegenden von den Ordinaten der Grundtonkurve abgezogen werden. Hierdurch entsteht die ausgezogene Kurve *C*, die keiner einfach pendelförmigen Sinusschwingung entspricht. Zu der Kurve *C* kann man eine neue Kurve des zweiten Obertones mit der dreifachen Schwingungszahl hinzufügen usw. Das Resultat solcher Zusammensetzungen ist, daß die den zusammengesetzten Klängen entsprechenden Schwingungskurven von komplizierter Form sind: alle diese Kurven müssen natürlich verschieden sein, je nach der Zahl und Höhe der zusammengefügten Obertönekurven.

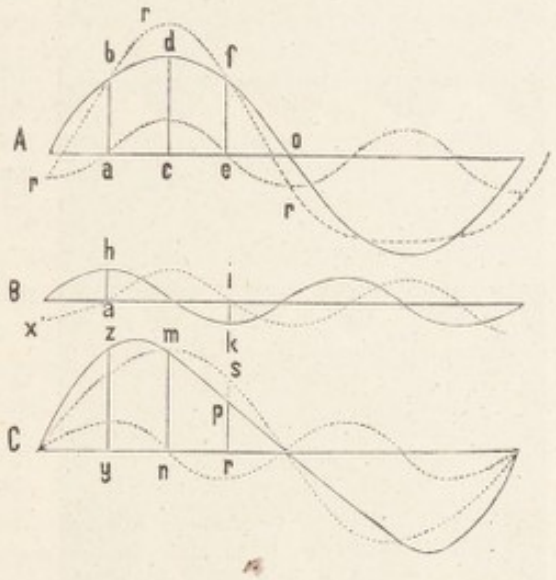
Phasenverschiebung. Die Schwingungsform eines und desselben Klanges kann sich jedoch sehr verschieden gestalten, wenn man bei der Zusammenlegung der Kurven *A* und *B* die Kurve *B* nur etwas seitlich verschiebt. Wird *B* so weit verschoben, daß das Wellental *r* unter *A* fällt, so ergibt die Addition beider Kurven die Kurve *rrr* mit schmalen Bergen und breiten Tälern. Verschiebt man *B* noch weiter, bis der Wellenberg *h* mit *A* zusammenfällt,

so entsteht abermals eine andere Form. Durch Verschiebung der Phasen der Wellenbewegungen der zusammenzulegenden Schwingungen entstehen also zahlreiche, verschiedene Schwingungsformen. Auf das Ohr hat jedoch die Phasenverschiebung keinerlei Einfluß: Klänge von verschiedener Schwingungsform ergeben, wenn diese Verschiedenheit nur auf Phasenverschiebung beruht, identische Wahrnehmungen.

Zerlegung der Schwingungskurve eines Klanges.

So wie man die Schwingungskurve eines Klanges aus mehreren einfach pendelartigen Sinusschwingungen zusammensetzen kann, so gelingt es auch umgekehrt, jede unregelmäßige Schwingungskurve eines Klanges zu zerlegen. *Fourier* hat gezeigt, daß jede komplizierte Schwingungskurve sich zerlegen läßt in eine Summe einfach pendelartiger Schwingungen, deren Schwingungszahlen sich verhalten wie 1 : 2 : 3 : 4 . . . . Eine solche Zerlegung gelingt stets nur in einer Art.

Fig. 238.



Analyse der Vokalklänge.

Analyse der Vokale. — Das menschliche Stimmorgan stellt ein Blasinstrument mit schwingenden, elastischen Zungen (Stimmbändern) dar (vgl. § 231). Bei Angabe der verschiedenen Vokale nimmt die Mundhöhle eine charakteristische Gestalt an, so daß ihr Binnenraum hierdurch einen bestimmten Eigenton erhält, der beim Anblasen dieser Höhle durch die aus dem Kehlkopf strömende Luft auftritt. Hierdurch werden nun dem auf eine bestimmte Höhe angegebenen Grundtone des Stimmorganes gewisse Obertöne beigesellt, die dem Stimmklange die vokale Klangfarbe erteilen. Der Vokallaut ist somit die Klangfarbe eines durch das Stimmorgan erzeugten Klanges. Die Klangfarbe rührt von der jeweiligen Zahl, Stärke und Höhe der Obertöne her, und diese hängen ab von der Konfiguration der „Vokalhöhle“ (§ 235) bei Angabe der verschiedenen Vokale.

Läßt man auf eine bestimmte Tonhöhe, z. B. b, der Reihe nach die verschiedenen Vokale anhaltend singen, so kann man mit Hilfe der Resonatoren heraushören, welche Obertöne und in welcher Stärke dem Grundtone (b) sich zur Vokalfärbung beigesellen. Nach *v. Helmholtz*[1] ist, wenn die Stimme b angibt, für drei Vokale je ein Oberton von bestimmter absoluter Höhe charakteristisch, nämlich für A—b^{II}; für O—b^{I}; für U—f. Die übrigen Vokale und Umlaute haben je zwei besonders charakteristische Obertöne, und zwar wohl deshalb, weil die Mundhöhle hierbei so formiert ist, daß der hintere, umfangreiche Hohlraum und die vordere, enge Partie derselben je einen besonderen Eigenton erhält (vgl. § 235 I und E). Diese zwei Obertöne sind nach *v. Helmholtz* für E—b^{III} und f^{I}; — für I—d^{IV} und f; — für Ä—g^{III} und d^{II}; — für Ö—cis^{III} und f^{I}; — für Ü—g^{III} und f. Dies sind jedoch nur die ganz besonders charakteristischen Obertöne; es existieren für die Vokale fast durchgängig sehr viel mehr, die aber erheblich zurücktreten.

Für die Vokale sind somit stets in derselben „absoluten Höhe“ vorhandene Teiltöne charakteristisch: nach *v. Helmholtz*[1], *Hensen*[62], *Pipping*[63] u. a. sind sie harmonische, durch Resonanz verstärkte Obertöne des Stimmbandklanges, — nach *Hermann*[64] ist der Teilton ein selbständiger, in der Mundhöhle erzeugter Ton (Formant), der in keinem harmonischen Verhältnisse mit dem Kehlkopfsklange zu stehen braucht.

Künstliche Zusammensetzung der Vokalklänge.

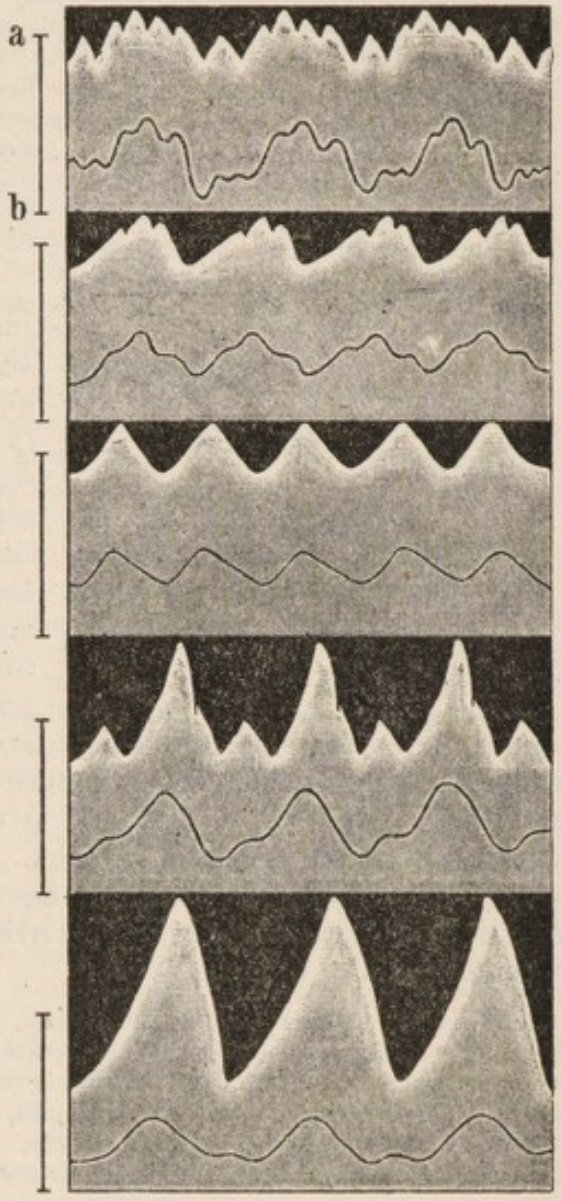
So wie es mit Hilfe der Resonatoren gelingt, den Vokal in seinen Grundton und die Obertöne zu zerlegen, so gelingt es auch, künstlich den Vokalklang zu erzeugen, indem man ihn durch gleichzeitiges Erklingen des stärkeren Grundtones und der schwächeren Obertöne zusammensetzt. Es gelingt dies auf folgende Weisen: — 1. Man singt auf eine bestimmte Note einen Vokal, z. B. A, mit kräftiger Stimme in ein geöffnetes Klavier gegen die freien Saiten, während zugleich durch das Pedal die Dämpfung gehoben wird. Sobald die Stimme plötzlich abbricht, klingt nun völlig charakteristisch der Vokal aus den Saiten des Klaviers hervor. Durch die Stimme sind nämlich alle diejenigen Saiten in Mit-

1. Durch Mitschwingung angesungener Klaviersaiten.

schwingung versetzt worden, deren Töne (neben dem Grundton) in dem Vokalklange als Obertöne liegen; sie klingen daher noch eine Zeitlang nach, nachdem die Stimme unterbrochen worden ist (*v. Helmholtz*[1]). — 2. Der von *v. Helmholtz*[1] angegebene Vokalapparat besteht aus vielen Stimmgabeln, die sämtlich elektromagnetisch in dauernden Schwingungen erhalten bleiben. Die tiefste Stimmgabel gibt den Grundton B an, die übrigen der Reihe nach die Obertöne. Vor einer jeden Stimmgabel befindet sich (in veränderungsfähigem Abstande) eine Resonanzröhre, die mittelst eines Deckels geschlossen und geöffnet werden kann. Bei geschlossener Resonanzröhre ist der Ton der vor ihr stehenden Stimmgabel nicht zu hören; wenn man aber eine oder einige Resonanzröhren öffnet, so werden deren Töne hörbar, und zwar desto stärker, je weiter man öffnet. So kann man verschiedene Zusammenstellungen des Grundtones mit einem oder mehreren harmonischen Obertönen in verschiedener Stärke hörbar machen und dadurch Klänge von verschiedener Klangfarbe hervorbringen.

2. Durch v. Helmholtz' Stimmgabel-Vokalapparat.

Fig. 239.



Flammenbilder und phonautographische Kurven der Vokale. Die Vokale wurden singend auf den Ton c' (= 256 Schwingungen in 1 Sek.) angegeben. Das Maß *a b* bezeichnet die Höhe der Flamme in der Ruhe. Die unter den Flammenbildern gezogenen Kurven sind durch den Phonautographen registriert.

Objektive Darstellung der Schwingungskurven der Vokale.

Die Schwingungskurve, die den Vokalen auf Grund ihrer Zusammensetzung aus Grundton und Obertönen zukommt, kann man in verschiedener Weise zur Anschauung bringen. Man spricht den Vokal gegen eine zarte Glasmembran, die das Ende eines Hohlcylinders verschließt und deren Centrum ein feines Hohlmesserchen trägt; das Messerchen liegt einer mit Wachsparaffinmasse überzogenen Walze an, die sich gleichmäßig dreht und seitlich verschiebt. Das Messerchen radiert dann die Vokalkurve in die Wachsschicht. Läßt man sodann von dieser eingravierten Kurve wieder ein mit der Glasmembran in Verbindung gebrachtes Köpfchen in Bewegung setzen, so geben die hierdurch bedingten Schwingungen der Membran wieder deutlich den Vokalklang an: *Edisons* Phonograph. Die Vokale geben denselben Vokalklang nur dann wieder, wenn die Schnelligkeit der Drehung der Walze gleich bleibt (*Hermann*[64]).

Edisons Phonograph.

Königs Vokalflammen.

Befindet sich an der anderen Seite einer durch dagegen gesprochene Vokale in Bewegung gesetzten Membran ein kleiner, abgeschlossener Gasraum, von dem ein Stichbrenner ausgeht, so kann man beim Angeben eines Vokales im rotierenden Spiegel ein charakteristisches Kurvenbild der vibrierenden Flamme erkennen (Fig. 239) (*König*[65]). *Nagel* u. *Samojloff*[66] benutzten als Gasraum die Paukenhöhle und als Membran das Trommelfell — (es wurde Gas in die Paukenhöhle eines lebensfrischen Tierkopfes eingeleitet und diese mit einem Stichbrenner verbunden) — und sahen so im rotierenden Spiegel die charakteristischen Vokalkurven.

Man kann natürlich auch die Bewegungen der Membran durch einen mit ihr in Verbindung stehenden Schreibhebel zeichnen oder photographisch aufnehmen lassen; alsdann werden für jeden Vokal charakteristische Kurven gezeichnet: Sprachzeichner, Phonautograph von *Hensen*[1], Phonophotographie von *Hermann*[64]. Fig. 239 zeigt die Flammenbilder der Vokale und unter einem jeden die entsprechende Kurve, wie sie durch Registrierung mit dem Phonautographen gewonnen wird.

322. Tätigkeit des Labyrinthes beim Hören.

Helmholtz' Resonatorentheorie. Ewalds Schallbildertheorie.

Klanganalyse im Labyrinthe.

Wahrnehmung der Klänge. — Gerade so, wie mit Hilfe der Resonatoren ein Klang in seinen Grundton und die Obertöne zerlegt werden kann, vermag auch das Ohr eine Analyse der Klänge vorzunehmen. Das Ohr zerlegt die komplizierten Wellenformen der Klänge in ihre Komponenten. Diese Komponenten kann es bei gehörig geschulter Aufmerksamkeit einzeln zum Bewußtsein bringen, und es unterscheidet als verschiedene Klangfarben nur verschiedene Zusammensetzungen aus diesen einfachen Tonempfindungen. Diese Zerlegung der komplizierten Schwingungen der Klänge in einfach pendelartige Schwingungen stellt eine sehr auffallende Eigenschaft des Ohres dar. Zur Erklärung dieser Fähigkeit des Ohres hat *v. Helmholtz* eine Theorie aufgestellt, die als Resonanz- oder besser Resonatorentheorie[67] bezeichnet wird, weil sie im Ohre das Vorhandensein von Apparaten annimmt, die auf verschiedene Tonhöhen abgestimmt sind und bei Angabe dieser Töne durch Resonanz in Mitschwingung geraten. Singt man kräftig bei gehobener Dämpfung gegen die Saiten des offenen Klaviers den Vokalklang A auf eine bestimmte Note, so bringt man alle diejenigen, und zwar nur diejenigen Saiten in Mitschwingung, deren Töne in dem Vokalklange enthalten sind. „Könnten wir nun jede Saite eines Klaviers mit einer Nervenfaser so verbinden, daß die Nervenfaser erregt würde und empfände, so oft die Saite in Bewegung geriete, so würde in der Tat genau so, wie es im Ohr wirklich der Fall ist, jeder Klang, der das Instrument trifft, eine Reihe von Empfindungen erregen, genau entsprechend den pendelartigen Schwingungen, in welche die ursprüngliche Luftbewegung zu zerlegen wäre, und somit würde die Existenz jedes einzelnen Obertones genau ebenso wahrgenommen werden, wie es vom Ohre wirklich geschieht. Die Empfindungen verschieden hoher Töne würden unter diesen Umständen verschiedenen Nervenfasern zufallen und daher ganz getrennt und unabhängig voneinander zustande kommen. — Nun lassen in der Tat die neueren Entdeckungen der Mikroskopiker über den inneren Bau des Ohres die Annahme zu, daß im Ohre ähnliche Einrichtungen vorhanden seien, wie wir sie uns eben gedacht haben. Es findet sich nämlich das Ende jeder Nervenfaser der Gehörnerven verbunden mit kleinen elastischen Teilen, von denen wir annehmen müssen, daß sie durch die Schallwellen in Mitschwingung versetzt werden“ (*v. Helmholtz*[1] 1862).

Resonanztheorie.

Klanganalyse durch die Schnecke.

Anfänglich glaubte *v. Helmholtz*[1], daß die *Corti*schen Bögen (S. 842) diese für die einzelnen Töne abgestimmten und durch Mitschwingung die Nerven erregenden Apparate seien. Da jedoch die Amphibien und Vögel, die sicherlich musikalische Klänge zu empfinden vermögen, keine Bögen besitzen (*Hasse*[68]), so hat man die gespannten, radiären Fasern der Membrana basilaris, auf denen das *Corti*sche Organ ruht und die in dem ersten Schneckengang am kürzesten sind und gegen die Schneckenkuppel hin länger werden, als diese mitschwingenden Saiten aufgefaßt (*Hensen*[69]). Es entspräche so jedem einfachen Tone eine mitschwingende, saitenähnliche Faser der Basilarmembran.

Es gelang *Wittmaack*[70], *Yoshii*[71], *Röhr*[72], *Hoessli*[73] durch lange fortgesetzte, aber auch durch kurzdauernde, sehr intensive akustische Einwirkungen bei Meerschweinchen Schädigungen der Sinneszellen des *Corti*schen Organs bis zu ausgesprochenen Degenerationen

der Nervenfasern und Ganglienzellen hervorzurufen. In Übereinstimmung mit der *Helmholtz*schen Anschauung lag die lädierte Stelle des *Corti*schen Organs in der Schnecke um so tiefer, je höher die einwirkenden Töne gewesen waren (vgl. *Satoh*[74]).

Schallbildertheorie. Es gibt allerdings eine Reihe von Tatsachen, die die *Helmholtz*sche Theorie nicht oder doch nur durch Hilfshypothesen erklären kann. Die ihr zugrunde liegende Vorstellung, daß durch einen Ton immer nur eine Stelle der Membrana basilaris in Mitschwingung versetzt werden soll, ist physikalisch nicht sehr wahrscheinlich und jedenfalls experimentell niemals bestätigt worden. *J. R. Ewald*[75] (1899) hat daher eine andere Hörtheorie, die sog. „Schallbildertheorie" aufgestellt. Danach setzt ein Ton, der das Ohr trifft, die ganze Basilarmembran in Mitschwingungen, indem sie in eine Reihe stehender Wellen zerlegt wird. Die Gesamtheit dieser Wellen wird als Schallbild bezeichnet; jedem Tone entspricht ein bestimmtes Schallbild, bei dem also die Erregung der Acusticusfasern gleichzeitig an vielen Stellen der Membran stattfindet; nicht die erregten Fasern an sich, sondern nur ihre gegenseitige relative Lage ist für die Tonempfindung maßgebend. Es ist *Ewald* gelungen, auf feinen Gummimembranen von der Größe der Membr. basilaris, ja sogar auf der Membr. basilaris der Meerschweinchenschnecke in situ solche Schallbilder experimentell zu erzeugen.

Wahrnehmung der Geräusche. Wahrnehmung der Geräusche. — Über die Art und Weise, in der die Geräusche zur Wahrnehmung kommen (wie auch über das Wesen der Geräusche überhaupt), gehen die Ansichten der Forscher noch auseinander. Die meisten Forscher nehmen heute an, daß für das Hören nur die Schnecke in Betracht kommt, daß dagegen die Säckchen und Bogengänge des Labyrinthes beim Hören überhaupt nicht beteiligt sind, vielmehr einzig und allein der Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen dienen (vgl. § 325). Danach würden also in der Schnecke sowohl die Klänge als auch die Geräusche zur Perzeption kommen.

Weiß u. *Sokolowsky*[76] haben mittelst des Phonographen die Schallkurven einiger Geräusche registriert und andererseits Geräusche synthetisch durch Zusammensetzung von Einzelschwingungen verschiedener Amplitude und Periodendauer erzeugt. Dabei ergaben sich bei Wechsel der Amplitudenhöhe und konstanter Periode Geräusche mit Toncharakter, bei alleinigem Wechsel der Periode Geräusche ohne Toncharakter.

Nach der *Ewald*schen Schallbildertheorie[75] wird die Membrana basilaris durch Geräusche in laufende Wellen versetzt.

Geräuschsinnesorgan. Nach einer anderen Auffassung wird für die Perzeption der Geräusche ein besonderes Geräuschsinnesorgan angenommen, als das die Säckchen und Bogengänge in Betracht gezogen werden. Diese würden also neben ihrer Aufgabe für die Vermittlung der Lage- und Bewegungsempfindungen auch noch beim Hören tätig sein (*Hensen*[34, 77], *Deetjen*[33], *Lucae*[78], vgl. S. 842), und zwar nur für die Perzeption der Geräusche; — die Schnecke würde dagegen nur die Perzeption der Klänge besorgen.

323. Gleichzeitige Einwirkung zweier Töne.

Harmonie. — Schwebungen. — Disharmonie. — Differenz- und Summationstöne.

Wenn zu gleicher Zeit zwei verschieden hohe Töne zum Ohre gelangen, so verursachen sie je nach ihrer Höhendifferenz verschiedenartige Empfindungen.

Vollkommene Konsonanz. I. Verhalten sich die Schwingungszahlen beider Töne zueinander wie die Einfache zur Vielfachen, also wie 1 : 2 : 3 : 4 u. s. w., so entsteht für unser Ohr der Eindruck vollendeter Harmonie oder Konsonanz.

Interferenz der Tonschwingungen. II. Stehen die Schwingungszahlen beider Töne nicht in dem Verhältnisse der Einfachen zur Vielfachen, so müssen offenbar, wenn beide

Schwingungen gleichzeitig erfolgen, Interferenzen entstehen. Es kann nun nicht mehr stets Wellenberg mit Wellenberg und Tal mit Tal zusammenfallen, sondern entsprechend der Größe der Differenz beider Schwingungszahlen muß es an gewissen Stellen zum Zusammentreffen von Wellenberg und Wellental kommen. Hierdurch wird jedesmal, wenn Wellenberg und Wellenberg oder wenn Wellental und Wellental zusammenfallen, eine Verstärkung der Tonwirkung stattfinden, wenn aber Wellenberg und Wellental sich treffen, eine Schwächung. So entsteht der Eindruck von Schwankungen der Tonintensität, die man als „Stöße“ oder „Schwebungen“ bezeichnet. *Stöße oder Schwebungen.*

Die Zahl der Schwebungen in einer Sekunde ist gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Töne; zwei Töne von 33 und 34 Schwingungen geben also in jeder Sekunde einen Stoß. — Bei gleicher relativer Höhendifferenz beider Töne sind die Stöße um so seltener, je tiefer die beiden Töne liegen, und um so häufiger, je höher beide sind; zwei Töne von 66 und 68 Schwingungen geben bei gleicher relativer Höhendifferenz wie im vorhergehenden Beispiel zwei Stöße in einer Sekunde. *Zahl der Stöße oder Schwebungen.*

Die Stöße oder Schwebungen bringen nun auf unser Ohr je nach ihrer Häufigkeit in der Sekunde einen sehr verschiedenartigen Eindruck hervor. *Verschiedene Wahrnehmung der Schwebungen*

1. Erfolgen sie in nicht zu kleinen Zeitabständen hintereinander, so kann man sie völlig isoliert als einzelne Verstärkungen mit nachfolgenden Schwächungen des Tones wahrnehmen, sie bewirken somit die Empfindung völlig isolierter Stöße. *1. als isoliert erfolgende Stöße,*

2. Wenn die Stöße schneller nacheinander erfolgen, so ruft die hierdurch bewirkte Ungleichmäßigkeit die Empfindung des Rauhen, Wirren hervor, die wir als Disharmonie bezeichnen. Der höchste Grad von Disharmonie findet statt, wenn innerhalb 1 Sekunde 33 Schwebungen erfolgen. *2. als Disharmonie,*

3. Erfolgen die Schwebungen durch eine Zunahme der Differenz der Schwingungszahlen beider Töne noch häufiger als 33 in 1 Sekunde, so nimmt die Empfindung der Disharmonie allmählich wieder ab, und zwar um so mehr, je häufiger die Schwebungen erfolgen. Die Empfindung schreitet dann von mäßig disharmonischen Tonverhältnissen zu mehr und mehr konsonierenden, endlich bis zu wohllautenden hinüber Diese Tonverhältnisse sind nacheinander die Sekunde, Septime, kleine Terz, kleine Sext, große Terz, große Sext, Quarte, Quinte. *3. als Fortschreiten zu harmonischeren Verhältnissen.*

Aus der Tatsache, daß 33 Schwebungen in 1 Sekunde die höchste Disharmonie verursachen, ergibt sich, daß zur Entstehung von Disharmonie in tiefen Tonlagen die Töne in der Tonleiter weiter voneinander entfernt liegen müssen als in hohen Tonlagen. In tiefen Tonlagen kann so schon leicht die große Terz disharmonisch klingen; in hohen Tonlagen klingen hingegen selbst nahe beieinander liegende Töne deshalb viel weniger disharmonisch, weil die Zahl der Schwebungen wegen der großen Schwingungszahlen sehr bald die Zahl 33 weit übertreffen muß. Es klingen daher ganz allgemein wenig harmonische Musikgänge in hohen Lagen sehr viel weniger disharmonisch als in tiefen.

III. Ganz ähnlich wie mit zwei einfachen Tönen verhält es sich mit zwei Klängen, die gleichzeitig das Ohr treffen. Bei diesen kommen aber nicht allein die für die Höhenlage maßgebenden Grundtöne in Betracht, sondern auch die Obertöne. Der Grad der Disharmonie zweier Klänge ist daher um so größer, je mehr die beiden Grundtöne und die Obertöne (und endlich die Differenztöne, s. unten) gegen 33 Schwebungen in 1 Sekunde hervorrufen. *Wirkung zweier Klänge.*

IV. Endlich können zwei gleichzeitig erklingende Töne oder Klänge noch zur Bildung neuer Töne Veranlassung geben, die Kombinations- *Differenztöne.*

töne genannt werden (vgl. *Hermann*[79]). Man hört nämlich außer den beiden Primärtönen oder -Klängen bei gespannter Aufmerksamkeit einen dritten, neuen Ton, dessen Schwingungszahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Primärtöne ist. Man nennt diese Töne „Differenztöne" [oder *Andreas Sorge*sche (1740) oder *Tartini*sche Töne].

Differenztöne höherer Ordnung. Erklingen z. B. 2 Töne im Verhältnis der Quinte (2 : 3) oder der Quarte (3 : 4) oder der Terz (4 : 5), so hört man zugleich als Differenzton den Grundton = 1. — Klänge, die reich an Obertönen sind, lassen sogar noch Differenztöne höherer Ordnung vernehmen. Läßt man z. B. die Terz (zweier Metallzungenklänge) in höherer Lage, nämlich 16 : 20 (= 4 : 5) erklingen, so hört man als ersten Differenzton leicht den Ton = 4 (Grundton). Dieser Ton 4 bildet aber mit 16 abermals einen Differenzton 2. Ordnung, nämlich 16 − 4 = 12. Mit Hilfe von Resonatoren vernimmt man sogar noch den Differenzton 3. Ordnung, nämlich 12 − 4 = 8.

Summationstöne. Durch *v. Helmholtz*[1] wurde ferner gezeigt, daß ebenso auch neue Töne entstehen können durch Addition der Schwingungszahlen (sog. Summationstöne). Diese sind jedoch schwer zu hören, am besten noch, wenn die beiden primären Töne der mittleren und tiefen Lage angehören und reich an Obertönen sind (*Preyer*[80]).

Bei gleichzeitig angegebenen Klängen kommt auch noch die etwaige Harmonie der Differenztöne in Betracht. Im Dur-Akkord konsonieren diese, — im Moll-Akkorde findet Dissonanz der Differenztöne statt (*v. Helmholtz*[1]).

324. Objektive Gehörswahrnehmung.

Richtung des Schalls. — Subjektive Gehörsempfindungen.

Verlegung der Acustikuserregung nach außen. Werden die Erregungen der Nervenendigungen im Labyrinthe durch einen psychischen Akt auf die in der Außenwelt vorhandene Schallquelle bezogen, so entsteht die objektive Gehörswahrnehmung. Es werden aber nur solche Erregungen nach außen versetzt, die durch Schwingungen der Luft auf das Trommelfell übertragen werden. Beim Tauchen unter Wasser, wenn die äußeren Gehörgänge mit Wasser angefüllt sind, empfindet man alle Schallschwingungen wie im Kopfe selbst entstanden (*Eduard Weber*[17]), ebenso die eigene Stimme bei festverstopften Gehörgängen sowie auch die durch die Kopfknochen geleiteten Schallwellen.

Wahrnehmung der Schallrichtung. Die Richtung, aus welcher der Schall kommt, wird beim Hören mit beiden Ohren besser erkannt als mit einem Ohre. Für die Beurteilung der Richtung können beim Hören mit beiden Ohren in Betracht kommen Unterschiede der Intensität (*Kreidl* u. *Gatscher*[81]), der Phase (*Rayleigh*[82]) oder des Zeitpunktes der Erregung des einen und des anderen Ohrs. Nach *v. Hornbostel* u. *Wertheimer*[83] hängt die Wahrnehmung der Schallrichtung von dem Zeitunterschiede ab, mit dem der Schall die beiden Ohren erreicht. Gelangen die Schallwellen gleichzeitig zu beiden Ohren (Wegunterschied $d = 0$), so wird das Schallbild in die Medianebene lokalisiert. Bei einem Wegunterschied $d = 1\ cm$ (Zeitunterschied $= 30 \cdot 10^{-6}$ Sek.!) erscheint der Schall soeben seitlich, das Schallbild rückt auf die Seite des vorlaufenden Reizes. Der Winkel der subjektiven Schallrichtung mit der Medianebene wächst gesetzmäßig mit zunehmenden Werten von d; bei $d = 21\ cm$ (Zeitunterschied $= 630 \cdot 10^{-6}$ Sek.) wird er $= 90°$. — Da jedoch auch beim Hören mit einem Ohre eine Erkennung der Schall-

richtung möglich ist, so kann die Frage, welche Momente dafür in Betracht kommen, noch nicht als völlig gelöst gelten (*Allers* u. *Bénessi*[84]).

Die Richtung, aus der mit Geräuschen verknüpfte Klänge kommen, wird leichter erkannt als die, aus der Töne herkommen (*Rayleigh*[80]). Ob die Stellung der Ohrmuscheln, die wie Fangtrichter der Schallstrahlen funktionieren, für die Taxierung der Richtung, aus der diese kommen, von Bedeutung ist, ist fraglich. Nach *Eduard Weber*[17] unterscheidet man viel schwieriger die Schallrichtung, wenn die Muscheln fest dem Kopfe unmittelbar angedrückt gehalten werden. Setzt man beide Hohlhände so vor die Muscheln, daß sie nach hinten offene Höhlungen bilden, so hält man einen von vorn her erklingenden Schall leicht für einen aus rückwärts liegender Richtung kommenden. Nach *Männich*[81] ist dagegen die Ohrmuschel für die Beurteilung der Schallrichtung bedeutungslos.

Wahrnehmung der Schallentfernung.

Über die Entfernung — der Schallquelle gibt die Stärke der Schwingungen Anhalt, die wir bei bekannten Schallarten durch die Erfahrung kennen gelernt haben; doch kommen vielfache Täuschungen vor.

Subjektive Gehörsempfindungen.

Zu den subjektiven Gehörsempfindungen — gehören: das Nachklingen zumal intensiver und anhaltender Klänge; das Ohrensausen, das häufig in einer abnormen Blutbewegung (Hyperämie oder Anämie) im Ohre begründet ist. Auch abnorme Druckverhältnisse im Labyrinthe können subjektive Geräusche veranlassen. Unzweifelhaft gibt es auch subjektive Empfindungen rein nervöser Natur. Das Ohrenklingen wird teils auf tetanische Spannung des M. tensor tympani, teils auf Circulationsanomalien zurückgeführt. Auch manche Gifte (Chinin u. a.) erzeugen subjektive Geräusche. — *Entotische Wahrnehmungen.* Entotische Wahrnehmungen, die von Vorgängen herrühren, die innerhalb des Ohres erfolgen, sind das Hören des Pulsschlages in den umgebenden Arterien und sausende Stromgeräusche des Blutes, besonders stark hörbar bei verstärkter Resonanz im Ohre (Verschluß des Gehörganges, der Paukenhöhle, oder Flüssigkeitsansammlung in letzterer), ferner bei gesteigerter Herzaktion, oder bei Hyperästhesie des Acusticus.

Ermüdung.

Das Ohr zeigt die Erscheinungen der Ermüdung, — und zwar beschränkt sich diese nur auf jenen Ton oder jene Tongruppe, denen das Ohr ausgesetzt war, wogegen die Perzeptionsfähigkeit des Ohres für andere Töne keine nachweisbare Beeinträchtigung erleidet. Nach wenigen Sekunden tritt jedoch bereits vollständige Erholung wieder ein (*Urbantschitsch*[43]).

Sekundäre Sinnesempfindungen.

Bei manchen Menschen ist die Wahrnehmung von Tönen mit dem Auftreten subjektiver Farben- oder Lichtempfindungen verbunden (Auditio colorata), z. B. der Trompetenton mit der Wahrnehmung von gelb (*Nussbaumer*[86], *Lehmann* u. *Bleuler*[87], *Langenbeck*[88] u. a.). Häufiger ist es, daß bei intensivem, scharfem Schall eine Miterregung von Gefühlsnerven stattfindet. Hierher gehört das Kälteschaudern, das manche beim Quietschen eines Schieferstiftes oder bei ähnlichen Schrilltönen empfinden. Nach *Urbantschitsch*[43] bestehen zwischen allen Sinnesorganen analoge Wechselbeziehungen: Beschattung der Augen schwächt meist das Hören, subjektive Gehörsempfindungen werden durch Licht mehr gesteigert, Geschmacksempfindungen werden durch rot und grün oftmals gesteigert u. dgl.

Erregung des Gehörs durch heterologe Reize.

Der Gehörapparat kann außer durch Schallschwingungen auch noch durch andere, heterologe Reize erregt werden. Bei galvanischer Reizung des Gehörorganes treten Gehörswahrnehmungen hauptsächlich bei hyperämischen und irritativen Zuständen auf, durch welche die Erregbarkeit des Gehörorgans gesteigert ist. Die Resultate der Reizung entsprechen dann durchaus dem *Pflüger*schen Gesetze (§ 253): Kathodenschließung erzeugt Ohrenklingen, Anodenöffnung ein tieferes Sausen. Während des Geschlossenseins besteht schon bei schwächeren Strömen Dauerreaktion. Sogar bei völliger Taubheit kann diese Reaktion erhalten sein (vgl. *Brenner*[89], *Kiesselbach*[90]).

325. Der Vestibularapparat. Der statische Sinn.[91]

Vestibularapparat.

Von der Mehrzahl der Forscher wird nur die Schnecke als Endorgan des Gehörsinnes angesehen, die übrigen Teile des Labyrinthes: Säckchen und Bogengänge, die auch zusammen als Vestibularapparat bezeichnet werden, haben nichts mit akustischen Wahrnehmungen zu tun (vgl. die abweichenden Ansichten *Hensens*[34, 76], S. 850). Sie vermitteln vielmehr die Empfindungen der Lage und der Bewegungen des

Statischer Sinn.

Kopfes und mittelbar des ganzen Körpers; diese Empfindungen werden auch unter der (nicht sehr treffenden) Bezeichnung: statischer Sinn zusammengefaßt. Als das spezifische Endorgan dieses Sinnes ist der Vestibularapparat anzusehen.

Gleichgewichtsstörungen nach Verletzungen der Bogengänge.

Flourens[92] (1824) entdeckte, daß Zerstörung der halbzirkelförmigen Kanäle (Bogengänge) des Labyrinthes bei Tauben auffallende Bewegungsstörungen zur Folge hat. Charakteristisch ist die pendelnde Bewegung des Kopfes in der Richtung der Ebene des verletzten Bogenganges. Wird der horizontale Bogengang durchschnitten, so dreht sich der Kopf (der Taube) abwechselnd nach rechts und links. Die Drehungen treten besonders hervor, wenn das Tier Bewegungen macht; in der Ruhe treten sie zurück. Die Erscheinung kann selbst monatelang dauern. Verletzung der hinteren vertikalen Gänge verursacht starke auf- und niedergehende Nickbewegungen, wobei das Tier nicht selten nach vorn oder hinten überstürzt. Verletzung endlich der oberen vertikalen Bogengänge bewirkt ebenfalls pendelnde Vertikalbewegungen des Kopfes mit öfterem Vornüberfallen. Bei Zerstörung aller Gänge erfolgen vielfach verschiedene pendelnde Kopfbewegungen, die das Stehen oft unmöglich machen. *Breuer*[93] sah bei mechanischer, thermischer und elektrischer Reizung der Kanäle analoge Drehungen des Kopfes eintreten. *Ewald*[94] strich in den angebohrten knöchernen Kanal Plombierungsmasse, komprimierte dadurch den häutigen Kanal und brachte ihn so zu Verödung; später kann dann der Kanal durchschnitten oder herausgenommen werden, ohne daß Endolymphe verloren geht. Die gleiche Wirkung wie durch Plombierung läßt sich durch Cocainisierung der Gänge erzielen (*Koenig*[95], *Breuer*[96]). Nach vollständiger beiderseitiger Entfernung des Labyrinthes (*Ewald*[94]) bei Tauben gehen die anfangs sehr auffallenden Erscheinungen nach Monaten stark zurück; es verbleibt vor allem eine sehr auffallende Schlaffheit der Muskulatur (s. unten). — Auch bei anderen Tieren sind zahlreiche Versuche am Labyrinth ausgeführt worden; besonders leicht gelingt die Entfernung des Labyrinths beim Frosche.

Goltz[97] erklärte zuerst die Erscheinungen nach Verletzung der Bogengänge durch die Annahme, daß diese ein Sinneswerkzeug für das Gleichgewicht des Kopfes darstellten. *Mach*[98], *Breuer*[93], *Brown*[99] stellten dann 1874 gleichzeitig die Theorie auf, die im Prinzip jetzt so gut wie allgemein angenommen ist.

Mach-Breuersche Theorie.

Nach der *Mach*[98]-*Breuer*schen[93] Theorie von der Funktion des Vestibularapparates muß man unterscheiden die Empfindungen, die durch die Bogengänge, und die Empfindungen, die durch die Säckchen vermittelt werden.

Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen.

Die Bogengänge stellen das Organ für die Empfindung der Beschleunigung bei Drehbewegungen des Kopfes, resp. des Körpers dar. Bei jeder Drehbewegung des Kopfes wird im Anfang der Bewegung infolge der Trägheit die Endolymphe in demjenigen Kanal, in dessen Ebene die Drehung erfolgt, etwas gegen die Wände des Ganges zurückbleiben, also eine Strömung im entgegengesetzten Sinne ausführen müssen; dadurch werden die Haare der Sinneszellen in den Ampullen, die in das Innere des Kanales hineinragen, erregt werden müssen. Ist die Bewegung eine gleichförmige geworden, so bewegen sich endolymphatischer Inhalt und Wand des Kanales mit derselben Geschwindigkeit und die Haare der Sinnesepithelien kehren wieder in ihre Ruhelage zurück: es findet also keine Erregung mehr statt. Wird endlich die Drehbewegung wieder verlangsamt (negative Beschleunigung) und angehalten, so wird die Endolymphe infolge der Trägheit sich noch einen Moment im Kanale weiterbewegen und so wiederum zu einer Erregung der Haare der Sinnesepithelien Veranlassung geben. Also nur bei einer positiven und negativen Beschleunigung der Drehbewegung findet eine Erregung der Nervenendigungen in den Ampullen statt, nicht bei gleichmäßiger Geschwindigkeit der Bewegung. In der Tat wird eine Drehbewegung, sobald sie gleichförmige Geschwindigkeit erlangt hat, nicht mehr als solche empfunden (natürlich bei geschlossenen Augen und bei Vermeidung willkürlicher Kopfbewegungen), sondern wir empfinden nur den Anfang und das Ende der Bewegung, so-

lange eine Zunahme oder Abnahme der Geschwindigkeit stattfindet. Nach plötzlichem Anhalten der Bewegung haben wir die Empfindung einer Drehung im umgekehrten Sinne (Drehschwindel). Diese Beobachtungstatsachen stehen mit der Theorie im besten Einklange. *Drehschwindel.*

Rossi[100], *Maier* u. *Lion*[101] haben die Strömung der Endolymphe in den häutigen Bogengängen bei Drehung und bei calorischer Reizung (s. unten) experimentell nachgewiesen. Erfolgt die Drehbewegung nicht genau in der Ebene eines Kanales, so werden je nachdem zwei oder alle drei Kanäle beeinflußt werden.

Empfindung der Lage im Raume.

Die Säckchen stellen nach *Breuer*[93] das Organ für die Empfindung der Lage des Kopfes im Raume dar. Im Gegensatz zu den Vorgängen in den Bogengängen, in denen eine Erregung der Nervenendigungen nur während der Beschleunigung einer Drehbewegung stattfindet, werden in den Säckchen durch die Schwerkraft dauernde Erregungen ausgelöst, indem die Otolithen infolge ihrer Schwere bei den verschiedenen Stellungen des Kopfes jedesmal einen andersartigen Druck oder Zug auf die Sinneshaare der Maculae acusticae ausüben. So wird uns die Empfindung der Lage, in der sich in jedem Augenblicke unser Kopf zur Senkrechten befindet, vermittelt. Außerdem können die Säckchen aber auch die Empfindung der Beschleunigung bei geradliniger (Progressiv-) Bewegung (die auf die Endolymphe der Bogengänge keine Wirkung ausüben kann) vermitteln, indem die Otolithen infolge der Trägheit im Sinne der Bewegung zurückbleiben und so Verbiegungen der Sinneshaare bewirken. Doch ist die Empfindung der Progressivbeschleunigung nur schwach vorhanden (*Nagel*[91]). *Empfindung der Beschleunigung bei Progressivbewegung.*

Reflexe vom Vestibularapparat.

Außer den Erregungen, die uns die bewußte Wahrnehmung der Lage und der Beschleunigung bei Bewegungen vermitteln, gehen vom Vestibularapparat aber auch noch reflektorische Erregungen aus, die für die unbewußt erfolgende Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes und die Regulierung der Körperbewegungen von grundlegender Bedeutung sind. Das Labyrinth beherrscht auf reflektorischem Wege den Tonus der gesamten Muskulatur: Labyrinthtonus (*Ewald*[94]). Nach beiderseitiger Zerstörung des Labyrinths tritt daher eine auffallende Schlaffheit der ganzen Muskulatur auf (vgl. S. 854).

Nach *Ewald* u. *Willgerodt*[102] tritt auch die Totenstarre bei Tieren, denen das Labyrinth einseitig zerstört ist, auf der Seite der Verletzung später als auf der anderen ein (vgl. S. 502).

Augen- und Kopfbewegungen.

Im besonderen werden vom Vestibularapparat aus reflektorisch ausgelöst — die kompensatorischen Augen- und Kopfbewegungen (vgl. § 264). Bei den verschiedenen Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers erfolgen reflektorische Bewegungen der Augen resp. des Kopfes, durch welche die Augen ihre primäre Ruhestellung beizubehalten streben. Nach Zerstörung der Labyrinthe fallen diese Augenbewegungen fort, andrerseits wird durch Reizungen des Vestibularapparates unwillkürliches Hin- und Herschwanken der Bulbi: Nystagmus, ausgelöst (vgl. *Kubo*[103], *Bartels*[104], *Beck*[105], *Högyes*[106]).

Der durch Reizung des Vestibularapparates ausgelöste Nystagmus setzt sich aus einer langsamen Bewegung des Auges in der einen Richtung und einer darauf folgenden ruckartigen Rückbewegung zusammen, die Richtung des Nystagmus wird nach der schnellen Rückbewegung bezeichnet. Die Reizung des Vestibularapparates kann bewirkt werden: —

Drehnystagmus,

1. durch Drehen des Körpers um die senkrechte Achse (Drehnystagmus) mit Hilfe des Drehstuhls, dessen Sitz um seinen Mittelpunkt gedreht werden kann; dabei werden natürlich stets die Vestibularapparate beider Seiten zugleich gereizt. Beim Drehen nach rechts tritt horizontaler Nystagmus nach rechts ein, der nach einigen

gleichmäßig erfolgenden Drehungen wieder verschwindet; wird jetzt die Bewegung plötzlich angehalten, so tritt ein Nachnystagmus ein, der dem vorigen entgegengesetzt gerichtet ist. — Legt man auf die geschlossenen Augenlider je 2 Finger und dreht sich schnell auf den Fersen im Kreise herum, so fühlt man deutlich den Nystagmus der Bulbi (*Kreidl*[107]).

thermischer. 2. durch Spülungen des Gehörganges mit Wasser von anderer als Körpertemperatur (thermischer Nystagmus); durch diese zuerst von *Bárány*[91] (1905) angegebene Untersuchungsmethode kann man den Vestibularapparat einer Seite isoliert reizen. Bei Verwendung von kaltem Wasser (20°) ist der Nystagmus nach der nicht ausgespülten Seite gerichtet, bei Verwendung von warmem Wasser (48°) nach der Seite der Ausspülung (calorische Reaktion).

galvanischer Nystagmus. 3. durch den elektrischen Strom (galvanischer Nystagmus). Leitet man den Strom von einem Ohr zum andern quer durch den Schädel, so erfolgt Nystagmus in der Richtung des Stromes. Leitet man die eine Elektrode in das eine Ohr, die andere an einen indifferenten Punkt des Körpers, so tritt Nystagmus ein, der, wenn die Kathode im Ohre sich befindet, zu dieser hin gerichtet ist, wenn die Anode im Ohr sich befindet, nach der entgegengesetzten Seite gerichtet ist.

Drucknystagmus. 4. durch Luftdruckschwankungen im äußeren Gehörgang (Drucknystagmus), falls infolge einer Fistel der knöchernen Labyrinthkapsel (bei Erkrankungen des Ohrs) die Druckschwankungen auf die Endolymphe einwirken können.

Über die Verbindung der verschiedenen Augenmuskeln mit den einzelnen Teilen des Bogengangsapparates vgl. *Ohm*[108].

Reaktionsbewegungen des Körpers und der Extremitäten. Außer auf die Augenmuskeln werden aber auch auf die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten vom Vestibularapparat reflektorische Erregungen übertragen, die sich bei experimenteller Reizung des Vestibularapparates durch Reaktionsbewegungen des ganzen Körpers und der Extremitäten zu erkennen geben; zugleich tritt subjektiv Drehempfindung und Schwindelgefühl ein.

1. Reaktionsbewegungen des ganzen Körpers: Neigung zum Umfallen nach bestimmter Richtung. Hat man das rechte Ohr kalt ausgespült, so fällt der Untersuchte unter normalen Umständen nach rechts; dreht man den Kopf nach rechts, so fällt er nach hinten, dreht man den Kopf nach links, so fällt er nach vorne (*Bárány*[91]).

2. Reaktionsbewegungen der Extremitäten: Vorbeizeigen. Der Untersuchte hebt bei geschlossenen Augen den Arm mit ausgestrecktem Zeigefinger in der Sagittalebene bis zur Horizontalen, der Beobachter berührt mit seinem eigenen Zeigefinger den des Untersuchten; nunmehr hat der Untersuchte seinen Arm auf das Knie herabzusenken und wieder bis zur Berührung mit dem Zeigefinger des Beobachters zu erheben: ein Normaler führt dies fehlerlos aus, bei Reizung des Vestibularapparates wird nach bestimmter Richtung vorbeigezeigt (*Bárány*[91]).

Einfluß der Kopfstellung auf die Gliederstellung. *Magnus* u. *de Kleijn*[109] zeigten, daß die Stellung des Kopfes einen gesetzmäßigen Einfluß auf die Gliederstellung ausübt. Dieser Einfluß kommt zum Teil durch Labyrinthreflexe zustande, wenn nämlich die Kopflage im Raume geändert wird ohne Veränderung des Verhältnisses zwischen Kopf und Körper, zum Teil aber auch ohne das Labyrinth (sog. „Halsreflexe"), wenn eine Änderung der Kopfstellung gegen den Rumpf stattfindet.

Labyrinthreflexe. *Magnus* u. *de Kleijn*[109] geben die folgende Übersicht über die Labyrinthreflexe:

I. Bewegungsreflexe, nur bei Bewegungen ausgelöst.

1. Drehreaktionen und -nachreaktionen
   a) auf den Hals nebst Nystagmus,
   b) auf die Augen nebst Nystagmus.
2. Reaktionen auf Progressivbewegungen.

II. Lagereflexe, tonische, dauernde Reflexe, abhängig von der Stellung des Kopfes im Raum,

1. auf die Körpermuskeln
   a) auf die Extremitäten,
   b) auf Hals und Rumpf.
2. Labyrinth-Stellreflexe (vgl. S. 747) auf den Kopf,
3. auf die Augenmuskeln: kompensatorische Augenstellungen.

Die Bewegungsreflexe (entgegen der allgemeinen Anschauung auch die auf Progressivbewegung) werden nach *Magnus* u. *de Kleijn*[109] durch den Bogengangsapparat ausgelöst, die Lagereflexe durch die Otolithen, und zwar die tonischen Reflexe auf die Körpermuskeln vom Utriculus, die Labyrinthstellreflexe und die kompensatorischen Augenstellungen vom Sacculus.

Centra für die Labyrinthreflexe.

Die centrale Verknüpfung der vom Vestibularapparat ausgehenden Erregungen mit den hierdurch ausgelösten Muskelbewegungen kann bereits im Hirnstamm selbst erfolgen: Collateralen der Vestibulariswurzeln verlaufen zum *Deiters*schen Kern, von dem andererseits Bahnen im hinteren Längsbündel zu den Kernen der Augenmuskeln, sowie in den Halsteil des Rückenmarks gelangen (vgl. S. 647, 749). Außerdem können Erregungen vom Vestibularapparat durch die Vestibulariswurzeln direkt oder durch Vermittelung der Vestibulariskerne dem Kleinhirn zufließen, in dem sie zusammen mit vielfältigen anderen centripetalen Reizen für die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts und die Regulierung der Körperbewegungen verwandt werden.

Nach *Magnus* u. *de Kleijn*[109] liegen die Centra für die Drehreaktionen auf den Hals, die tonischen Reflexe auf Extremitäten, Hals und Rumpf, für die Drehung am Hals und Rumpf nach Durchschneidung des Octavus caudal vom Octavuseintritt in die Medulla oblongata, für die Reaktionen, an denen sich die Augen beteiligen, nämlich die Augendrehreaktionen nebst Nystagmus, die kompensatorischen Augenstellungen, die Augenabweichung nach einseitigem Labyrinthverlust, die calorische Reaktion der Augen zwischen Octavuseintritt und Augenmuskelkernen, für die Labyrinthstellreflexe im Mittelhirn. Die zu- und abführenden Bahnen verlaufen nur im Hirnstamm bzw. Rückenmark, nicht durch das Kleinhirn, auch nicht über die Kleinhirnkerne.

Pathologisches.

Pathologisches: Bei der sog. *Menière*schen Krankheit (vgl. *v. Frankl-Hochwart*[110]) treten infolge von krankhaften Prozessen im Labyrinth oder am Stamme des Acusticus neben Schwerhörigkeit oder Taubheit und Ohrgeräuschen starker Schwindel, Zwangsbewegungen, Unsicherheit im Stehen und Gehen, Erbrechen auf. — Bei Taubstummen finden sich pathologische Veränderungen der Schnecke in 40%, des Vestibulums in 40%, der Bogengänge in 56% (*Mygind*[111]). *Kreidl*[107] fand nun, daß in 50% der von ihm untersuchten Taubstummen bei Drehung um die senkrechte Körperachse kein Nystagmus auftrat, wie bei Normalen. *James*[112] fand bei Taubstummen häufig Störungen in der Orientierung über ihre Lage, wenn sie unter Wasser tauchten, bei rascher Drehung um die Längsachse wurde ein großer Teil der Taubstummen nicht schwindlig.

326. Vergleichendes.[113] — Historisches.

Fische.

Die niedrigsten Fischformen, die Cyclostomen (Neunaugen), besitzen nur ein borstentragendes, otolithenhaltiges Säckchen mit zwei Bogengängen; die Myxinoiden haben sogar nur einen Bogengang. Die meisten übrigen Fische führen jedoch den Utriculus mit drei halbzirkelförmigen Kanälen in typischer Ausbildung. Die Knochenfische haben die erste Andeutung des vom Sacculus ausgehenden Schneckenkanales in der *Brechet*schen Cysticula (Fig. 235. *IV, C*). Da den Fischen ein Analogon der Schnecke, des eigentlichen Organs für die Gehörswahrnehmung (vgl. S. 850), fehlt, so müßten sie taub sein. In der Tat sollen nach *Kreidl*[114] Karpfen auf Gehörsreize überhaupt gar nicht reagieren durch den Gehörapparat, sondern nur durch ihren hoch entwickelten Hautsinn, der durch die Schallwellen erschüttert wird. Nach *Zenneck*[115] sollen dagegen Fische auf Töne reagieren. *Piper*[116] erhielt elektromotorische Wirkungen vom Gehörorgan der Fische bei akustischen Reizen. — Die Amphibien stehen im Labyrinthbau den Fischen ziemlich nahe, namentlich fehlt ihnen noch ein typischer Ausbau der Schnecke. Die meisten von ihnen (außer dem Frosch) haben keine Trommelhöhle. Es existiert nur die Fenestra ovalis (nicht auch die rotunda), die beim Frosche durch drei Gehörknöchelchen mit dem freiliegenden Trommelfell in Verbindung steht. — Bei den Reptilien gewinnt der dem Schneckenkanale entsprechende Anhang des Sacculus bereits eine deutlichere Gestalt, bei den Schildkröten ist die Anlage zwar noch einfach sackförmig, bei den Krokodilen aber länger, bereits etwas gekrümmt und am Ende erweitert. Bei allen Reptilien existiert zuerst auch das runde Fenster, wodurch die Schnecke mit dem Vorhof in Verbindung steht. Die Schnecke ist bereits in eine Scala tympani und Sc. vestibuli geteilt bei den Krokodilen und Vögeln. Die Schlangen haben keine Trommelhöhle. — Bei den Vögeln kommt es zu einer Verschmelzung beider Säckchen (Fig. 235. *III, U S*); der Schneckenkanal (*U C*), der mittelst

Amphibien.

Reptilien.

Vögel.

einer feinen Röhre *(C)* mit dem Säckchen vereint ist, ist schon länger, er kann Andeutungen spiraliger Drehungen zeigen und besitzt ein flaschenförmiges, blindes Ende, die Lagena *(L)*; (ebenso bei den Krokodilen). Die Gehörknöchelchen sind bei Reptilien und Vögeln auf ein säulenartiges reduziert, das dem Steigbügel entspricht (Columella). — Die niedersten *Säuger.* Säuger (Echidna, Schnabeltier) stehen der Bildung beim Vogel noch nahe; die höheren Säuger jedoch zeigen den Typus der Bildung des Gehörorganes wie der Mensch (Fig. 235. *II*). — Nach *G. Retzius*[117] besitzen alle Vertebraten als Endorgane der Gehörnerven sogenannte Haarzellen.

Wirbellose. Unter den **Wirbellosen** — finden sich weit verbreitet, so z. B. bei Medusen (im Rande des Schirms, sog. Randkörper), Ringelwürmern, Crustaceen und Weichtieren, Organe in Form eines runden, mit Flüssigkeit gefüllten Bläschens, dessen Wand mit Nerven in Verbindung steht. Die Bläschenwand trägt mit Wimpern versehene Zellen (vgl. Haarzellen, S. 841), das Bläschen enthält in seinem Innern entweder nur einen, konzentrisch geschichteten Otolithen, oder zahlreichere, krystallinische. Die Otolithen bestehen aus einer organischen Grundlage, die von Kalksalzen imprägniert ist. Diese Organe wurden früher ohne weiteres als Gehörorgane angesprochen; zahlreiche Untersuchungen haben aber ergeben, daß die Wirbellosen akustische Wahrnehmungen, wie sie bei den höheren Wirbeltieren vorkommen, überhaupt nicht besitzen. Die Otolithen-Organe der Wirbellosen sind vielmehr dem Vestibularapparat der höheren Tiere gleichzustellen, sie dienen wie dieser zur Regulierung des Gleichgewichtes, indem die Otolithen bei jeder Abweichung von der gewöhnlichen Haltung stärker nach einer Seite hin auf die Grundlage drücken; diese Organe werden daher als Statocysten, die Inhaltskörper als Statolithen (die größeren) oder Statoconien (die kleinsten) bezeichnet (*Verworn*[118]). Bei den Krebsen und Cephalopoden, sowie bei einer Meeresschnecke (Pterotrachea) ist die physiologische Bedeutung der Statocysten als Gleichgewichtsorgane experimentell erwiesen: nach Entfernung der Statocysten traten Bewegungsstörungen beim Schwimmen auf bis zur vollständigen Unfähigkeit, das Körpergleichgewicht aufrecht zu erhalten. Auch ließen sich Beziehungen der Statocysten zu dem Tonus der Muskulatur und zu kompensatorischen Augenbewegungen nachweisen. Bei Krebsen (Garnele, Palaemon) gelang es sogar *Kreidl*[119], durch experimentell gesetzte Lageveränderungen der Statolithen innerhalb der Statocysten Bewegungen im Sinne einer Regulierung des Körpergleichgewichts hervorzurufen. Den frisch gehäuteten Tieren wurde feinster Eisenstaub dargeboten, sie führten sich darauf selbst kleinste Eisenpartikel als Statolithen in die Bläschen ein und diese konnten nun mit Hilfe eines Elektromagneten von außen aus bewegt werden: es traten danach entsprechende Bewegungen der Tiere ein.

Bei den Insekten sind an sehr verschiedenen Stellen des Körpers, am häufigsten in den Tibien (Laubheuschrecken, Grillen) eigenartige Gebilde gefunden worden, die als Tympanalorgane bezeichnet werden. Sie bestehen aus einem Trommelfell, dem eine Tracheablase anliegt, und enthalten charakteristische Nervenendigungen („Hörstifte"). Bei anderen im Körper der Insekten außerordentlich verbreiteten Sinnesapparaten sind die Hörstifte in einen Strang eingebettet, der zwischen zwei Punkten des Hautpanzers ausgespannt ist: Chordotonalorgane. Diese Apparate sind vielfach als akustische Sinnesorgane angesehen worden; es ist aber durchaus zweifelhaft, ob diese Auffassung berechtigt ist.

Historisches. **Historisches.** — *Empedokles* (473 v. Chr.) verlegt in die Schnecke die Gehörsempfindung. Der *Hippokrates*schen Schule ist das Paukenfell wohlbekannt; *Aristoteles* kennt (384 v. Chr.) die *Eustachius*sche Trompete. *Cassius Felix* (97 n. Chr.) gibt an, daß während des Gähnens das Hören erschwert ist. *Vesal* (1571) beschreibt den M. tensor tympani; *Ingrassias* (1546) den Steigbügel, er bringt die Tätigkeit des Tensor mit dem genauen Hören in Verbindung. — *Cardanus* (1560) erwähnt zuerst die Schalleitung durch die Kopfknochen. Genauere Beschreibungen von feineren Ohrteilen lieferte *Fallopia* (1561), er beschrieb den Vorhof, die halbzirkelförmigen Kanäle, die Chorda tympani, die zwei Fenster, die Schnecke und den Aquaeductus; — *Eustachius* († 1570) den Modiolus und die Scala ossea der Schnecke, die Tube sowie die Muskeln der Ohrmuschel, *Plater* die Ampullen (1583), *Casseri* (1600) die Lamina spiralis membranacea cochleae. *Sylvius de la Boë* entdeckte (1667) das nach ihm benannte Knöchelchen, *Vesling* (1641) den M. stapedius. — *Mersenne* (1618) kannte bereits die Obertöne; *Gassendus* berichtet zuerst (1658) über die Schnelligkeit des Schalles; *Folius* beschreibt genauer (1645) das häutige Labyrinth und den nach ihm benannten Hammerfortsatz. — *Tulpius* (1641) erwägt die Möglichkeit des Luftdurchdringens durch die Ohren (bei durchlöchertem Trommelfell) [was merkwürdigerweise *Alkmäon* (580 v. Chr.) bei Ziegen als normal angibt]. Über das etwaige Vorhandensein eines normalen Loches im Trommelfell (Foramen Rivini) wurde vielfach gestritten. *Scarpa* zergliederte aufs neue das Ohr mit Meisterschaft. Schon von *Perrault* (1666) wurde eine der *v. Helmholtz*schen ähnliche Theorie über die Wahrnehmung der Tonhöhe durch die

Schnecke aufgestellt. *Berzelius* untersuchte chemisch das Ohrenschmalz, *Krimer* das Labyrinthwasser. Nach *Autenrieth* sollten die drei, verschieden gestellten, halbzirkelförmigen Kanäle die Richtung des Schalles wahrnehmen. Die Akustik wurde wesentlich durch *Chladni* (1802) gefördert. Das gehaltreichste Werk über das Gehörorgan der Wirbeltiere schrieb *G. Retzius* (1881—1884).

Literatur (§ 316—326).

1. Zusammenfassende Darstellung: *H. v. Helmholtz:* Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1862, 6. Ausg. 1913. *V. Hensen:* L. Hermanns Handbuch d. Physiol. Leipzig 1880. **3**, 2. Teil, 1. E. P. **1**, 2, 1902, 847. — 2. *A. Lucae:* V. A. **25**, 1862, 339. **29**, 1864, 33. A. O. **1**, 1864, 303. C. m. W. **1**, 1863, 625, 641. **3**, 1865, 193. — 3. *J. Kessel:* A. O. **18**, 1882, 120. — 4. *L. Mader:* S. W. A. **109**, 3. Abt., 1900, 37. — 5. *E. H. Weber:* De pulsu, auditu et tactu. Lips. 1834, 41. — 6. *E. Mach:* S. W. A. **48**, 2. Abt., 1863, 283. — 7. *H. A. Rinne:* P. V. **1**, 1855, 71. Z. r. M. (3), **24**, 1865, 12. — 8. *H. Frey:* C. P. **17**, 1903, 28. Z. P. P. **28**, 1902, 9. **33**, 1903, 355. — 9. *Schneider:* Diss. Marburg 1855. — 10. *E. Harless:* R. Wagners Handwörterb. d. Physiol. Braunschweig 1853, **4**, 311. — 11. *Esser:* Annales d. scienc. natur. 1832, 1. — 12. *H. Franke:* Passow u. Schäfers Beiträge. **6**, 1914, 214. — 13. *A. Politzer:* A. O. **1**, 1864, 59. **6**, 1873, 35. — 14. *A. Lucae:* A. O. **53**, 1901, 39. **54**, 1902, 274. — 15. *H. Helmholtz:* P. A. **1**, 1868, 1. — 16. *A. Fick:* A. O. **24**, 1887, 167. — 17. *E. Weber:* L. B. **3**, 1851, 29. — 18. *E. Mach* u. *J. Kessel:* S. W. A. **66**, 3. Abt., 1872, 337. **69**, 3. Abt., 1874, 221. — 19. *A. Politzer:* S. W. A. **43**, 2. Abt., 1861, 427. — 20. *A. Bockendahl:* A. O. **16**, 1880, 241. — 21. *T. Kato:* P. A. **150**, 1913, 569. — 22. *V. Hammerschlag:* S. W. A. **108**, 3. Abt., 1899, 6. **110**, 3. Abt., 1901, 328. A. O. **46**, 1899, 1. **47**, 1899, 251. — 23. *A. Schapringer:* S. W. A. **62**, 2. Abt., 1870, 571. — 24. *E. Mangold:* P. A. **149**, 1913, 539. *E. Mangold* u. *A. Eckstein:* P. A. **152**, 1913, 589. — 25. *V. Hensen:* A. P. 1878, 312. P. A. **87**, 1901, 355. — 26. *A. Lucae:* B. k. W. **11**, 1874, 163. — 27. *Ostmann:* A. P. 1899, 546. — 28. *Politzer:* Würzb. naturw. Zeitschr. 1861, 92. — 29. *V. Tröltsch:* A. O. **1**, 1864, 15. — 30. *A. Kreidl:* C. P. **13**, 1899, 23. — 31. *Kretschmann:* P. A. **108**, 1905, 499. — 32. *W. Kolmer:* E. P. **11**, 1911, 372. — 33. *H. Deetjen:* Z. B. **39**, 1900, 159. — 34. *V. Hensen:* M. m. W. **46**, 1899, 444. — 35. *K. L. Schaefer:* Z. P. P. **21**, 1899, 161. — 36. *F. A. Schultze:* Passow-Schaefers Beiträge z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohrs, der Nase und des Halses. **1**, 1908, 134. Ann. d. Physik. (4), **24**, 1907, 785. — 37. *M. Gildemeister:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **50**, 1918, 161 u. 253. — 38. *F. Melde:* Wiedemanns Annal. **67**, 1899, 781. — 39. *R. Koenig:* Wiedemanns Annal. **69**, 1899, 626, 721. — 40. *Galton:* Inquiries into human faculty and its development. London 1883. Vgl. *M. Th. Edelmann:* Annal. d. Physik **307**, 1900, 469. — 41. *H. Zwaardemaker:* Z. O. **24**, 1893, 280 u. 303. A. O. **32**, 1891, 53. Z. P. P. **7**, 1894, 10. — 42. *O. Abraham* u. *L. J. Brühl:* Z. P. P. **18**, 1898, 177. — 43. *V. Urbantschitsch:* P. A. **24**, 1881, 574. **25**, 1881, 323. **27**, 1882, 436. **31**, 1883, 280. **42**, 1888, 154. **106**, 1905, 93. **110**, 1905, 437. — 44. *R. Geigel:* D. A. k. M. **100**, 1910, 24. — 45. *Höring:* Diss. Tübingen 1864. — 46. *E. Mach:* S. W. A. **51**, 2. Abt., 1865, 133. — 47. *K. Vierordt:* Der Zeitsinn. Tübingen 1868. — 48. *W. Preyer:* Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena 1876. — 49. *E. Barth:* D. m. W. **32**, 1906, 1866. **33**, 1907, 383. — 50. *Freytag:* Z. O. **53**, Heft 2 u. 3. — 51. *F. Bezold:* Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. Nachträge 1897 u. 1900. Über die funktionelle Prüfung des menschl. Gehörorganes. Wiesbaden 1897. — 52. *Vierordt:* Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper. Tübingen 1885. — 53. *M. Wien:* Diss. Berlin 1888. Wiedemanns Annal. **36**, 1889, 834. — 54. *K. L. Schaefer:* Wiedemanns Annal. **57**, 1896, 785. — 55. *Barth:* Z. O. **18**, 1887, 30. — 56. *L. Jacobson:* A. P. 1887, 476. A. O. **25**, 1887, 11. *L. Jacobson* u. *W. Cowl:* A. P. 1903, 1. — 57. *O. Zoth:* P. A. **124**, 1908, 157. **137**, 1911, 545. — 58. *Schafhäutl:* Abhandl. d. mathem.-physik. Klasse d. Münchn. Akad. d. Wiss. **7**, 1855, 501. — 59. *Toepler* u. *Boltzmann:* Pogg. Annal. **217**, 1870, 321. — 60. *Rayleigh:* P. R. S. **26**, 1878, 248. Philos. Mag. (5), **38**, 1894, 365. — 61. *Renz* u. *Wolff:* A. p. H. 1856, 185. — 62. *V. Hensen:* Z. B. **23**, 1887, 291. **28**, 1891, 39. — 63. *H. Pipping:* Z. B. **27**, 1890, 1 u. 433. **31**, 1895, 524. P. A. **85**, 1901, 59. **91**, 1902, 310. Über die Theorie der Vokale. Helsingfors 1894. Aus Acta societat. scient. finnic. **20**, Nr. 11. Zur Phonetik der menschl. Sprache. Helsingfors 1899. — 64. *L. Hermann:* P. A. **45**, 1889, 582. **47**, 1890, 42, 44 u. 347. **48**, 1891, 181, 543 u. 574. **53**, 1893, 1. **56**, 1894, 467. **58**, 1894, 255 u. 264. **59**, 1895, 104. **61**, 1895, 169. **83**, 1901, 1 u. 33. **86**, 1901, 92. **89**, 1902, 600. **91**, 1902, 135. **139**, 1911, 1. **141**, 1911, 1. — 65. *R. König:* Ann. d. Physik. **146**, 1872, 161. — 66. *W. A. Nagel* u. *A.*

Samojloff: A. P. 1898, 505. — 67. *E. Waetzmann:* Die Resonanztheorie d. Hörens. Braunschweig 1912. — 68. *C. Hasse:* Zeitschr. f. wiss. Zool. **17**, 1867, 56. — 69. *Hensen:* Zeitschr. f. wiss. Zool. **13**, 1863, 486. — 70. *K. Wittmaack:* Z. O. **54**, 1907, 37. **59**, 1909, 211. P. A. **120**, 1907, 249. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. **102**, 1919, 96. — 71. *Yoshii:* Z. O. **58**, 1909, 201. — 72. *H. Röhr:* Passow u. Schäfers Beiträge **5**, 1912, 390. — 73. *H. Hoessli:* Z. O. **64**, 1912. Internation. Centralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngol. **11**, 1914, 303. — 74. *N. Satoh:* Der histolog. Bau der Vogelschnecke und ihre Schädigung durch akustische Reize und durch Detonation. Basel 1917. — 75. *J. R. Ewald:* P. A. **76**, 1899, 147. **93**, 1903, 485. **131**, 1910, 188. C. P. **28**, 1914, 756. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **53**, 1922, 213. — 76. *O. Weiss* u. *R. Sokolowsky:* P. A. **180**, 1920, 96. — 77. *V. Hensen:* P. A. **119**, 1907, 249. — 78. *A. Lucae:* A. O. **79**, 1909, 246. — 79. *L. Hermann:* P. A. **49**, 1891, 499. **122**, 1908, 419. — 80. *Preyer:* Wiedemanns Ann. **38**, 1889, 131. — 81. *A. Kreidl* u. *S. Gatscher:* C. P. **34**, 1920, 490. — 82. *Rayleigh:* Nature **14**, 32. Philos. Mag. (6), **13**, 1907. — 83. *E. M. v. Hornbostel* u. *M. Wertheimer:* Sitz.-Ber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1920, 388. Vgl. *O. Klemm:* Arch. f. d. ges. Psychol. **40**, 1920, 117. — 84. *R. Allers* u. *O. Bénezy:* Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **76**, 1922, 18. — 85. *Münnich:* Passow-Schäfers Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohrs, d. Nase u. d. Halses. **3**, 1909, 1. In.-Diss. Berlin 1908. — 86. *J. A. Nussbaumer:* W. m. W. **23**, 1873, 4, 28, 52. — 87. *E. Bleuler* u. *K. Lehmann:* Zwangsmäßige Lichtempfindung durch Schall. Leipzig 1881. — 88. *K. Langenbeck:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **47**, 1913, 159. — 89. *R. Brenner:* Unters. u. Beobacht. auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868. V. A. **28**, 1863, 197. — 90. *W. Kiesselbach:* P. A. **31**, 1883, 95 u. 377. — 91. Zusammenfassende Darstellung: *St. v. Stein:* Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. Deutsche Ausgabe von C. v. Krzywicki. Jena 1894. *L. W. Stern:* A. O. **39**, 1895, 248. *W. Nagel* in Handbuch der Physiologie. Braunschweig 1905, **3**, 2, S. 734 u. 778. *A. Kreidl:* E. P. **5**, 1906, 572. *Hitzig:* Der Schwindel. 2. Aufl. von Ewald u. Wollenberg, in Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Wien u. Leipzig 1911. *R. Bárány:* Physiologie u. Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Leipzig u. Wien 1907. Handbuch d. Neurologie v. M. Lewandowsky. Berlin **1**, 1910, 919. **3**, 1912. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf. u. Ärzte in Wien, 1. Teil, S. 241—362. — 92. *Flourens:* Mém. de l'Acad. royale des sciences de l'Institut de France 27. XII. 1824. **9**, 1830, 455. Recherches expérim. sur les propriétés du système nerveux. Paris 1842. C. r. **52**, 1861, 673. — 93. *J. Breuer:* Wiener med. Jahrb. 1874, 72. 1875, 87. P. A. **44**, 1889, 135. **48**, 1891, 195. **68**, 1897, 596. — 94. *R. Ewald:* Physiol. Unters. über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892. — 95. *Ch. J. Koenig:* Thèse. Paris 1897. C. P. **12**, 1898, 694. — 96. *J. Breuer:* S. W. A. **112**, 3. Abt., 1903, 315. — 97. *F. Goltz:* P. A. **3**, 1870, 172. — 98. *E. Mach:* S. W. A. **68**, 3. Abt., 1873, 124. **69**, 3. Abt., 1874, 44. Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875. — 99. *Brown:* Journ. of anat. a. physiol. **8**, 327. — 100. *G. Rossi:* Arch. di fisiol. **13**, 1915, 335 u. 350. P. A. **193**, 1922, 462. — 101. *M. Maier* u. *H. Lion:* P. A. **187**, 1921, 47. — 102. *J. R. Ewald* u. *H. Willgerodt:* P. A. **63**, 1896, 521. — 103. *J. Kubo:* P. A. **114**, 1906, 143. **115**, 1906, 457. — 104. *M. Bartels:* Arch. f. Ophthalm. **76**, 1910, 1. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **50**, 1912, 187. — 105. *K. Beck:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **46**, 1912, 135. — 106. *A. Högyes:* Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**, 1912, 685, 809, 1353. — 107. *Kreidl:* P. A. **51**, 1892, 119. — 108. *J. Ohm:* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**, 1919, 289. — 109. *R. Magnus* u. *A. de Kleijn:* P. A. **145**, 1912, 455. **147**, 1912, 403. **154**, 1913, 163 u. 178. **160**, 1915, 429. **178**, 1920, 124, 179. **186**, 1921, 6, 39. M. m. W. **60**, 1913, 2566. *R. Magnus* u. *C. G. L. Wolf:* P. A. **149**, 1913, 447. *J. Rothfeld:* P. A. **148**, 1912, 564. **159**, 1914, 607. *R. Magnus:* P. A. **159**, 1914, 224. **163**, 1916, 405. **174**, 1919, 134. B. g. P. **2**, 1920, 174. *R. Magnus* u. *W. Storm van Leeuwen:* P. A. **159**, 1914, 157. *Ch. Socin* u. *W. Storm van Leeuwen:* P. A. **159**, 1914, 251. *J. G. Dusser de Barenne:* Folia neuro-biol. 8, 413. *A. de Kleijn:* P. A. **159**, 1914, 218. **186**, 1921, 82. — 110. *L. v. Frankl-Hochwart:* Der Menièresche Symptomenkomplex in H. Nothnagels Spezielle Pathol. u. Therapie. 11. Bd., 2. Teil, 2. Aufl., Wien und Leipzig 1912. — 111. *H. Mygind:* A. O. **30**, 1890, 76. — 112. *James:* Amer. journ. of otology **4**, 1882. — 113. *Mangold:* Gehörssinn u. statischer Sinn, in Wintersteins Handbuch der vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 841. — 114. *A. Kreidl:* P. A. **61**, 1895, 450. **63**, 1896, 581. Vgl. *R. du Bois-Reymond:* A. P. 1917, 30. *O. Körner* u. *K. Grünberg:* Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. d. Krankh. d. Luftwege **79**, 1920, 301. — 115. *J. Zenneck:* P. A. **95**, 1903, 346. Vgl. *A. Krausse:* Z. a. P. **17**, 1919, 263. — 116. *H. Piper:* M. m. W. **53**, 1906, 1785. C. P. **20**, 1906, 293. Med. Klin. **2**, 1906, 1073. A. P. 1910, Suppl., 1. — 117. *Retzius:* Das Gehörorgan der Wirbeltiere. Stockholm 1881—1884. — 118. *M. Verworn:* P. A. **50**, 1891, 423. — 119. *A. Kreidl:* S. W. A. **102**, 3. Abt., 1893, 149.

Der Geruchsinn.[1]

327. Bau des Geruchsorgans.

Die Regio olfactoria.

Das Gebiet der Endausbreitung des Geruchsnerven, die Regio olfactoria (gegen 500 mm^2, *v. Brunn*[2]), umfaßt beim Menschen nur den oberen Teil des Septums und die Mitte der oberen Muschel (Fig. 241, *Cs*); versprengte Inseln oder Halbinseln liegen in der Umgebung dieses Hauptgeruchsgebietes. Die ganze übrige Partie der Nasenhöhle wird als Regio respiratoria bezeichnet. Die Regio olfactoria besitzt eine dickere Schleimhaut und trägt, während die Regio respiratoria ein mit Becherzellen gemischtes, zweischichtiges Flimmerepithel führt, ein 0,06 *mm* dickes, einschichtiges Cylinderepithel (Fig. 240 *E*), dessen oft wurzelartig verzweigte Fußenden ein gelbliches bis braunrotes Pigment besitzen; sie enthält ferner eigentümliche keulenförmige Schlauchdrüsen (*Bowmans*che Drüsen), während die Pars respiratoria vornehmlich acinöse Drüsen führt. Endlich enthält die Regio olfactoria die Endapparate des N. olfactorius (*Max Schultze*[3], 1856). Zwischen den langen Cylinderepithelien *(E)* der Oberfläche liegen die Riechzellen *(N)* zerstreut. Ein spindelförmiger Zellenleib mit großem, Nucleolus führendem Kern sendet aufwärts zwischen die Cylinderzellen ein 0,9—1,8 μ breites, glattes Stäbchen, von dessen Spitze 6—8 feinste Riechhaare hervorstehen. Eine sehr zarte, die Epitheloberfläche bedeckende stukturlose Membrana limitans läßt durch entsprechende Poren die peripheren Fortsätze der Riechzellen hindurchtreten (*v. Brunn*[4]). Die Riechzellen der Regio olfactoria sind Ganglienzellen, ihre Achsencylinderfortsätze verlaufen in der Bahn der Nn. olfactorii zum Bulbus olfactorius; über den weiteren Verlauf vgl. § 257. — Nach *C. K. Hoffmann*[5] u. *Erner*[6] verwandeln sich nach Durchschneidung der Riechnerven die spezifischen Endapparate in ein flimmerloses Cylinderepithel (Frosch), bei Warmblütern zerfallen sie fettig; aber mit ihnen zugleich zeigen die zwischenliegenden Epithelien Zeichen der Entartung (*Hoffmann*[5], *Lustig*[7] u. a.).

Bau der Regio olfactoria.

Spezifische Endapparate.

Riechhaare.

328. Geruchsempfindung.

Art der Einwirkung.

Die Geruchsempfindung wird verursacht durch die Einwirkung duftender Substanzen, die hauptsächlich bei der Inspiration in die Nase gelangen; sie adhärieren an der Riechschleimhaut und werden wahrscheinlich von den Lipoiden der Zellen gelöst. Beim Einatmen strömt die Luft hart am Septum entlang, nach aufwärts unter dem Nasenrücken und unter dem Dach der Nasenhöhle einher und fällt dann im Bogen nach hinten und unten herab; nur wenig Luft geht durch die Nasengänge, zumal durch den obersten (*Paulsen*[8], *Kayser*[9], *Rethi*[10]), am meisten noch durch den mittleren (*Scheff*[11]). Duftende Stoffe, vom Munde aus aufgenommen und dann durch die Choanen exspiriert, können gleichfalls, wenn auch viel weniger gut, gerochen werden (*Aronsohn*[12]).

Der erste Moment der Berührung der riechenden Substanz mit den Riechzellen scheint der für die Empfindung wirksamste zu sein, daher wiederholt man bei genauem Beriechen die inspiratorischen Züge bei geschlossenem Munde mehrmals schnell hintereinander: Schnüffeln (§ 83, 4). Dabei verdünnt sich die Luft in den Nebenhöhlen der Nase und, indem nachher die Luftdichtigkeit sich ausgleicht, vermögen die duftenden Dämpfe über die ganze Region hinwegzustreichen (*Braune* u. *Clasen*[13]). Über die Natur der Einwirkung der riechenden Stoffe herrscht völliges Dunkel.

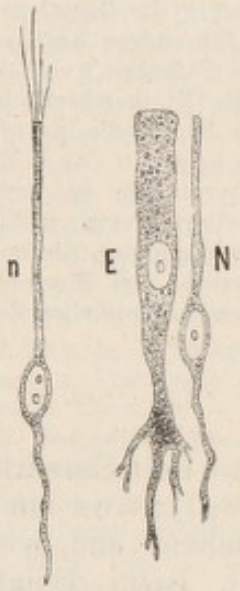
Klassifikation der Gerüche.

Eine allgemein angenommene Klassifikation der Gerüche ist bisher nicht gegeben worden. *Zwaardemaker*[1] unterscheidet neun Klassen von Gerüchen. *Henning*[1] findet sechs Grundgerüche: Würzig, Blumig, Fruchtig, Harzig, Brenzlich und Faulig, zwischen denen es einfache Übergänge gibt; die Gesamtheit aller einfachen Gerüche versinnbildlicht er durch die Oberfläche eines regelmäßigen trigonalen Prismas (Geruchsprisma), dessen Ecken den Grundgerüchen entsprechen. Alle chemischen Vertreter eines Grundgeruchs haben ein und dieselbe innermolekulare Bindungsart.

F. B. Hofmann[14] nimmt an, daß durch die meisten Riechstoffe nicht bloß ein einziger, sondern mehrere periphere Empfangsapparate von verschiedener spezifischer Energie gereizt werden. Durch das Zusammenwirken der Erregung mehrerer solcher Empfangsapparate entstehen Kombinationsgerüche, in denen die Verschmelzung der Konstituenten verschiedene Grade erreicht, im äußersten Fall bis zum völligen Unmerklichwerden des Teilgeruchs führen kann.

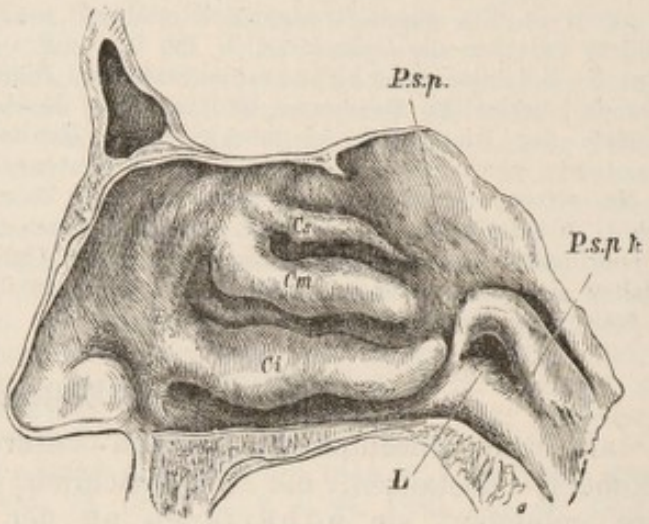
Intensität der Empfindung. Die Intensität der Geruchsempfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der berührten Fläche: bei Tieren mit großer Feinheit des Geruchsvermögens (z. B. Seehund) findet man oft erstaunlich faltenreiche, von der Riechhaut überzogene Muscheln. — 2. Von der Häufigkeit der Zuleitung der riechenden Stoffe zu den Riechzellen (Schnüffeln). — 3. Von der Konzentration des Luftgemisches; manche Stoffe können in überraschender Verdünnung gerochen werden. Es gibt aber auch Stoffe, die in größerer Konzentration schwächer riechen als in geringerer. — 4. Zwischen Geruch und Geschmack bestehen vielfache Beziehungen: Chloroform riecht (ätherisch) und schmeckt zugleich (süß) [außerdem erregt es die Schmerz erregenden und Kälteempfindung erzeugenden Nerven]; Äther verhält sich ähnlich (*Rollett*[15]), jedoch hat er bitteren Geschmack. Die Geschmacksempfindungen werden hierbei nicht etwa von der Riechschleimhaut ausgelöst, sondern von den Endapparaten des Geschmacksinnes vermittelt, die außer auf Zunge und Gaumen auch auf der Rachenwand und der hinteren Wand des Gaumensegels sich finden (*Nagel*[16], *Beyer*[17]). Nach *Henning*[1] sprechen die Geschmacksendapparate des Nasenraumes schon auf viel kleinere Mengen an als die des Mundraumes.

Fig. 240.



N Riechzellen vom Menschen (die Härchen abgefallen), *n* vom Frosche, *E* Epithel der Regio olfactoria.

Fig. 241.



Nasenhöhle und Nasenrachenraum: *L* Levatorwulst, — *P. s. p.* Plica salpingo-palatina, — *P. s. ph.* Plica salpingo-pharyngea, — *Cs, Cm, Ci* die drei Muscheln (nach *Urbantschitsch*).

Geruch und Geschmack.

Feinheit der Nase. Man riecht noch: Brom $^1/_{30000}$, Schwefelwasserstoff $^1/_{50000}$ *mg*, wenn sie in 1 cm^3 Luft enthalten sind, von Chlorphenol $^1/_{46000000}$, von Mercaptan $^1/_{460000000}$ von 1 *mg* (*E. Fischer* u. *Penzoldt*[18]). Beim Riechen sehr verdünnter riechender Stoffe fehlt zunächst die Erkennung der Qualität der Geruchsempfindung; diese tritt erst bei etwas intensiverem Reize auf (*Toulouse* u. *Vaschide*[19]). (Absolute und spezifische Schwelle, vgl. S. 805.)

Duftende Stoffe in indifferenten Lösungen verteilt (z. B. 0,73%ige, nach *Veress*[20] besser 0,925%ige Kochsalzlösung) und in die Nase eingefüllt, erregen schwachen Geruch; wahrscheinlich handelt es sich dabei jedoch um dufterfüllte Lufträume an der Riechspalte, ein unmittelbares Riechen von Flüssigkeiten kommt nicht vor (*Henning*[1]). — Durch andauernde Geruchseinwirkungen ermüdet der Geruchsinn, mit zunehmender Ermüdung muß für alle Vertreter der neun *Zwaardemaker*schen Geruchsklassen die Geruchsintensität gesteigert werden, um eine Empfindung auszulösen; die erforderliche Steigerung ist am größten bei demjenigen Geruchstoff, durch dessen Einwirkung die Ermüdung herbeigeführt worden ist (*Komuro*[21]). Der ermüdete Geruchsinn kann sich jedoch schon nach 1 Minute wieder erholen (*Aronsohn*[12]). Fieber setzt die Geruchsempfindung herab, ebenso Cocain (*Goldzweig*[22]). Durch Spülen der Nase mit Gymnemasäure-Lösung kann man den Geruchsinn aufheben, das Geruchsvermögen für verschiedene Stoffe kommt dann zu verschiedenen Zeiten wieder zurück (*Rollett*[14]).

Riechen von Flüssigkeiten

Ermüdung.

Über Abweichungen der Geruchsempfindungen siehe § 257. — Werden beide Nasenlöcher mit verschiedenen duftenden Substanzen erfüllt, so erfolgt bei manchen keine Mischung der Gerüche, sondern bald herrscht der eine, bald der andere vor, — bei manchen entsteht jedoch ein Mischgeruch (*Aronsohn*[12]). — Viele Gerüche heben einander völlig auf, wenn sie gleichzeitig dem Geruchsorgan zugeleitet werden, z. B. bittere Mandeln und Moschus, Kautschuk und Wachs. Man kann hierbei entweder beide Düfte in die beiden Nasenlöcher aufnehmen oder sie in ein und dasselbe eintreten lassen (*Zwaardemaker*[1], vgl. jedoch *Henning*[1]).

Einwirkung zweier Düfte.

Die äußerst empfindlichen sensiblen Nerven der Nasenhöhle (§ 261. II.) werden von manchen stechenden Dämpfen schmerzhaft erregt, z. B. von Ammoniak und Essigsäure; auch Temperatur- und Druckempfindungen können sich zu den eigentlichen Geruchsempfindungen hinzugesellen. — Vielfach unterstützt der Geruch die Empfindungen des Geschmackes und umgekehrt. — [Eine gewisse Beziehung der Nase zur Geschlechtstätigkeit wird von älteren und neueren Forschern behauptet, vgl. *Fliess*[23], *Koblanck* u. *Roeder*[24].]

Sonstige Funktionen der Nase.

Olfaktometer.

Zur Prüfung der Geruchschärfe konstruierte *Zwaardemaker*[1] das „Olfaktometer", einen Hohlcylinder von duftender Substanz (z. B. von vulkanisiertem Kautschuk, oder poröse Cylinder aus Ton oder Filtrierpapier, die mit der Lösung des Riechstoffes durchtränkt werden), durch den hindurch man die Luft in das Nasenloch einzieht. In diesen kann ein nicht riechendes Rohr hineingeschoben werden, so daß eine beliebige Strecke der Duftfläche verdeckt wird. Die Intensität der Gerüche ist bei Anwendung des Apparates den verwendeten Cylinderlängen proportional. Als Einheit für quantitative Bestimmungen legt *Zwaardemaker*[1] den Reiz zugrunde, der entsteht, wenn im Olfaktometer ein 1 *cm* langes Stück des Kautschukrohres als Duftfläche wirkt; diese Einheit nennt er „Olfactie".

Heterologe Reize.

Mechanische, thermische, elektrische Reize lösen keine Geruchsempfindung aus.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[25] — Bei den niedersten Vertebraten stellen Grübchen, zu denen der Riechnerv tritt, das Geruchsorgan dar. Amphioxus und Cyclostomen haben nur eine Riechgrube, alle anderen Vertebraten zwei. Bei vielen Selachiern tritt eine Verbindung der Riechgrube mit dem Munde durch eine Rinne auf. Bei den Fröschen dringen die Geruchsorgane durch kurze Gänge in die Mundhöhle. Bei den höheren Wirbeltieren entwickelt sich mit dem Gaumen die mehr und mehr selbständig werdende Nase. Außerordentlich ausgebildet durch das Vorhandensein von 4 Riechnerven ist der Geruchsapparat der Amphibiengruppe der Gymnophionen, bei denen andrerseits Ohren und Augen verkümmert sind. Den Cetaceen fehlt der Olfactorius. — Bei vielen Säugern findet sich im vorderen Teile des Nasenscheidewandknorpels das „*Jacobson*sche Organ", ein in die Nasenhöhle oder in den Canalis incisivus mündendes, mit dem Riechepithel ähnlichen Zellen ausgekleidetes Hohlgebilde, zu dem ein Ast des N. olfactorius verläuft (beim Menschen unentwickelt) (vgl. *Broman*[26]). — Cephalopoden haben wimpernde, mit Riechzellen ausgestattete Riechgruben hinter den Augen; der Olfactorius entspringt neben dem Opticus. — Auch bei den Mollusken hat man wimpernde Stellen als Riechorgane angesprochen. — Bei den Arthropoden liegen die Geruchswerkzeuge in den Antennen (*v. Frisch*[27]); sie entspringen vor der Mundöffnung von der Stirn und empfangen dementsprechend ihre Nerven vom oberen Schlundganglion (die übrigen Gliedmaßen dagegen vom Bauchmark). Speziell bei den Krebsen liegt das Geruchsorgan in dem äußeren Arme der Antennulla. — Wimpernde seichte oder flaschenförmige Gruben, von Nerven versorgt, deutet man als die Geruchswerk-

zeuge höherer Würmer. — Alle übrigen Tiere scheinen keine besonderen Organe für den Geruchsinn zu besitzen.

Historisches. **Historisches.** — *Theophrast* (geb. 311 v. Chr.) betont die stumpfe Geruchsausbildung beim Menschen. Starke Düfte erregen Kopfschmerzen; viele duftende Salben verursachen riechenden Harn. Zwischen Geruch und Geschmack herrschen vielfache Beziehungen. — *Rufus Ephesius* beschreibt den Durchtritt der Riechnerven durch das Siebbein (97 n. Chr.). — Nach *Galen* hat der Geruchsinn in den Hirnhöhlen seinen Sitz. — Der Mönch *Theophilus Prothospatharius* (Ende des 8. Jahrh.) spricht den Olfactorius als Geruchsnerven an. — *Rudius* (1600) sezierte einen Menschen mit angeborener Anosmie, dem die Olfactorii fehlten. *Lorenzo di Medici* und *Savanarola* waren völlig anosmisch. — Meisterhaft beschrieb *Sömmering* das Geruchsorgan, *Cloquet* (1815) die physiologischen Erscheinungen des Geruchsinnes.

Der Geschmacksinn.[28]

329. Sitz und Bau der Geschmacksorgane.

Schmeckende Regionen. Über den Umfang der Gegend, an der die Geschmacksempfindung stattfindet, herrschen noch manche widersprechende Ansichten. — 1. Unzweifelhaft besitzt die Zungenwurzel im Bereich der Papillae circumvallatae, dem Verbreitungsbezirke des Nervus glossopharyngeus, Geschmacksempfindung (§ 265). — 2. Auch die Zungenspitze und die Ränder schmecken vermittelst der meisten Papillae fungiformes — (die filiformes und etwa 20% der fungiformes (*Öhrwall*[29]) sind unempfindlich für den Geschmack) — jedoch mit vielfachen, individuellen Schwankungen (*Urbantschitsch*[30]). (Über den Verlauf der Geschmacksfasern von diesen Stellen aus vgl. S. 644.) — 3. Der Seitenteil des weichen Gaumens, seine hintere Fläche (*Rollett*[15]), die hintere Rachenwand (*Kiesow*[31]) und die Innenfläche des Kehldeckels (*Michelson*[32]) sowie das Innere des Kehlkopfes (*Kiesow* u. *Hahn*[33]) besitzen Geschmack durch den N. glossopharyngeus und vagus, — ob aber auch 4. der harte Gaumen Geschmacksempfindung besitzt, ist unsicher; — der Zungenmitte wird sie von den meisten abgesprochen. Beim Kinde kommt der Mundschleimhaut in weit größerem Umfange Geschmacksempfindung (und Geschmacksknospen) zu als beim Erwachsenen (*Urbantschitsch*[30]); die Zungenmitte, die Wangenschleimhaut ist im kindlichen Alter schmeckfähig, beim Erwachsenen nicht (*Kiesow*[31]); die Uvula nimmt beim Kind und Erwachsenen am Geschmack nicht teil (*Kiesow*[31]).

Verbreitung der Geschmacksknospen. Die Endapparate — des Geschmacksinnes sind die von *Schwalbe* und *Lovén* (1867) entdeckten Geschmacksknospen oder Schmeckbecher. Sie finden sich in den Seitenflächen der umwallten Papillen (Fig. 242 *I*), sich gegen die capilläre Spalte *R R* der umgebenden Furche wendend, seltener auf der Fläche der Papillen und in der zugewandten Seite des Walles, — ferner auf den Papillae fungiformes, — in den Papillen des weichen Gaumens und an der Uvula (*A. Hoffmann*[34], bestritten von *Schaffer*[35]), aber auch (!) auf der Unterfläche des Kehldeckels, den oberen Teilen der Kehlkopfhinterfläche und der Innenseite der Arytaenoidknorpel (*Verson*[36], *Davis*[37]). Im Alter sollen viele Knospen untergehen (*A. Hoffmann*[34]). — Die 81 μ hohen und 33 μ dicken knospen- oder faßförmigen Schmeckbecker sind in dem dicken, geschichteten Plattenepithel der Zunge eingebettet. Man unterscheidet an ihnen gebogene lanzettförmige, gekernte Deck- oder Stützzellen, die wie die Dauben eines Fasses die Begrenzung bilden (Fig. 242 *II D*; isoliert *III d*). Sie umgeben gegen die freie Fläche hin eine Öffnung, den „Porus", und ein darunter gelegenes Grübchen. Umschlossen von diesen Zellen liegen in der Achse der Knospe 1—10 Geschmackszellen (*II E*), die teils nach oben einen freien, zarten Fortsatz tragen („Stiftzellen") (*III e*), teils diesen entbehren („Stabzellen"). Die marklos gewordenen, plexusbildenden Geschmacksnerven enden stets frei an den Geschmacksknospen, mögen sie nun mit ihren feinsten Zerfaserungen nur äußerlich die Knospen korbartig umgeben oder auch in das Innere hineindringen. — Nach Durchschneidung des N. glossopharyngeus gehen die Schmeckbecher schon von der 30. Stunde an zugrunde, wobei sich ihre Deckzellen in 12 Tagen in gewöhnliche Epithelzellen umwandeln (v. *Vintschgau* u. *Hönigschmied*[38], *Sandmeyer*[39], *S. Meyer*[40]).

Bau der Geschmacksknospen.

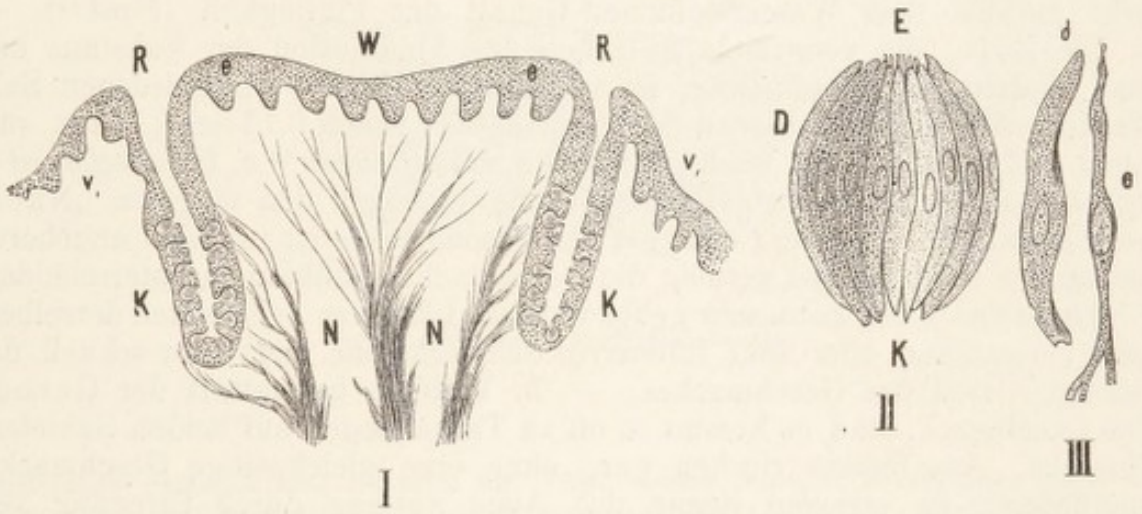
330. Geschmacksempfindungen.

Qualitäten der Geschmacksempfindung.

Es gibt vier verschiedene Geschmacksqualitäten: die Empfindungen des Süßen, Bitteren, Sauren und Salzigen; zwischen je zwei verschiedenen Qualitäten liegen aber zahlreiche Geschmacksempfindungen, die in ihren Qualitäten sowohl an die eine wie an die andere erinnern und so einen Übergang zwischen beiden bilden. *Henning*[28] stellt die Gesamtheit der einfachen Geschmäcke durch die Oberfläche eines regelmäßigen Tetraeders (Geschmackstetraeder) dar, an dessen Spitzen die vier Grundempfindungen des Geschmackes stehen und dessen Flächen durch die Übergangsgeschmäcke belegt werden. Saure und salzige Substanzen wirken zugleich auch reizend auf die Gefühlsnerven der Zunge, in größter Verdünnung wirken sie aber nur geschmackserregend auf die Endigungen der spezifischen Geschmacksnerven. Wahrscheinlich existiert für jede Geschmacksqualität (im Sinne der Lehre von den spezifischen Energien) eine besondere empfindende Fasergattung (*v. Vintschgau*[41], *Köster*[42]).

Öhrwall[29] und nach ihm *Goldscheider* u. *H. Schmidt*[43] sowie *Kiesow*[44] fanden unter den pilzförmigen Papillen solche, die auf Zucker, aber nicht auf Weinsäure, solche, die auf

Fig. 242.



I Querschnitt durch eine umwallte Papille; *W* die Papille, *v*, *v*, der Wall im Querschnitt; — *R R* die ringförmige Spalte; — *K K* die Geschmacksknospen; — *N N* Nerven. — *II* Isolierte Geschmacksknospe; *D* Deckstücke, *K* unteres Ende, *E* freies, offenes Ende mit hervorstehenden Spitzen der Geschmackszellen. — *III* Isolierte Deckzelle *(d)* und Geschmackszelle *(e)*.

Chinin, aber nicht auf Weinsäure, und solche, die auf Chinin, aber nicht auf Zucker reagieren. Durch elektrische Reizung der einzelnen Papillen konnte unterschiedlich bitterer, salziger oder süßer Geschmack erregt werden. Bei konstantem Strome war die reinste Empfindung an der Anode. — Bei Chordalähmungen können einzelne Geschmacksqualitäten erloschen sein (*Köster*[42]). Bei anhaltenden Geschmacksreizen zeigen sich Ermüdungssymptome für einzelne Geschmäcke. Die Befunde können durch die Annahme spezifischer Endapparate für die verschiedenen Geschmackskategorien erklärt werden, die in relativ verschiedener Anzahl auf verschiedenen Papillen vorkommen.

Nach *Hänig*[45] finden sich die süßempfindenden Elemente besonders gehäuft an der Zungenspitze, die sauerempfindenden an der Mitte der Ränder, die bitterempfindenden im Bezirk der Papillae vallatae.

Den rein salzigen Geschmack besitzt nur das Kochsalz; die andern anorganischen Salze haben keinen einheitlichen Geschmack, so schmeckt Ammonchlorid salzig-sauer, Magnesiumchlorid salzig-bitter, Natriumbikarbonat salzig-süß, Kaliumsulfat sauer-bitter, Berylliumsulfat sauer-süß, Magnesiumsulfat bitter-süß. *v. Skramlik*[46] gelang es, Mischungen aus

Vertretern der reinen Geschmacksqualitäten (Kochsalz, Weinsäure, Chinin, Traubenzucker) zusammenzustellen, die einem bestimmten anorganischen Salze geschmacksgleich waren. Diese Geschmacksgleichungen sind für jedes Individuum konstant, für verschiedene Individuen dagegen in der quantitativen und qualitativen Zusammensetzung verschieden.

Adsorption. Nach *Renqvist*[47] ist der adäquate Reiz für das Geschmacksorgan die Adsorption der zu schmeckenden Substanz. Der bittere Geschmack nimmt gegenüber den anderen Geschmacksqualitäten eine Sonderstellung ein, die Reizung, durch welche der bittere Geschmack ausgelöst wird, ist nur ein Adsorptionsvorgang; bei den anderen Geschmacksqualitäten kommt zu der Adsorption noch die Bildung elektrischer Potentialdifferenzen hinzu.

Elektrische Potentialdifferenzen.

Einflüsse auf die Geschmacksempfindung. Zur Einwirkung der schmeckenden Substanzen ist notwendig eine Lösung des schmeckenden (festen oder gasförmigen) Körpers in der Mundflüssigkeit. Die Intensität der Geschmacksempfindung hängt ab: — 1. Von der Größe der affizierten Fläche, wie namentlich *Camerer*[48] feststellte, indem er auf 1, 2, 3, 4 umwallte Papillen die schmeckende Substanz brachte. Durch Einreiben in die Furchen und zwischen die Papillen (reibende Zungenbewegung beim Schmecken) wird die Empfindung erleichtert (vgl. § 268). — 2. Von der Konzentration der Schmecksubstanz. Chinin kann 20mal stärker verdünnt werden als Kochsalz, bis es unschmeckbar wird (*Camerer*[48]). Der saure Geschmack geht parallel dem Wasserstoffionen-Gehalt der Flüssigkeit (*Paul*[49]). — 3. Die Zeit, die verstreicht zwischen der Applikation der Substanz und dem Eintritt der Empfindung, ist verschieden für die verschiedenen Substanzen. Am schnellsten wird Salz geschmeckt (nach 0,17 Sek.), dann süß, sauer und bitter (Chinin nach 0,258 Sek., *v. Vintschgau*[24] u. *Hönigschmied*[50], vgl. *Kiesow*[51]). Die letztgenannten Stoffe erzeugen den längsten „Nachgeschmack". — 4. Die Feinheit des Geschmackes ist zunächst angeboren (schon der Neugeborene vermag die Geschmacksqualitäten zu unterscheiden, *Lichtenstein*[52]) und kann sehr geübt werden. Längeres Schmecken derselben, oder verwandter, oder sehr intensiver Schmeckstoffe stört sehr schnell das richtige Urteil des Geschmackes. — 5. Vielfach unterstützt der Geruch den Geschmack, und es kommt so oft zu Täuschungen auf beiden Gebieten: Moschus, Asa foetida riechen nur, ohne eine gleichzeitige Geschmacksempfindung zu erregen. Sogar das Auge vermag durch Erregung von Vorstellungen bekannter Geschmäcke den Geschmack zu unterstützen (abwechselndes Probieren von rotem und weißem Wein mit verbundenen Augen macht schnell unsicher). — 6. Die vorteilhafteste Temperatur zum Schmecken liegt zwischen 10—35° (*Camerer*[48]), heißes und kaltes Wasser heben vorübergehend den Geschmack auf.

Auf die Zunge gelegtes Eis unterdrückt zeitweise vollständig das Geschmacksvermögen. Cocain und Eucain heben bei intensiver Einwirkung ebenfalls das Geschmacksvermögen vollständig auf, bei schwächerer Einwirkung wird der bittere Geschmack zuerst und am stärksten beeinträchtigt. Kaut man die Blätter von Gymnema silvestre (*Edgeworth, Hooper*[53]) oder bepinselt man die Zunge mit einer 2%igen Lösung von Natrium gymnemicum (*Shore*[54]), so wird der süße und bittere Geschmack stundenlang völlig aufgehoben, der saure und salzige Geschmack bleibt unverändert. — 2%ige Schwefelsäure läßt später genommenes Wasser süß erscheinen (*Aducco* u. *Mosso*[55]). Nach Ausspülung des Mundes mit Kaliumchlorat schmeckt reines Wasser süß (*Nagel*[56]). Zucker, in nicht schmeckbarer Salz- oder Chininlösung aufgelöst, schmeckt süßer als in Wasser gelöst (*Zuntz*[57]). Auch bei der Geschmacksempfindung wird die Trennung der absoluten von der spezifischen Schwelle beobachtet (vgl. S. 805, 862).

Wirkung des elektrischen Stromes. **Elektrischer Geschmack.** — Der konstante Strom — erregt sowohl bei Schluß und Öffnung als auch während der Dauer des Stromes am + Pol saure, am — Pol

laugenartige, alkalische, oder richtiger herb brennende Empfindung (*Sulzer* 1752). Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine elektrolytische Wirkung; dafür spricht, daß bei Anwendung von Strömen verschiedener Spannung die Empfindung des Geschmacks sich ändert, er also abhängig ist von den durch den Strom ausgeschiedenen Ionen (*v. Zeynek*[58]). Außerdem reizt der konstante Strom als solcher die Endorgane der Geschmacksnerven im Momente der Schließung und der Öffnung; die hierdurch hervorgerufene Empfindung addiert sich zu vorstehender Erregung hinzu (*Fr. Hofmann* u. *Bunzel*[59]). Es scheint, daß je nach den Umständen sämtliche Geschmacksqualitäten durch elektrische Reizung ausgelöst werden können.

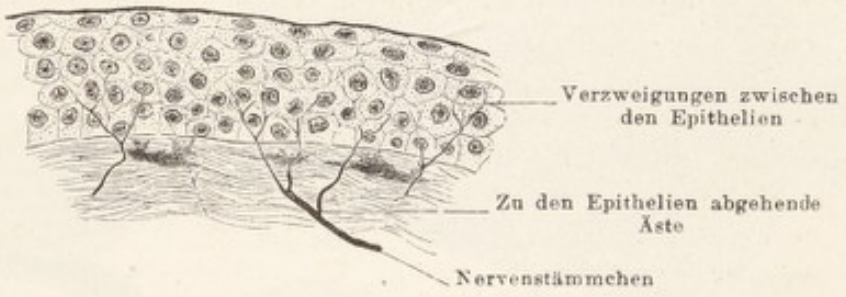
Pathologisches

Pathologisches. — Krankheiten der Zunge, Zungenbelag, Trockenheit stören oder vernichten die Geschmacksempfindung. Subjektive Geschmäcke kommen vor bei Geisteskranken und Nervenleidenden wohl als Reizung des psychogeusischen Centrums (§ 287. 3); nach Santoninintoxikation beobachtete man bitteren, nach subcutanen Morphingaben bitterlichen und säuerlichen Geschmack. Gymnemasäure vermag subjektive Geschmäcke und Parageusie zu beseitigen. — Mit Hypergeusie, Hypogeusie und Ageusie bezeichnet man Steigerung, Schwächung und Verlust der Geschmacksempfindungen.

Vergleichendes.

Vergleichendes.[25] — Beim Rinde kommen bis 1760 Geschmacksknospen auf eine Papilla circumvallata. Als Papilla foliata wird ein großes, faltenreiches Schmeckorgan an dem seitlichen, hinteren Zungenteil, z. B. des Kaninchens, beschrieben, das beim Menschen am hinteren Seitenrande der Zunge in den Fimbriae linguae ein aus parallelen Furchen

Fig. 243.



Nervenendigungen im Hornhautepithel.

bestehendes Analogon hat. Reptilien und Vögel besitzen keine Schmeckbecher; die Mundkiemenhöhle der Froschlarven ist reich an ihnen, doch ist die Zunge des erwachsenen Frosches nur mit einem an Geschmackszellen erinnernden Epithel bekleidet. Die becherförmigen Organe in der Oberhaut der Fische und Froschlarven sind den Schmeckbechern gleich gebaut und funktionieren vielleicht ihnen ähnlich. Am Gaumen des Karpfen und im Munde der Haie und Rochen liegen Geschmacksknospen. Bei wasserbewohnenden Amphibien und Fischen wird wahrscheinlich das Endorgan des Olfactorius erregt wie die Geschmacksknospen, d. h. die Erregung erfolgt durch in Wasser gelöste Stoffe (*W. Nagel*[25]), die Trennung von Geruch und Geschmack erfolgt erst bei den Lufttieren.

Die Zunge der Cyclostomen dient als Saugapparat, die der übrigen Fische hat keine Muskeln. Salamandrinen und die meisten Anuren können die Zunge aus dem Munde hinausklappen und wieder zurücklegen. Bei vielen niederen Vertebraten dient der Zunge als Stütze das Os entoglossum, an dessen Stelle bei den höheren die Cartilago sive Septum linguae tritt. — Die Nervenendigungen am Rüssel (Fliegen), Kiefer und Zunge (Ameisen), Gaumen und Epipharynx sind der Sitz des Geschmacksorganes bei den Insekten. Auch bei den Schnecken fand man Geschmacksorgane.

Historisches

Historisches. — *Bellini* erklärt die Papillen der Zungenwurzel für die Geschmacksorgane (1665). *Sulzer* berichtete 1760 über den elektrischen Geschmack. — *Baur* beschrieb zuerst genauer den Verlauf und die Teilung der Muskeln in der Zunge; *Rudolphi* erklärte den Verlauf der Nerven. *Elsässer* gab an (1834), daß der Geschmack aller Substanzen auf den Papillae vallatae und am hinteren Seitenrande der Zunge am intensivsten sei. *Richerand*, *Foderà*, *Mayo* bezeichneten allein den Lingualis als den Geschmacksnerven; *Magendie*

zeigte aber, daß nach seiner Durchschneidung der hintere Zungenteil den Geschmack behält. *Panizza* (1834) bezeichnete den Glossopharyngeus als den Geschmacks-, den Lingualis als den Gefühls- und den Hypoglossus als den Bewegungsnerven.

Der Gefühlsinn.

331. Endigungen der sensiblen Nerven.

Die sensiblen Nerven endigen entweder frei — oder an Tastzellen — oder mit Terminalkörperchen.

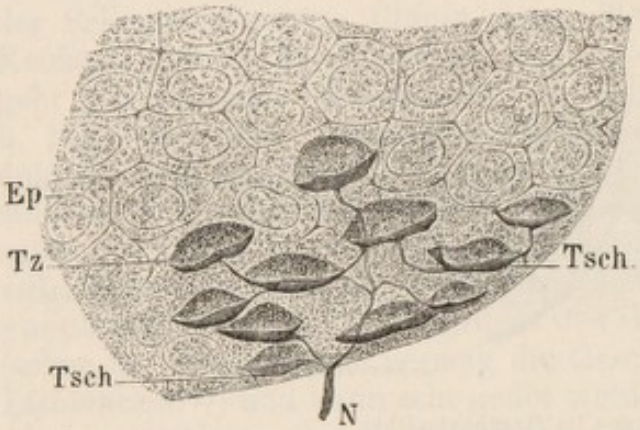
Freie Nervenendigungen.

1. Freie Nervenendigungen. — Nach Verlust der Markscheide und wiederholter Teilung enden die Nerven entweder mit feinsten Spitzen oder mit einer knopfförmigen Anschwellung. Solche Nervenendigungen finden sich zwischen den Epithelzellen der Hornhaut (§ 296; Fig. 243); aber auch zwischen den Zellen der tieferen Epidermisschichten.

Tastzellen.

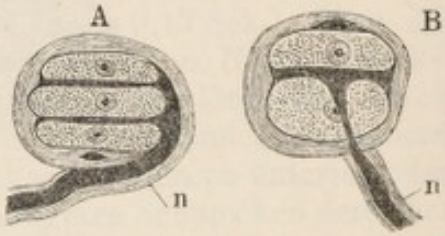
2. Tastzellen. — *a)* einfache Tastzellen, ovale kernhaltige Zellen in den tiefsten Schichten der Epidermis und in der äußeren Wurzelscheide der Haare; marklose

Fig. 244.



Tastscheiben mit Nerven aus der Epidermis (Rüsselscheibe vom Schwein). *Ep* Epidermiszellen, *Tz* Tastzellen, *Tsch* Tastscheiben, *N* Nerv.

Fig. 245.



*Grandry-Merkel*sche Körperchen. *A* aus 3, *B* aus 2 Zellen bestehend, *n* Nerv (Entenzunge).

Nervenfasern legen sich mit schüsselförmig geformten Tastscheiben (Tast-Menisci) ihnen an (Fig. 244).

b) Zusammengesetzte Tastzellen (*Grandry-Merkel*sche Körperchen, Fig. 245). Große mit rundem Kern und Kernkörperchen ausgestattete Zellen in einer bindegewebigen Hülle, zwischen ihnen endet eine hüllen- und marklos gewordene Nervenfaser mit einer Tastscheibe. Nur in dem sogenannten Wachshaut-Schnabelüberzug und in der Zunge der Enten und Gänse.

Krausesche Endkolben.

3. Terminalkörperchen. — *a)* Die cylindrischen Endkolben (*Krause* 1860) (Fig. 246), wahrscheinlich bei allen Säugetieren in der Cutis und den Schleimhäuten als regelmäßige Art der Nervenendigung, 0,075 bis 0,14 *mm* lang, finden sich in der Conjunctiva bulbi, am Boden der Mundhöhle, am Lippenrande, in der Nasenschleimhaut, am Kehldeckel, an den Papillae fungiformes und circumvallatae, an der Glans penis et clitoridis, im Tendilemma, im Sehnengewebe, ferner an der Fußsohle des Menschen, an den Volarflächen der Zehen (Meerschweinchen), am Ohr und Rumpf (Maus), in der Flughaut der Fledermäuse. Die Adventitia der doppeltkonturierten Faser geht in die bindegewebige Hülle des Kolbens über, die *Schwann*sche Scheide verdickt und entfaltet sich zu dem aus Längskolbenzellen bestehenden Innenkolben. — Die rundlichen Endkolben beim Menschen (Nasenschleimhaut, Conjunctiva, Mundhöhle, Epiglottis, Schleimhautfalten des Rectums) bestehen im Innern einer kugeligen, bindegewebigen Hülle aus zahlreichen, dichtgelagerten Zellen, zwischen denen die Terminalfäden des Nerven endigen (Fig. 247). — Diesen Gebilden stehen offenbar nahe die Wollust- und Gelenkkörperchen: erstere in der Haut der Glans penis et

Wollust- und Gelenkkörperchen.

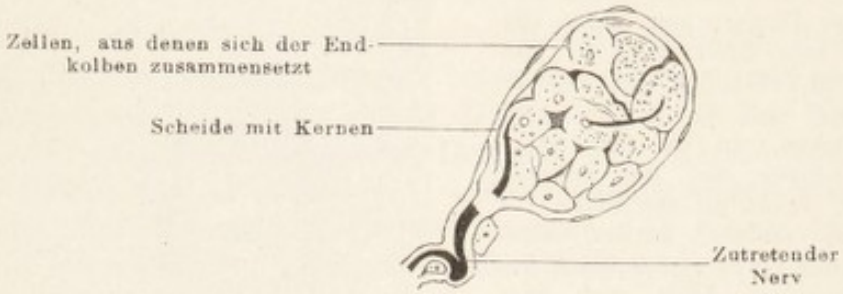
clitoridis scheinen in verschieden hohem Grade untereinander verschmolzene Endkolben zu sein. — Die Gelenkkörperchen findet man in der Synovialis der Fingergelenke; sie

Fig. 246.



Länglicher Endkolben.
a die kernhaltige Hülle.

Fig. 247.



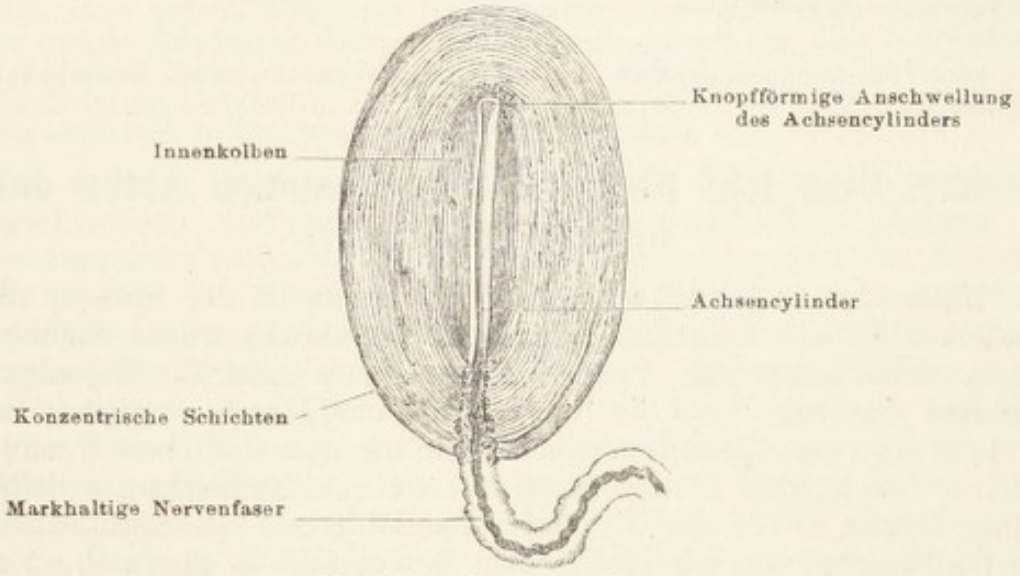
Rundlicher Endkolben der menschlichen Conjunctiva (nach *Longworth*).

sind größer als die Endkolben, zeigen zahlreiche ovale Kerne außen; in das Innere treten bis vier Nervenfasern ein.

b) Die *Vater*schen (1741) oder *Pacini*schen (1840) Körperchen — (Fig. 248), 1—2 *mm* lang, liegen im subcutanen Gewebe namentlich an der Beugeseite der Finger- und Zehennerven (600—1400), in der Mammillargegend, in der Umgebung von Gelenken und Muskeln, an den Membranae interosseae, am Perimysium, an den Sehnen, an den Unterleibsgeflechten des Sympathicus, neben der Aorta abdominalis und neben der Steißdrüse, im Pankreas, am Herzbeutel, neben dem Facialisknie, am Rücken des Penis und der Clitoris (sowie im

Vater-Pacinische Körperchen.

Fig. 248.



*Vater-Pacini*sches Körperchen.

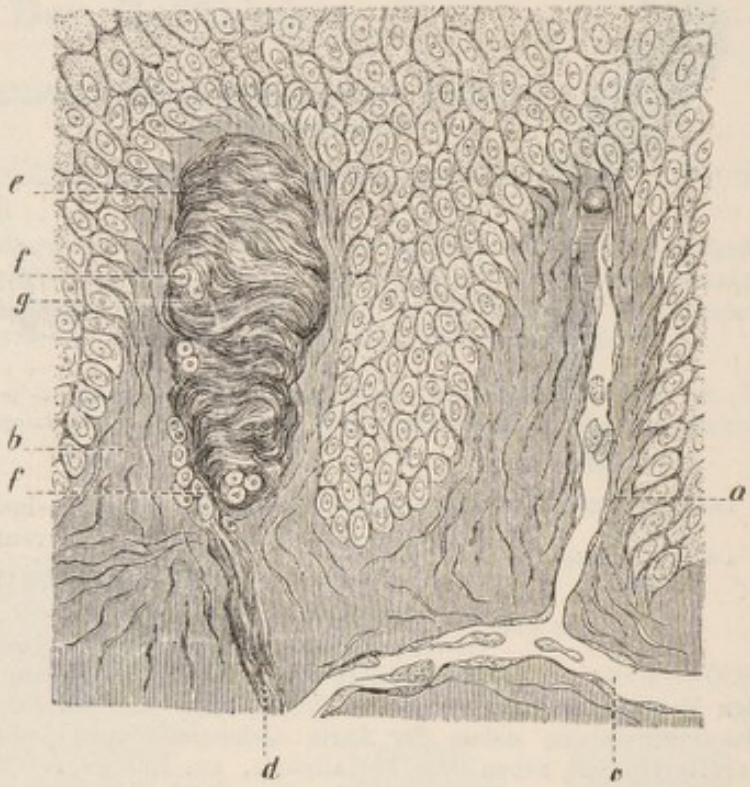
Mesocolon der Katze). Zahlreiche, durch Flüssigkeit getrennt gehaltene Bindegewebskapseln umgeben zwiebelschalenartig den inneren, homogenen, an der Wand mit flachen Epithelien besetzten, mit Neuroplasma gefüllten Binnenkolben. Die Lamellen des Körperchens sind aus einer Vermehrung der *Henle*schen Schicht der Nervenfaser hervorgegangen und aus kernhaltigen platten Zellen zusammengefügt. Die markhaltige Nervenfaser, die durch den Stiel eintritt, verliert ihr Mark und *Schwann*sche Scheide und endigt als Achsencylinder entweder mit einem oder mit gabelig geteilten Enden unter leichter terminaler

Anschwellung, dem „Endknöpfchen", innerhalb dessen jede Nervenfibrille mit zartestem „Terminalnodulus" aufhört.

Die Tastkörperchen.

c) Die *Meissner*schen (1852) Tastkörperchen (Fig. 249, *e*) ellipsoidisch, 40—200 μ lang und 60—70 μ breit, liegen innerhalb der Papillen der Lederhaut (§ 183), und zwar reichlich in der Hohlhand und auf der Fußsohle, desgleichen an den Fingern und Zehen (21 auf 1 mm^2 Haut, oder zu 108 auf 400 Gefäßpapillen); weniger zahlreich sind sie am Hand- und Fußrücken, an der Mammilla, den Lippen und der Zungenspitze, selten an der Glans clitoridis, vereinzelt an der Volarseite des Vorderarmes (auch bei anthropoiden Affen und dem Waschbär). Sie besitzen in ihrem Innern einen aus gekernten epithelialen Zellen zusammengefügten ellipsoiden „Binnenkolben"; die hinzutretende Nervenfaser verliert an der Basis des Kolbens die *Henle*sche und *Schwann*sche Scheide, die ihrerseits den Kolben weiterhin überkleiden und einhüllen. Die Nervenfaser beschreibt, erst markhaltig, dann marklos geworden, spiralige Touren um den Binnenkolben, worauf sie in Fibrillen zerlegt in den Kolben eindringt. Hier endigen die isolierten Nervenfibrillen mit knötchenförmigen Anschwellungen zwischen den Kolbenzellen.

Fig. 249.



a Gefäß-, *b* Tastpapille, *c* Blutgefäß, *d* Nervenfaser, die zum Tastkörperchen zieht, *e* Tastkörperchen, *f* quergeschnittene Nervenfasern, *g* Zellen der *Malpighi*schen Schleimschicht (nach *Biesiadecki*).

Bei Tieren kommen noch manche andere Arten von Terminalkörperchen vor.

332. Übersicht über die verschiedenen Arten der Gefühlsempfindung.[60]

Hauteinnesempfindungen.

Unter dem Ausdrucke „Gefühl" werden in der Sprache des gewöhnlichen Lebens eine Reihe durchaus verschiedenartiger Sinnesempfindungen zusammengefaßt. Unter ihnen nehmen zunächst diejenigen eine besondere Stellung ein, die uns durch die Haut vermittelt werden, die Hautsinnesempfindungen. Wenn wir mit der Haut irgend etwas „fühlen", so handelt es sich dabei — wie eine aufmerksame Selbstbeobachtung ergibt — in der Mehrzahl der Fälle um zusammengesetzte Empfindungen, die wir in unserem Bewußtsein in einfache Empfindungen, d. h. solche, die eine weitere Zerlegung nicht mehr zulassen, zerlegen können. Derartige einfache Hautsinnesempfindungen können wir nun mindestens vier unterscheiden: die Empfindung des Druckes, der Wärme, der Kälte und des Schmerzes. Wenn die Empfindungen auch unter gewöhnlichen Verhältnissen uns meistens in verschiedenen Kombinationen gleichzeitig zum Bewußtsein kommen, so können wir doch aus solchen zusammengesetzten Empfindungen die einzelnen einfachen Empfindungen, die darin enthalten sind, herausfühlen; unter besonderen Be-

dingungen können wir aber auch jede dieser einfachen Empfindungen für sich, losgelöst von den anderen, zum Bewußtsein bringen.

Von manchen Hautsinnesempfindungen steht es nicht fest, ob sie als einfache Empfindungen eigener Art aufzufassen sind, oder ob sie sich aus mehreren der erwähnten einfachen Empfindungen, die vielleicht jede wieder in besonderer Qualität und Intensität darin vorhanden sind, zusammensetzen. Dazu gehören z. B. die Kitzel- und Juckempfindungen (vgl. *Basler*[61], *Goldscheider*[62], *Rothmann*[63]). *Kitzel- und Juckempfindungen.*

Das Gesetz der spezifischen Energie (§ 295) verlangt, daß für jede der einfachen Hautsinnesempfindungen besondere Nerven mit besonderen Nervenendapparaten vorhanden sind. Daß es sich in der Tat so verhält, ist zuerst für die Empfindung des Druckes, der Wärme und der Kälte von *Blix*[64] (1883) und *Goldscheider*[62] (1885) nachgewiesen worden durch die Auffindung der sogenannten Sinnespunkte der Haut. In der Haut sind für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene kleinste, punktförmige Stellen vorhanden, die jede nur eine bestimmte Empfindung zu vermitteln imstande sind: die Druckpunkte nur Druckempfindung, die Wärmepunkte nur Wärme-, die Kältepunkte nur Kälteempfindung. Wie es das Gesetz der spezifischen Energie erfordert, geben diese verschiedenen Sinnespunkte jeder die ihm zukommende bestimmte Empfindung nicht nur dann, wenn sie von dem adäquaten Reize getroffen werden, sondern auch bei Reizung mit heterologen Reizen: so bewirkt z. B. elektrische Reizung an einem Druckpunkte nur Druck-, an einem Wärmepunkte nur Wärme-, an einem Kältepunkte nur Kälteempfindung. Durch *v. Frey*[65] wurde schließlich der Nachweis geführt, daß auch die Schmerzempfindung durch bestimmte Sinnespunkte der Haut, die Schmerzpunkte, vermittelt wird. — Niemals fallen verschiedene Sinnespunkte etwa miteinander zusammen; sie nehmen stets getrennte Orte in der Haut ein. *Sinnespunkte der Haut.*

Nach einer anderen Auffassung (*Goldscheider*[62]) soll die Schmerzempfindung nicht eine einfache Empfindung eigener Art sein, sondern durch eine sehr intensive Erregung derjenigen Nerven bedingt werden, die bei mäßiger Erregung die anderen einfachen Empfindungen hervorrufen; so soll bei Steigerung der Intensität die einfache Druckempfindung schließlich in Druckschmerzempfindung übergehen.

Von anderen Beobachtungen, die ebenfalls dafür sprechen, daß für die verschiedenen einfachen Empfindungen verschiedene Nerven und Nervenendapparate vorhanden sein müssen, seien hier noch die folgenden aufgeführt: — 1. Die Empfindlichkeit der Haut für die einzelnen einfachen Empfindungen ist an gewissen Stellen ganz verschieden; so sind z. B. die Fingerspitzen für Druckreize am empfindlichsten, dagegen für Temperaturreize viel weniger empfindlich als Gesichtshaut und Rumpf. — Die Glans penis, die Mammilla haben gute Kälteempfindlichkeit, geringe oder gar keine Wärmeempfindlichkeit. Die Conjunctiva und Cornea haben Kälte- und Schmerzempfindlichkeit, dagegen keine Wärme- und Druckempfindlichkeit (*v. Frey* u. *Webels*[66]). — Die Wangenschleimhaut, die hinteren Teile des Mundraums, die hintere Hälfte der Zunge haben nur geringe Schmerzempfindlichkeit. Auf einigen Stellen der Wangenschleimhaut fehlt die Schmerzempfindung überhaupt (*Kiesow*[67]). — 2. Die Leitungsbahnen für die Druckempfindung und die Temperatur- und Schmerzempfindung verlaufen im Rückenmarke zum Teil getrennt (vgl. S. 688); bei Erkrankungen des Rückenmarks können daher die verschiedenen Empfindungen in verschiedener Weise betroffen sein (vgl. S. 689). — 3. Unter pathologischen Verhältnissen und unter der Einwir-

kung von Narkoticis kann die eine Art der Empfindungen aufgehoben sein bei Erhaltung der anderen. Bei der Regeneration durchschnittener gemischter Nerven sollen die verschiedenen Empfindungen zu verschiedener Zeit zurückkehren (vgl. S. 597).

Schmerzempfindlichkeit tieferer Teile.

Außer von der Haut können weiterhin Gefühlsempfindungen auch von den tieferen Teilen ausgelöst werden. So sind z. B. manche tiefer gelegene Teile ebenso wie die Haut der Schmerzempfindung fähig (S. 878). Eine besondere Klasse von Gefühlsempfindungen wird ferner von den Gelenken, Sehnen, Muskeln aus vermittelt; sie werden als Muskelgefühl (§ 337) zusammengefaßt. Endlich ist noch eine Gruppe eigenartiger Gefühlsempfindungen zu erwähnen, die dadurch charakterisiert sind, daß sie sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen, die sog. Gemeingefühle (§ 337).

Muskelgefühl.

Gemeingefühle.

333. Der Drucksinn.[68]

Druckempfindungen.

Der Drucksinn vermittelt uns diejenigen Empfindungen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen durch Druck, also durch mechanische Reizung der Haut hervorgerufen werden. Von den Druckempfindungen nicht prinzipiell zu unterscheiden sind die Berührungsempfindungen; es handelt sich dabei nur um schwache Druckempfindungen. Bei den Tastempfindungen dagegen, wie sie entstehen, wenn wir durch Betasten, d. h. durch aktive Bewegungen, besonders der Hände, uns über die Beschaffenheit der Gegenstände unterrichten, gesellen sich zu den Empfindungen des Drucksinns zugleich auch Empfindungen des Muskelsinns (vgl. § 337).

Tastempfindungen.

Druckempfindungen können ausgelöst werden von der äußeren Haut, der Mundhöhle, den Zähnen (S. 232), der Zunge, dem Naseneingang. Geringen oder gar keinen Drucksinn dagegen haben die Conjunctiva, Cornea, Glans penis, die vorderen Gaumenbögen, der größte Teil der Schleimhaut der Nase, die Magen- und Darmschleimhaut.

Druckpunkte.

Dem Drucksinne dienen spezifische Nervenendapparate in punktförmiger Lage: die Druckpunkte (*Blix*[64]). Die Druckpunkte sind zahlreicher als die Wärme- und Kältepunkte; sie sind gleichmäßiger über die Fläche verteilt als diese. An den behaarten Hautstellen entspricht jedem Haar ein Druckpunkt, dieser liegt jedesmal in der Projektion des schiefstehenden Haarbalges auf die Hautoberfläche (*v. Frey*[65]). Ob auch zwischen den Haaren Druckpunkte vorkommen, denen also kein Haar entsprechen würde, ist nicht sicher festgestellt. Die Haare wirken bei der Übertragung sehr schwacher Reize wie zweiarmige Hebel, deren Drehpunkt in der Hautfläche liegt. An den unbehaarten Hautstellen (ca. 5% der Körperoberfläche) ist die Verteilung der Druckpunkte nicht ganz so regelmäßig und häufig dichter. Nach *v. Frey* u. *Kiesow*[69] finden sich Druckpunkte pro Quadratcentimeter am Unterschenkel 9—10, Oberschenkel 10—22, Oberarm 7—16, Unterarm 10—26, Handgelenk 12—44, Daumenballen 111—135, Kopfhaut 115—300.

v. Frey[65] vermutet, daß als Nervenendorgane den Druckpunkten an den behaarten Hautstellen das Nervengeflecht an der Wurzelscheide der Haare (*Bonnet*[70]), an den unbehaarten Stellen die *Meissner*schen Körperchen entsprechen.

Methode der Untersuchung.

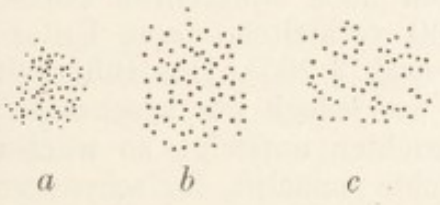
Zur Untersuchung der Druckpunkte dienen die von *v. Frey*[65] angegebenen Reizhaare. Haare von verschiedener Stärke werden an Holzstäbchen senkrecht zur Achse des Stäbchens festgeklebt, so daß das Haar nach einer Seite ca. 20 bis 30 *mm* vorsteht. Man setzt bei der Untersuchung das Haar möglichst senkrecht zur Hautfläche auf und drückt, bis es sich schwach biegt: der so ausgeübte Druck stellt für jedes Haar einen bestimmten Wert dar, der auf der Wage ein für allemal bestimmt werden kann.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt ab — *Einflüsse auf die Druckempfindungen.* 1. von der Größe des Druckes (= der auf der Flächeneinheit wirkenden Belastung). Man mißt den Druck, indem man angibt, welches Gewicht auf den mm^2 der Fläche wirkt, oder in Atmosphären (1 Atm. = 10 g/mm^2). — 2. von der Größe der Fläche. Ein und derselbe Druckwert ist bei kleiner Fläche wirksamer als bei großer. Bestimmt man daher den Druckwert, der notwendig ist, um eine eben merkliche Erregung hervorzurufen (Schwellenwert des Druckes), so erhält man je nach der Fläche einen anderen Wert, im allgemeinen bei kleinerer Fläche einen kleineren Wert. Der kleinste Druckwert findet sich (an haarfreien Hautstellen untersucht) bei einer Fläche von etwa 0,5 mm^2, nämlich 0,036 Atm. Wächst die Fläche, so nimmt der Schwellendruck langsam zu, für Flächen von ungefähr 2000 mm^2 liegt er über 1 Atm. Verkleinert man die Fläche noch unter 0,5 mm^2, so nimmt der Schwellendruck aber nicht etwa weiter ab, sondern steigt wieder, und zwar sehr schnell; er beträgt für eine Fläche von 0,05 mm^2 0,25 Atm., — für 0,01 mm^2 0,56 Atm., — für 0,005 mm^2 0,8 Atm., für 0,001 mm^2 1,78 Atm. (*v. Frey* u. *Kiesow*[69], *Hansen*[71]). Aus diesen Tatsachen haben *v. Frey* u. *Kiesow*[69] den Schluß gezogen, daß es überhaupt nicht der Druck ist, der die Nervenendorgane des Drucksinnes erregt, sondern vielmehr das Druckgefälle, d. h. die Änderung des Druckes nach der Tiefe und nach den Seiten zu. Wächst die drückende Fläche bei gleichbleibendem Drucke, so nimmt nämlich das Druckgefälle unter derselben ab, bei Verkleinerung der Fläche nimmt es zu, — es ändert sich also in derselben Weise wie die Wirkung des Druckes auf die Nerven. Daß bei einer Verkleinerung der Fläche unter einen bestimmten Wert (0,5 mm^2, s. oben) die Wirksamkeit des Druckes nicht weiter zu-, sondern wieder abnimmt, erklärt sich durch die Annahme, daß die Endapparate des Drucksinns nicht an der Oberfläche der Haut, sondern etwas tiefer liegen: das Druckgefälle wird zwar bei Verkleinerung der drückenden Fläche immer steiler, aber es verläuft nun oberflächlicher als die Endorgane.

Schwellenwert des Druckes

Druckgefälle.

Fig. 250.



Druckpunkte *a* von der Mitte der Fußsohle, — *b* von der Haut des Jochbogens, — *c* vom Rücken (nach *Goldscheider*).

Da es somit für die Erregung der Endapparate nur auf die Größe, aber nicht auf die Richtung des Druckgefälles ankommt, so erklärt es sich, daß die für Druck empfindlichen Punkte auch empfindlich für Zug (= negativen Druck) sind. Man prüft die Empfindlichkeit für Zug durch kleine aufgeklebte Pflasterstücke, die man an einem Faden emporzieht. Die eben merkliche Empfindung tritt bei derselben Reizstärke bei Zug wie Druck auf die Haut ein und hat bei beiden Reizungsweisen denselben Charakter.

Empfindlichkeit für Zug.

In naher Beziehung zu der Abhängigkeit der Wirkung des Druckes von der Größe der Fläche steht der sog. *Meissner*sche[72] Versuch. Ein Druck, der bewirkt wird durch völlig gleichmäßige Kompression eines Körperteiles, z. B. durch Eintauchen eines Armes in Quecksilber, wird nicht als solcher empfunden; nur an der Flüssigkeitsgrenze spürt ihn ein in Quecksilber eingetauchter Finger an seiner Volarfläche. Wahrscheinlich ist unter diesen Bedingungen das Druckgefälle am Orte der Endorgane nur klein.

Meissnerscher Versuch.

Die Wirkung eines auf die Haut ausgeübten Druckes hängt weiterhin ab — 3. von der Geschwindigkeit, mit der die Deformation der Haut hervorgebracht wird, und — 4. von dem Orte der Einwirkung wegen der verschiedenen Dichtigkeit der Endapparate an verschiedenen Hautstellen (s. S. 872) und ihrer wechselnden Empfindlichkeit. Gleichzeitige Reizungen zweier Druckpunkte verstärken sich gegenseitig, daher wird

Geschwindigkeit, Ort der Einwirkung.

innerhalb gewisser Grenzen der gleiche Reiz stärker empfunden, wenn mehr Druckpunkte von ihm getroffen werden.

Der Drucksinn zeichnet sich vor den anderen Sinnen durch eine geringe Trägheit aus; das Empfindungsmaximum wird in weniger als $^1/_4$ Sekunde nach dem Beginn des Reizes erreicht, der Abfall der Empfindungsstärke erfolgt um so langsamer, je stärker der Reiz und je größer die Reizfläche ist (*v. Frey* u. *Goldmann*[73]).

Unterschiedsschwelle.

Die Unterschiedsschwelle für Druckreize.

Die Resultate bei der Untersuchung der Unterschiedsschwelle für Druckreize werden genauer, wenn man die beiden zu vergleichenden Gewichte nacheinander auf die Haut (auf dieselbe oder auf verschiedene Stellen) aufsetzt, als wenn man sie gleichzeitig auf verschiedene Stellen einwirken läßt. — Mit der Zunahme der Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte wird die Fähigkeit der Vergleichung geringer, und zwar bei verschiedenen Personen in verschiedenem Maße. Es muß daher bei den Versuchen die Zeit zwischen dem Aufsetzen der beiden Gewichte stets dieselbe sein.

E. H. Weber[74] fand, daß der Unterschied zweier Gewichte, der notwendig ist, um eine eben merkliche Verschiedenheit der Druckempfindungen hervorzurufen, stets einen bestimmten Bruchteil des Anfangsgewichtes darstellt, aber unabhängig ist von der absoluten Größe der beiden Gewichte. So wurden bei Versuchen an den Fingerspitzen noch Differenzen zweier Gewichte wahrgenommen, die sich wie 29 : 30 verhielten, deren Unterschied also $^1/_{30}$ des absoluten Gewichtes betrug (vgl. § 295). Die Gültigkeit des *Weber*schen Gesetzes für den Drucksinn ist jedoch nur beschränkt: wenn man von sehr leichten zu schwereren Gewichten aufsteigt, so wächst die Feinheit der Unterscheidung für zwei Gewichte zunächst, für schwerere Gewichte nimmt dann weiterhin das Unterscheidungsvermögen schnell wieder ab (*E. Hering, Loewit* u. *Biedermann*[75]; vgl. jedoch *Hansen*[76]).

Weber'sches Gesetz.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen.

Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen. — Sehr schnell aufeinanderfolgende Druckreize müssen mindestens $^1/_{480}$—$^1/_{610}$ Sekunde voneinander getrennt sein, damit sie isoliert zur Wahrnehmung gelangen. Schnellere Folge bewirkt Verschwimmen der Eindrücke (*Valentin*[77]). Vibrationen von Saiten erkennt man noch als solche bei 1506 bis 1552 Schwingungen in 1 Sekunde (*v. Wittich* u. *Grünhagen*[78]). Nach *Bloch*[79] sollen jedoch an der Volarseite des Oberschenkels nur 52, am Handrücken 61, an den Fingerspitzen 70 Stöße in 1 Sekunde isoliert wahrgenommen werden können; nach *v. Frey*[80] werden mechanische oder faradische Reize bei einer Reizfrequenz von 100 in einer Sekunde als diskontinuierliche Empfindung nur von den Druckpunkten, nicht von den Temperatur- und Schmerzpunkten der Haut wahrgenommen. *Basler*[81] fand, daß bei mechanischer Reizung derselben Hautstelle mit zwei aufeinanderfolgenden Schlägen das Reizintervall größer als 0,05 Sekunden sein mußte, damit beide Reize getrennt wahrgenommen wurden. — *v. Vintschgau* u. *Durig*[82] fanden, daß, wenn zwei aufeinanderfolgende elektrische Gefühlsreize die Mitte der Stirn treffen, im allgemeinen ein kürzeres Zeitintervall (0,022 Sekunden) ausreicht, um sie als zeitlich getrennt zu erkennen, als wenn sie auf die Dorsalfläche des Unterarmes angebracht werden (0,033 Sekunden).

Metalloskopie.

Transfert.

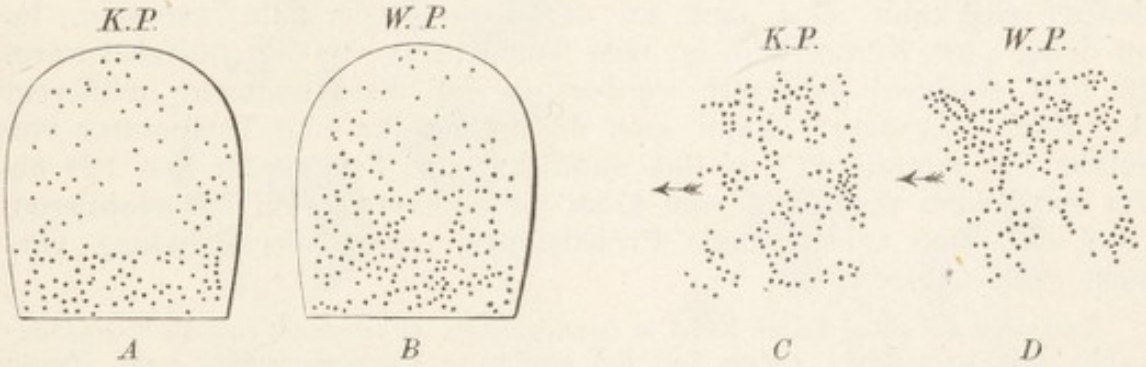
Pathologisches: — Bei Hysterischen, die an Hemianästhesie leiden, hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, daß das Gefühl der befallenen Seite wiederkehrt, wenn kleine Metallplatten oder Umschläge auf dieselbe gelegt werden (Metalloskopie). Dabei findet sich, daß bei diesem Wiedererwachen der Sensibilität die homologe Stelle der gesunden Seite oder Extremität anästhetisch wird. Es hat demnach eine Übertragung der Empfindung von der gesunden auf die affizierte Körperhälfte stattgefunden (Transfert de la sensibilité). Ihre Erklärung findet die Tatsache darin, daß sich unter ganz normalen, physiologischen Verhältnissen ähnliches zeigt. Beim Gesunden hat nämlich jede Sensibilitätserhöhung an der einen Körperseite (durch Auflegen warmer Metallplatten oder von Umschlägen) eine gleichzeitige Verminderung der Sensibilität der anderen Seite zur Folge; umgekehrt findet man, wenn man eine Körperstelle durch Auflegen kalter Metallplatten weniger empfindlich macht, daß alsdann die homologe Stelle der anderen Seite empfindlicher geworden ist (*Rumpf*[83], *M. Rosenthal*[84]).

334. Der Temperatursinn.[85]

Der Temperatursinn vermittelt diejenigen Empfindungen, die bei thermischer Reizung der Haut hervorgerufen werden. Ein einheitlicher Temperatursinn existiert jedoch nicht: Kälte- und Wärmeempfindungen sind vielmehr streng voneinander zu scheiden als besondere Empfindungsarten. Denn nach der Entdeckung von *Blix*[64] und *Goldscheider*[62] ist nicht jede Hautstelle sowohl der Kälte- wie der Wärmeempfindung fähig, sondern es finden sich auf der Haut gewisse Punkte, deren Reizung nur Kälteempfindung bewirkt: Kältepunkte, und andere, deren Reizung nur Wärmeempfindung bewirkt: Wärmepunkte. Nirgends fallen Kälte- und Wärmepunkte zusammen; sie entsprechen den spezifischen Endapparaten der Kälte- resp. Wärmenerven. *Kälte- und Wärmepunkte.*

Temperaturempfindungen können ausgelöst werden: von der äußeren Haut, der Haut des äußeren Gehörganges, den Schleimhäuten der Mund-, Rachenhöhle und des obersten Abschnittes der Speiseröhre, des vorderen Einganges und des Bodens der Nasenhöhle und des Kehlkopfes, des Afters. Manche Stellen haben eine gute Kälteempfindlichkeit bei geringer oder fehlender Wärmeempfindlichkeit (vgl. S. 871). Gar keine Temperaturempfindung haben die Schleimhaut des Magens und Darms sowie die inneren Teile des Körpers überhaupt.

Fig. 251.



A Kältepunkte, *B* Wärmepunkte von der Volarfläche des Nagelgliedes des Zeigefingers bis zu den Seitenrändern des Nagels (nach *Goldscheider*).

C Kältepunkte und *D* Wärmepunkte der radialen Hälfte der Dorsalfläche des Handgelenkes (der Pfeil zeigt die Richtung des Haarstriches an) [nach *Goldscheider*].

Die Wärme- und Kältepunkte sind sehr ungleichmäßig über die Haut verteilt; sie liegen meist in Gruppen zusammen, dazwischen finden sich Lücken, in denen die Wärme- oder die Kältepunkte oder beide überhaupt fehlen. Die Kältepunkte sind zahlreicher als die Wärmepunkte; nach *Sommer*[86] finden sich durchschnittlich im Quadratzentimeter 13 Kältepunkte, dagegen nur 1,5 Wärmepunkte. Die Gesamtzahl der Kältepunkte für die ganze Körperoberfläche beträgt demnach 250.000, die der Wärmepunkte nur 30.000. *Goldscheider*[62] gibt jedoch die Zahl der Temperaturpunkte viel höher an. Nach *Thunberg*[60] liegen die Kältepunkte oberflächlicher in der Haut als die Wärmepunkte. Nach *v. Frey*[87] stellen die *Krause*schen Endkolben die Endorgane für die Kälteempfindung dar; — welche Endapparate der Wärmeempfindung entsprechen, ist bisher noch nicht mit ausreichender Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Zur Untersuchung der Wärme- und Kältepunkte dient ein durch im Innern fließendes Wasser auf 45—49° erhitztes oder abgekühltes (15°), bleistiftförmiges Metallstäbchen. *Prüfung.*

Die Kälte- und Wärmepunkte geben auch bei Reizung mit heterologen Reizen (elektrische, mechanische Reize) stets nur Kälte- resp. Wärme-

empfindung. Die Kältepunkte werden auch durch Temperaturen von +45° und darüber erregt und geben dann ebenfalls eine Kälteempfindung (paradoxe Kälteempfindung, *v. Frey*[87]). Wirken Temperaturen von über 45° auf eine größere Fläche der Haut ein (nicht nur auf einen Temperaturpunkt), so werden dadurch stets Wärme- und Kältepunkte zugleich gereizt; die dabei entstehende Empfindung bezeichnen wir als „heiß" (*Alrutz*[88]).

Paradoxe Kälteempfindung.

Bepinselung der Zunge und Mundschleimhaut mit 10%iger Cocainlösung hebt die Empfindung für warm und kalt völlig auf. Die kühlende Empfindung des Menthols beruht auf Reizung der Kältenerven; CO^2 erregt auf der äußeren Haut die Wärmenerven (*Goldscheider*[62]).

Bei der Temperaturempfindung wirkt der thermische Reiz auf die Endapparate, nicht etwa auf die Nerven selbst. Injiziert man eine Flüssigkeit, von der ein Tropfen, auf die Hautoberfläche gebracht, eine deutliche Temperaturempfindung bewirkt, in das subcutane Gewebe (in dem doch die Temperaturnerven verlaufen), so hat man entweder gar keine oder eine ziemlich undeutliche dumpfe Temperaturempfindung (*Goldscheider*[62], *Imamura*[89]).

Indifferenztemperatur.

Diejenige Temperatur, die weder als warm noch als kalt empfunden wird, heißt Indifferenztemperatur. Tatsächlich handelt es sich dabei nicht um eine bestimmte Temperatur, sondern um eine kleine Strecke (nicht über 0,5°), innerhalb deren weder warm noch kalt empfunden wird. Die Indifferenztemperatur ist an verschiedenen Körperstellen verschieden; sie kann aber auch an derselben Körperstelle wechseln. Es kann daher eine Körperstelle an eine Temperatur, die ihr zunächst warm resp. kalt erschien, adaptiert werden, so daß diese nunmehr indifferent wirkt. Nach *Thunberg*[60] kann man die Finger für eine Temperatur von ungefähr 11° adaptieren, so daß nunmehr eine Temperatur von 12° als warm empfunden wird, und man kann sie andererseits für 39° adaptieren, so daß eine nur unbedeutende Erniedrigung eine Kälteempfindung verursacht (vgl. *Gertz*[90]).

Tritt man aus einem kalten Raum in einen warmen, so empfindet man die Temperatur zunächst als warm, nach einiger Zeit hat man keine Wärmeempfindung mehr. Taucht man die Fingerspitzen der einen Hand in Wasser von 25°, die der andern in Wasser von 35° ($^1/_2$—1 Minute lang), sodann beide Hände in Wasser von 30°, so hat die eine Hand die Empfindung kalt, die andere die Empfindung warm.

Alle Momente, welche die Temperatur einer Hautfläche über ihre Indifferenztemperatur erhöhen, bewirken Wärmeempfindung; alle Momente, welche die Temperatur unter die Indifferenztemperatur erniedrigen, bewirken Kälteempfindung.

Theorien der Temperaturempfindung.

Nach *E. H. Weber*[74] entstehen Temperaturempfindungen nur bei Veränderung der Hauttemperatur; — nach *Hering*[91] ist dagegen die Eigentemperatur der thermischen Endapparate das Bestimmende; liegt die Eigentemperatur des Endapparates über seinem „physiologischen Nullpunkt" (= Indifferenztemperatur des Endapparates), so empfinden wir warm, liegt die Eigentemperatur unter dem Nullpunkt, so empfinden wir kalt. Die eine oder die andere Empfindung ist um so stärker, je mehr die jeweilige Temperatur des thermischen Apparates von seiner Nullpunktstemperatur abweicht. Die *Hering*sche Theorie macht es verständlich, daß man, wenn die einwirkende Temperatur gewisse Grenzen überschreitet, dauernd Wärme- resp. Kälteempfindungen hat (vgl. *Ebbecke*[92]).

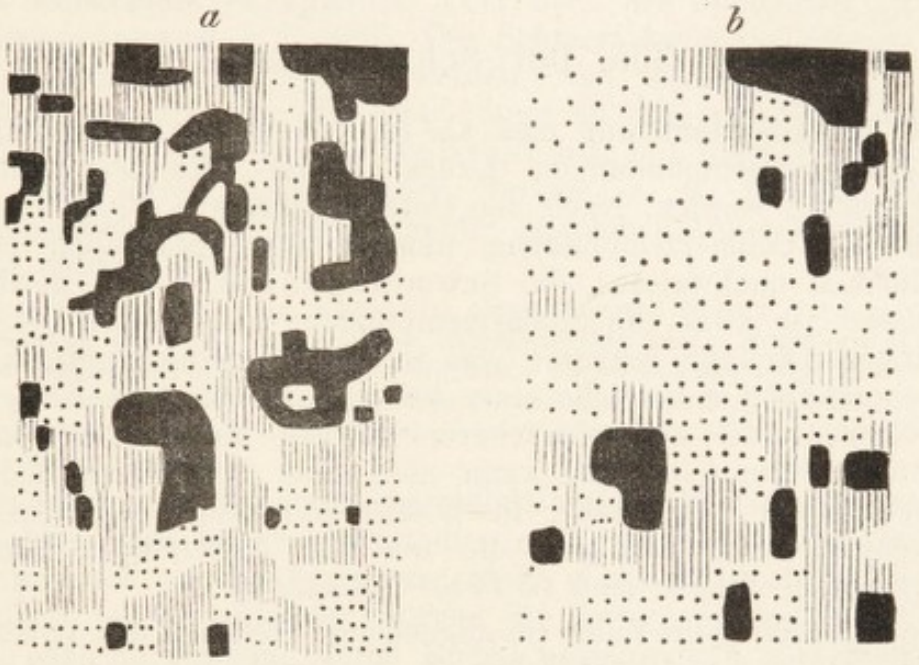
Einflüsse auf die Temperaturempfindung.

Die Wirkung eines bestimmten, die Haut treffenden thermischen Reizes hängt (außer von der Adaptation, vgl. oben, und der Intensität des thermischen Reizes) ab — 1. von dem Orte der Einwirkung. Die

Empfindlichkeit für die Temperaturwahrnehmung ist an verschiedenen Hautstellen verschieden. Die Empfindlichkeit für die Kälte ist im allgemeinen größer als für die Wärme, — an der linken Hand größer als an der rechten (*Goldscheider*[62]). — Die verschiedenen Hautstellen differieren in der Feinheit der Wärmeperception, und zwar der Reihe nach: Zungenspitze, Lider, Wangen, Lippen, Hals, Rumpf. Merkwürdigerweise hat die Haut in der Mittellinie (z. B. der Nase) ein stumpferes Wärmegefühl als die lateralen Bezirke (Nasenflügel) (*E. H. Weber*[74]).

Goldscheider[62] nimmt für die Empfindlichkeit in der Wahrnehmung der Kälte 12 empirisch festgesetzte Stufen, für die der Wärme 8 Stufen an. Jeder Hautstelle kommt eine bestimmte Stufe der Empfindlichkeit zu, die bei allen Gesunden ziemlich konstant ist. So steht z. B. die Haut der Mammilla für die Kältewahrnehmung auf Stufe 11, für Wärme auf Stufe 8; — die Mitte der Fußsohle beziehentlich auf Stufe 7 und 2. (Vgl. Fig. 252.)

Fig. 252.



Kälte- und Wärmesinn-Topographie von einer und derselben Stelle der vorderen Fläche des Oberschenkels. *a* Kältesinn, *b* Wärmesinn. (Die dunklen Stellen sind die stark empfindlichen, die gestrichelten die mittelmäßig, die punktierten die schwach und die leeren Stellen die gar nicht empfindlichen; nach *Goldscheider*.)

2. Von der Größe der Fläche, auf die der thermische Reiz einwirkt. Taucht man in dieselbe (warme oder kalte) Flüssigkeit gleichzeitig einen Finger der einen Hand und die ganze andere Hand, so ist die Wärme- oder Kälteempfindung an der ganzen Hand größer; so hält z. B. die ganze eingetauchte Hand Wasser von 29,5° für wärmer, als ein Finger Wasser von 32°.

3. Von der Schnelligkeit, mit der die Temperaturänderung der Haut erfolgt. In dieser Beziehung ist vor allem von Wichtigkeit das Wärmeleitungsvermögen des die Haut berührenden Körpers; je größer dasselbe ist, um so intensiver ist das Gefühl der Wärme resp. Kälte (vgl. § 203). Verschiedene Körper von gleicher Temperatur, aber ungleichem Wärmeleitungsvermögen erregen verschiedene Temperaturempfindungen.

Unterschiedsschwelle.

Die Unterschiedsschwelle für Temperaturreize. — Im Bereiche von 15,5—35° empfindet man noch deutlich Wärmedifferenzen von 0,20—0,25° an den Fingerspitzen (*E. H. Weber*[74]). Die Temperaturen,

die in der Nähe der Blutwärme liegen (von 33—27°, *Nothnagel*[93]), werden (von den bevorzugten Stellen) am genauesten, selbst bis 0,05° Differenz unterschieden (*Lindemann*[94]). Weniger genau lassen sich die Differenzen angeben in der Breite von 33—39°, sowie zwischen 14—27°.

Am besten wird die Wärmedifferenz wahrgenommen, wenn dieselbe Hautstelle schnell nacheinander von der verschiedenen Temperatur affiziert wird. Langsame Schwankungen einer kontinuierlich einwirkenden Temperatur werden um so unvollkommener empfunden, je langsamer sie erfolgen. — Über die Verschmelzung rhythmischer Wärme- und Kälteempfindungen vgl. *Basler*[95], *Kastorf*.[96]

Übung verschärft den Temperatursinn; venöse Blutfülle der Haut stumpft ihn ab, Verminderung des Blutgehaltes verfeinert ihn (*M. Alsberg*[97]).

Größere Empfindlichkeit für Temperaturdifferenzen wird beobachtet an Hautstellen, deren Epidermis nach Vesicantien und Bläschenausschlägen (Zoster) verdünnt ist. — „Eingeschlafene" Glieder, die gegen schwache Druckreize taub sind, empfinden nicht Kälte; erst viel später erlischt die Druck- und Wärmeempfindung (*Goldscheider*[62]).

335. Der Schmerzsinn.

Die Schmerzempfindung muß als eine besondere Empfindungsart den übrigen Hautsinnesempfindungen (Druck-, Kälte-, Wärmeempfindung) an die Seite gestellt werden. Nach den Untersuchungen *v. Freys*[65] lassen sich auch für die Schmerzempfindung punktförmige Hautstellen maximaler Empfindlichkeit nachweisen: die Schmerzpunkte. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist zwar die Schmerzempfindung stets von Druck-, Kälte- oder Wärmeempfindung begleitet, was zu der Vorstellung geführt hat, die Schmerzempfindung entspräche einer besonders starken Erregung derjenigen Nerven, die bei schwächerer Reizung die anderen Hautsinnesempfindungen vermitteln. Man kann aber unter besonderen Bedingungen durch mechanische, chemische, thermische und elektrische Reize isolierte Schmerzempfindungen erhalten, die frei von begleitenden Druck- und Temperaturempfindungen sind (*v. Frey*[65], *Alrutz*[98]).

Schmerzpunkte.

Die Schmerzpunkte fallen im allgemeinen nicht mit den Druckpunkten zusammen. Sie sind viel zahlreicher als die Druckpunkte, durchschnittlich finden sich über 100 im Quadratcentimeter. Die Schmerzpunkte sind gegen 1000mal weniger empfindlich als die Druckpunkte. — Die Enden der Schmerznerven müssen eine sehr oberflächliche Lage in der Haut haben (*v. Frey*[65], *Thunberg*[99], *Hacker*[100]); *v. Frey*[65] vermutet, daß die freien intraepithelialen Nervenenden die der Schmerzempfindung dienenden Endapparate darstellen.

Schmerzempfindlichkeit tiefer gelegener Teile.

Schmerzempfindungen können nicht nur von der äußeren Haut ausgelöst werden, sondern auch von tiefer gelegenen Teilen. So sind ebenfalls schmerzempfindlich: die quergestreifte und glatte Muskulatur, die Sehnen, die Gelenke, das Periost. Wenig schmerzempfindlich ist die Mundhöhle (mit Ausnahme der Zähne, Zungenspitze und Lippenschleimhaut), eine größere Fläche der Wangenschleimhaut ist unempfindlich für Schmerz (*Kiesow*[67]). Die inneren Eingeweide der Brust- und Bauchhöhle, die viscerale Pleura und das viscerale Peritoneum haben unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Schmerzempfindlichkeit, dagegen ist die parietale Pleura und das parietale Peritoneum, sowie das Mesenterium schmerzempfindlich, besonders gegen mechanische Reize wie Ziehen, Dehnung (*L. R. Müller*[101], *Neumann*[102], *Kappis*[103]). Die sensiblen Nerven für die Brusteingeweide verlaufen durch den Vagus, die für die Baucheingeweide durch den Splanchnicus und die sympathischen Fasern der lumbalen Grenzstrangganglien; durch Anaesthesierung der Nn. splanchnici und der Rami communicantes des lumbalen Grenzstrangs kann daher die Sensibilität der Bauchhöhle ausgeschaltet werden (*Preiss*[104]). Im Mesenterium verlaufen die Schmerznerven hauptsächlich mit den großen Gefäßen, daher ist die Unterbindung der Gefäße schmerzhaft; die dazwischen gelegenen Flächen des Mesenteriums, ebenso das viscerale

Peritoneum und die viscerale Pleura sind arm oder ganz frei von Nervenfasern (*V. Hoffmann*[105]). Wie unter pathologischen Verhältnissen die starken Schmerzen, besonders von den Bauchorganen aus zustande kommen, ist unklar (vgl. *Breslauer*[106]). — Das Gehirn ist ebenfalls nicht schmerzempfindlich, wohl aber die Hirnhäute.

Alle Arten der Reize: mechanische, thermische, chemische, elektrische, können Schmerz erregen; chemische Reize sind besonders dazu geeignet (adäquater Reiz), daher die Schmerzhaftigkeit entzündeter Teile. Manche Gewebe schmerzen bei Entzündungen außerordentlich (z. B. Muskeln, Knochen), während sie gegen Schnitte weniger empfindlich sind. Nach *v. Frey*[65] ist wahrscheinlich zwischen Reiz und Erregung ein Auslösungsvorgang eingeschaltet, der vermutlich darin besteht, daß zunächst am Angriffsort des Reizes eine Gewebeschädigung gesetzt wird, deren Stoffwechselprodukte bei genügender Konzentration erst die Erregung einleiten. So erklärt sich das besonders bei Reizen in der Nähe der Schwelle beobachtete verspätete Auftreten des Schmerzes (Trägheit des Schmerzorgans, s. S. 880). *Trägheit des Schmerzorgans.* Der Schmerz kann im ganzen Verlaufe eines sensiblen Nerven erregt werden, von seinem Centrum bis zur Peripherie; stets wird aber die Empfindung an das periphere Ende verlegt (Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung). *Gesetz der exzentrischen Wahrnehmung.* Hierbei kann es vorkommen, daß durch Reizung der Nerven, z. B. in der Narbe des Amputationsstumpfes, ein Schmerzgefühl in solchen Teilen empfunden wird, die längst entfernt sind.

Bei häufiger Reizung im Verlaufe eines sensiblen Nerven kann es vorkommen, daß der Nerv an der Stelle der Affektion leitungsunfähig wird. Peripherische Eindrücke können also nicht mehr zur Perception kommen. Wenn nun aber der schmerzerregende Reiz noch am centralen Ende der ergriffenen Nervenbahn fortwirkt, so wird diese Reizung noch exzentrisch wahrgenommen. So entsteht die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung der Anaesthesia dolorosa. *Anaesthesia dolorosa.*

Den Schmerzempfindungen eigentümlich ist die Schwierigkeit, sie genau zu lokalisieren. *Beschränkung der Lokalisation.* Am besten gelingt dies noch, wenn der schmerzerregende Reiz peripherisch an eng begrenzter Stelle wirksam ist (z. B. Nadelstich); wenn jedoch im Verlaufe der Nerven die Erregung stattfindet, oder im Centrum, oder an Nerven, deren Enden unzugänglich sind (Eingeweide), so entsteht ein nicht zu lokalisierender Schmerz (z. B. Leibweh). Bei heftigen Schmerzen kommt noch hinzu, daß sich leicht die Erscheinung der Irradiation der Schmerzen zeigt, wodurch die Lokalisierung unmöglich wird. *Irradiation.* — Selten pflegt der Schmerz kontinuierlich in gleichmäßiger Stärke anzuhalten, vielmehr kommt es in der Regel zu An- und Abschwellungen der Intensität und zu anfallartigen Verstärkungen. Es wird dies damit zusammenhängen, daß überhaupt häufig Schmerz entsteht durch Summation von Reizen, die jeder für sich keinen Schmerz erzeugen (*Naunyn*[107]).

Intensität des Schmerzes. Die Intensität des Schmerzes hängt ab zunächst von der Reizbarkeit der sensiblen Nerven. In dieser Beziehung herrschen teils bedeutende individuelle Schwankungen, teils sind einige Nerven, z. B. der Trigeminus durch besonders große Empfindlichkeit vor den übrigen ausgezeichnet. — Je größer ferner die Zahl der ergriffenen Nervenfasern ist, desto größer ist der Schmerz. Endlich ist die Dauer von Einfluß, insofern dieselbe Erregung bei längerem Anhalten die Schmerzen bis zum Unerträglichen steigern kann. — *Qualitäten des Schmerzes.* Nach der Art der Empfindung pflegt man wohl stechende, schneidende, bohrende, brennende, schießende, klopfende, drückende, nagende, reißende, zuckende, dumpfe Schmerzen u. dgl. zu unterscheiden; die Ursache dieser Verschiedenheiten ist jedoch völlig unaufgeklärt. *Thunberg*[99] nimmt an, daß in oder unmittelbar unter der

Haut zwei Arten Schmerznerven sich finden mit verschiedenen Energien; die eine Art gibt stechende, die andere dumpfe Schmerzempfindungen.

Schmerzempfindlichkeit für mechanische,

Die Schmerzempfindlichkeit kann für die verschiedenen Reize (mechanische, thermische, elektrische) gesondert geprüft werden. Für mechanische Reize fand *Motczutkowski*[108] die Beckengegend am wenigsten empfindlich, von hier nimmt die Empfindlichkeit nach allen Richtungen hin zu. Die ventrale Körperfläche ist weniger empfindlich als die laterale, diese weniger als die dorsale. Geringere Empfindlichkeit zeigen auch die Gegenden mit dicker Epidermis; an solchen, die äußeren Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind, über Gelenken und Knochennähten und auf dünnen Hautstellen herrscht gesteigerte Empfindlichkeit. — Thermische Reize: Erwärmung bis 52,6° und Abkühlung von +2,8° an (*Donath*[109]) bewirken neben der Temperaturempfindung entschiedene Schmerzen, doch finden sich hier Schwankungen bei verschiedenen Individuen und an verschiedenen Stellen bis −11,4 und +36,3°. — Elektrische Reize: Nach *Bernhardt*[110] sind im folgenden nach Abstand der Rollen des Induktionsapparates die Empfindungsminima und dahinter (eingeklammert) die Schmerzminima eines Gesunden mitgeteilt: Zungenspitze 17,5 (14,1). — Gaumen 16,7 (13,9). — Nasenspitze, Lider, Zahnfleisch, Zungenrücken, rote Lippen 15,7—15,1 (13—12,5). — Wange, Lippen, Stirn 14,8—14,4 (13—12,5). — Akromion, Brustbein, Nacken 13,7—13 (11,5—11,2). — Rücken, Oberarm, Gesäß, Hinterhaupt, Lende, Hals, Vorderarm, Scheitel, Kreuz, Oberschenkel, Dorsum I. Phal., Fußrücken 12,8—12 (12—9,2). — Dors. II. Phal., Dors. d. Metacarp.-Köpfchens, Handrücken, Unterschenkel, Nagelglied, Knie 11,7—11,3 (10,2—8,7). — Vol. cap. oss. metacarp., Zehenspitze, Vola, II. Phalanx vol., Daumenballen, Plant. oss. I. metatars. 10,9—10,2 (8—4).

thermische, elektrische Reize.

Doppelempfindungen bei Einzelreizung.

Durch eine einzelne momentane Hautreizung (z. B. momentaner Druck mit einer Nadel gegen die Haut) können zuweilen zwei Empfindungen ausgelöst werden: eine sofort eintretende Druckempfindung und nach einem empfindungslosen Intervall eine Schmerzempfindung. Bei größerer Stärke des Reizes können durch eine momentane Reizung (mechanische und thermische Reize) zwei getrennte Schmerzempfindungen hervorgerufen werden (*Gad* u. *Goldscheider*[111]). Die erstere Erscheinung einer durch ein empfindungsloses Intervall getrennten Druck- und Schmerzempfindung tritt nur dort auf, wo ein Druck- und ein Schmerzpunkt nahe beieinander liegen; sie wird bedingt durch die größere Trägheit des Schmerzorgans (*v. Frey*[65]). Die Erscheinung von zwei nacheinander entstehenden Schmerzempfindungen kommt nach *Thunberg*[112] zustande durch eine gleichzeitige Reizung der Nerven selbst und der Nervenenden. Während die ersteren die Erregung sofort weiter leiten, reagieren die letzteren erst nach einer bestimmten Latenzzeit.

Pathologisches.

Pathologisches: — Bei gesteigerter Empfindlichkeit der die Schmerzempfindung vermittelnden Nerven kann schon eine leise Berührung der Haut, ja sogar bloßes Anblasen

Hyperalgie.

die heftigsten Schmerzen verursachen (cutane Hyperalgie), namentlich bei entzündlichen

Parästhesie.

und exanthematischen Zuständen der Haut. — Als Parästhesien werden gewisse, unangenehme bis schmerzhafte Empfindungsanomalien bezeichnet, die häufig in der Haut lokalisiert sind: Hautjucken, Gefühl des Kribbelns oder Ameisenlaufens, des Brennens und

Neuralgie.

der Kälte. — Durch krankhafte Vorgänge am Nerven entstehen die Neuralgien, charakteristisch durch anfallsweise mit großer Heftigkeit und Ausstrahlung eintretende Schmerzen (vgl. die Neuralgie des Trigeminus, S. 643). Sehr oft herrscht dort, wo die Nervenstämme aus Knochenkanälen, Fascienlücken oder Rinnen hervortreten, während der Anfälle auf stärkeren oder schwächeren Druck exzessive Schmerzhaftigkeit (*Valleix'* Points douloureux, 1811). Die Haut selbst, zu welcher der sensible Nerv verläuft, kann namentlich anfänglich größere Empfindlichkeit, bei längeren Leiden oft verminderte Empfindlichkeit bis zur Analgesie zeigen; im letzteren Falle kann es zur ausgeprägten Anaesthesia dolorosa kommen (S. 879).

Reflexschmerzen.

Bei schmerzhaften Affektionen der sensiblen Nerven der Eingeweide stellen sich häufig Schmerzen in entfernten Hautpartien ein, die ihre Nerven aus demjenigen Rückenmarksniveau erhalten, in das auch der sensible Visceralnerv eintritt (*Head*[113]). Hierher gehört das bekannte Auftreten von Schmerzen im linken Arm bei Herzaffektionen.

336. Der Raumsinn.[114]

Unter Raumsinn oder Ortssinn versteht man die Fähigkeit, eine Sinnesempfindung an eine bestimmte Stelle des Raumes zu lokalisieren. Diese Fähigkeit ist im ausgesprochenen Maße vorhanden beim Gesichtssinn und den Hautsinnesempfindungen (sowohl Druck-,

wie Temperatur-, wie Schmerzempfindungen), viel weniger oder gar nicht bei den übrigen Sinnesarten. Es handelt sich hierbei jedoch nicht etwa um einen besonderen Sinn, der dem Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzsinn an die Seite zu stellen wäre, sondern nur um eine Eigenschaft, die jeder Hautsinnesempfindung (wie auch jeder Gesichtsempfindung) ebenso wie Qualität und Intensität zukommt und vermöge deren eine von einer bestimmten Hautstelle aus hervorgerufene Empfindung sich von jeder andern, von einer anderen Hautstelle aus hervorgerufenen unterscheidet. Diese Eigenschaft der Empfindung wird als „lokale Färbung“ oder als „Lokalzeichen“ bezeichnet.

Methoden der Untersuchung des Raumsinnes.

Methoden der Untersuchung: — 1. Man setzt zwei abgestumpfte Zirkelspitzen in verschieden großen Abständen auf die zu untersuchende Hautstelle und läßt angeben, bei welchem kleinsten Abstande die zwei Spitzen nur als ein Eindruck gefühlt werden. — 2. Man läßt die gesondert wahrnehmbaren Zirkelspitzen über andere Hautstellen bei feststehendem Abstande sich fortbewegen und fragt, ob die Versuchsperson den Eindruck einer Näherung oder Entfernung der Spitzen voneinander hat. — 3. Man setzt zwei ungleich weit geöffnete Zirkel auf zwei verschiedene Hautstellen und läßt angeben, wann beide als gleich weit gespreizt wahrgenommen werden: „*Fechners*[115] Methode der Äquivalente“. — 4. Man berührt mit einem stumpfen Stäbchen eine Hautstelle und läßt die Versuchsperson (bei geschlossenen Augen) anzeigen, wo diese Stelle gelegen ist.

Bei der Untersuchung der kleinsten Entfernung, in der zwei Punkte auf der Haut noch gesondert wahrgenommen werden können, ergibt sich die bemerkenswerte Tatsache, daß die Werte für diese Entfernung verschieden ausfallen, je nachdem man die beiden voneinander zu unterscheidenden Punkte gleichzeitig oder nacheinander reizt. Man unterscheidet danach: — 1. die Simultanschwelle, d. h. die kleinste Entfernung zweier Punkte, bei der sie bei gleichzeitiger Reizung noch getrennt wahrgenommen werden, und — 2. die Successivschwelle, d. h. die kleinste Entfernung, bei der die beiden Punkte bei aufeinander folgender Reizung noch getrennt wahrgenommen werden (*v. Frey*[116]).

Simultan- und Succesivschwelle.

Als Werte für die Simultanschwelle wurden bei einem Erwachsenen gefunden (die entsprechenden Werte für einen 12jährigen Knaben sind dahinter eingeklammert):

Zungenspitze 1,1 *mm* (1,1). — Dritte Phalanx Finger volar 2—2,3 (1,7). — Rote Lippe 4,5 (3,9). — Zweite Phalanx Finger volar 4—4,5 (3,9). — Erste Phalanx Finger volar 5—5,5. — Dritte Phalanx Finger dorsal 6,8 (4,5). — Nasenspitze 6,8 (4,5). — Metacarpalköpfchen volar 5—5,5—6,8 (4,5). — Daumenballen 6,5—7. — Kleinfingerballen 5,5—6. — Hohlhandmitte 8—9. — Zungenrücken Mitte und Rand, weiße Lippe, Metacarpus des Daumens 9 (6,8). — Dritte Phalanx Großzehe plantar 11,3 (6,8). — Zweite Phalanx Finger dorsal 11,3 (9). — Backe 11,3 (9). — Lid 11,3 (9). — Harter Gaumen Mitte 13,5 (11,3). — Unteres Drittel des Vorderarmes volar 15. — Jochbeinhaut vorn 15,8 (11,3). — Metatarsus hallucis plantar 15,8 (9). — Erste Fingerphalanx dorsal 15,8 (9). — Metacarpalköpfchen dorsal 18 (13,5). — Innere Lippe 20,3 (13,5). — Jochbeinhaut hinten 22,6 (15,8). — Stirn unten 22,6 (18). — Ferse hinten 22,6 (20,3). — Hinterhaupt unten 27,1 (22,6). — Handrücken 31,6 (22,6). — Unterkinn 33,8 (22,6). — Scheitel 33,8 (22,6). — Kniescheibe 36,1 (31,6). — Kreuzbein und Glutäen 40,6 (33,8). — Unterarm und Unterschenkel 40,6 (36,1). — Fußrücken nahe den Zehen 40,6 (36,1). — Sternum 45,1 (33,8). — Nacken hoch 54,1 (36,1). — Rückgrat (fünfter Brustwirbel), untere Brust- und Lendengegend 54,1. — Nackenmitte 67,7. — Oberarm-, Oberschenkel- und Rückenmitte 67,7 (31,6—40,6).

Die Werte für die Successivschwelle werden stets kleiner gefunden als die für die Simultanschwelle. *v. Frey*[116] hat gezeigt, daß der Wert der Successivschwelle dem Abstande benachbarter Druckpunkte entspricht, daß also, wenn die Reize nacheinander stattfinden, jeder Druckpunkt von jedem andern unterschieden werden kann.

Richtungsschwelle.

Als Richtungsschwelle bezeichnet man die kleinste Entfernung zweier Punkte, in der dieselben nicht nur gesondert wahrgenommen werden, sondern auch ihre gegenseitige

Lagebeziehung erkannt wird. Die Werte für die Richtungsschwelle liegen zwischen denen der Simultan- und Successivschwelle. — Über das Erkennen von Bewegungen mittelst des Tastgefühls vgl. *Basler*.[117]

Allgemeine Gesetze über den Raumsinn.

Der Raumsinn einer Hautstelle ist um so schärfer ausgeprägt, je größer die Bewegungsfähigkeit der betreffenden Hautstelle ist, also an den Extremitäten gegen die Finger und Zehen hin zunehmend. Auch an Körperstellen, die besonders schnell bewegt werden, ist der Raumsinn stark ausgeprägt. — An den Gliedern ist der Raumsinn feiner der Breite nach als der Länge nach (an der Beugeseite der Oberextremität um $^1/_8$, an der Streckseite um $^1/_4$); ebenso ist die Beugeseite vor der Streckseite bevorzugt (an der Oberextremität um $^1/_6$).

Durch Übung kann der Raumsinn sehr verschärft werden, daher die Feinheit desselben bei Blinden (*Czermak*[118], *Gärttner*[119], ? *Kunz*[120]), und zwar ist die Verschärfung stets beiderseitig (*A. W. Volkmann*[121]).

Benetzung der Haut mit indifferenten Flüssigkeiten steigert die Schärfe; wird dagegen die Haut zwischen zwei Spitzen, die noch gesondert empfunden werden, leise gekitzelt oder von unfühlbaren elektrischen Strömen durchflossen, so verschwimmen die Eindrücke ineinander (*Suslowa*[122]). Der Raumsinn wird unter Anwendung des konstanten Stromes an der Kathode verschärft (*Suslowa*[122]) (§ 252), ebenso durch Rötung der Haut infolge von Reizen (*Klinkenberg*[123]), auch durch geringe Dehnung der Haut (*Schmey*[124]), — auch vorübergehend nach Genuß von Coffein (*Rumpf*[125]). — Anämie (durch Hochlegen der Glieder, Abschnüren mit elastischen Gummibinden) oder venöse Hyperämie (durch Venenkompression) stumpfen den Raumsinn ab (vgl. *Schmotin*[126], *Weber*[127], *Fabritius*[128]), ebenso zu häufige Wiederholung von Tastprüfungen (durch Ermüdung) (*M. Alsberg*[97]); — desgleichen abstumpfend wirken Kälte auf die Haut (*Goltz*[129]), der Einfluß der Anode (*Spanke*[130]), starke Dehnung der Haut, z. B. der Bauchdecken in der Schwangerschaft (*Teuffel*[131]), ferner vorhergegangene Anstrengung der unter dem Hautbezirke liegenden Muskeln (*Schmey*[124]), — sowie einige Gifte: Atropin, Daturin, Morphin, Strychnin, Alkohol (*Lichtenfels*[132]), Bromkalium, Cannabin (*Rumpf*[125]), Chloralhydrat.

Untersucht man nach Methode 4 (S. 881), so findet man den Ortssinn am ausgeprägtesten im Gesicht und in den Gelenkfurchen der Finger; dann folgen Handteller, Handrücken (Fehler bis $1^1/_2$ *cm*), — Hals, Unterarm (Fehler bis 2 *cm*), — Clavicular gegend, Oberarm, Bauch (Fehler bis 3 *cm*), — Brust, Fußrücken, Unterschenkel (Fehler bis 4 *cm*), — Oberschenkel (Fehler bis 7 *cm*). Berührung einer Zehe wird oft verwechselt.

Täuschungen des Raumsinnes.

Täuschungen des Raumsinnes — kommen vielfach vor, die auffälligsten sind: 1. Eine gleichmäßige Bewegung über eine Hautfläche scheint an jenen Stellen schneller zu erfolgen, die den feinsten Raumsinn besitzen. — 2. Berührt man bloß mit zwei Zirkelspitzen die Haut, so scheinen diese weiter voneinander, als wenn man mit ihnen über die Haut hinwegstreicht. — 3. Eine Kugel mit kurzen Stäbchen belastet, erscheint uns größer als mit langen. — 4. Bei übereinander geschlagenen Fingern fühlen wir zwischengelegte kleine Körper doppelt (Versuch des *Aristoteles*). Bringt man dagegen bei übereinander geschlagenem Zeige- und Mittelfinger eine von zwei Kugeln mit der Daumenseite des Mittelfingers, die andere mit der Kleinfingerseite des Zeigefingers in Berührung, so hat man die Empfindung nur einer Kugel, die sich zwischen den beiden Fingern befindet: Umkehr des Versuches des *Aristoteles* (*Ewald*[133]). — 5. Berührt man jedoch die Endglieder zweier Finger zuerst in der normalen Lage der Finger und dann dieselben Hautstellen bei gekreuzten Fingern, so scheinen die beiden berührten Stellen in derselben Lage zu einander zu liegen (*Henri*[114]). — 6. Werden Hautlappen transplantiert, z. B. ein gestielter Stirnlappen zur Nase hin, so fühlt der Operierte (falls die Stirnnerven funktionsfähig geblieben sind) den neuen Nasenteil oft Monate noch als Stirnteil.

Theorie des Raumsinnes.

Eine Erklärung der Erscheinungen des Raumsinnes muß ausgehen von der Tatsache, daß zwei benachbarte Druckpunkte bei Successivreizung voneinander unterschieden werden können. Man muß danach annehmen, daß jeder Druckpunkt in einer besonderen Art (in einer anderen als die benachbarten) mit dem Centralnervensystem in Verbindung steht, etwa durch eine besondere Nervenfaser oder durch eine bestimmte Kombination von Nervenzweigen (*v. Frey*[116]). Wenn gleichwohl bei Simultanreizung benachbarte Druckpunkte nicht voneinander unterschieden werden, so ist dies auf eine wahrscheinlich im Centralorgan stattfindende Irradiation der Erregung (*Bernstein*[134]) zurückzuführen. Bei Successivreizung erfolgt beim Abklingen des ersten Reizes eine Verkleinerung des Bezirkes, auf den sich

die Irradiation erstreckt, so daß nunmehr bei der durch den zweiten Reiz gesetzten Erregung eine Verschmelzung nicht mehr eintritt.

Lokalisation der Temperaturempfindungen.

Über die Lokalisation der Temperaturempfindungen ist festgestellt, daß die Wärmepunkte durchschnittlich in größeren Abständen doppelt gefühlt werden als die Kältepunkte. Als Minimalabstände ergaben sich auf der Stirn 0,8 *mm* für die Kältepunkte, 4—5 *mm* für die Wärmepunkte, an der Brust waren die entsprechenden Werte 2 und 4—5 *mm*, am Rücken 1,5—2 und 4—6, am Handrücken 2—3 und 3—5, an der Hohlhand 0,8 und 2, am Oberschenkel und Unterschenkel 2—3 und 3—4 *mm*.

Über die Lokalisation der Schmerzempfindungen vgl. S. 879.

337. Das Muskelgefühl oder der Kraftsinn.

Die Gemeingefühle.

Muskelgefühl, Kraftsinn.

Außer der durch die Sinnesapparate der Haut vermittelten oberflächlichen Sensibilität besteht noch eine „tiefe Sensibilität", nämlich Empfindungen, die von Muskeln, Sehnen und Gelenken ausgehen: das Muskelgefühl oder der Kraftsinn (*v. Frey*[135], *Goldscheider*[136]). Diese Empfindungen vermitteln uns die Wahrnehmung der Lage und der aktiven und passiven Bewegungen des Körpers und seiner Teile, sowie die Wahrnehmung des Widerstandes bei der Ausführung von Bewegungen, oder bei dem Bestreben, bestimmte Lagen der Körperteile innezuhalten, und der Schwere. Ob es sich dabei hauptsächlich um die Erregung der aus den Muskeln kommenden centripetalen Nerven oder um die Sensibilität der Knochen, Gelenke, Fascien und Sehnen handelt, ist noch nicht endgültig entschieden. Die Wahrnehmungen des Muskelgefühls werden vielfach durch andere Sinnesorgane unterstützt, so vor allem durch das Auge, weiter durch den Vestibularapparat (§ 325), endlich auch durch den Drucksinn der Haut; neben diesen kommt aber dem Muskelgefühl oder Kraftsinn die Rolle eines selbständigen Sinnesorgans zu.

Beim Tasten (*Basler*[137]) handelt es sich um gleichzeitige Erregung des Drucksinns und des Muskelgefühls (vgl. S. 872.) Die Wahrnehmung sogenannter „geführter Bewegungen", d. h. solcher, die nicht aktiv, sondern durch äußere Einwirkung zustandekommen, erfolgt nach *v. Frey* u. *Meyer*[138] nur durch den Drucksinn. Genaue Wahrnehmung der Gelenkstellung und ihrer Änderungen, sichere und glatte Ausführung der Bewegungen sind auch nach Resektion der Gelenke möglich, nicht dagegen, wenn die Empfindlichkeit der Haut über dem Gelenke abgestumpft wird.

Feinheit des Muskelgefühls.

Das Muskelgefühl übertrifft an Feinheit den Drucksinn, da mit demselben Unterschiede von $^1/_{70}$ des vorhandenen Gewichts gut wahrgenommen werden, während bei dem Drucksinn die Unterschiedsschwelle $^1/_{25}$ beträgt; nach *v. Frey*[135] übertrifft das Muskelgefühl in Bezug auf die Feinheit der Unterscheidung alle anderen Sinne.

Die Vergleichung von Gewichten geschieht entweder durch langsames Emporstemmen (hauptsächlich bei großen Gewichten) oder durch rasches Schleudern; in bezug auf Leistungsfähigkeit ist das Schleuderverfahren dem Stemmverfahren überlegen, obwohl der receptorische Apparat in beiden Fällen derselbe ist. — Bei Blinden ist oft der Muskelsinn gesteigert (*Hocheisen*[139]).

Paradoxe Widerstandsempfindung.

Täuschungen des Muskelgefühles: Ein Gewicht, von einer Extremität gehalten, scheint sofort leichter zu sein, sobald man noch andere Muskeln des Gliedes contrahiert, die zum Gewichthalten selbst nicht mitwirken (*Charpentier*[140]), bei umgekehrter Anordnung des Versuches scheint es schwerer zu werden. Wenn man gleich schwere, aber verschieden voluminöse Gegenstände hebt, so hält man den größeren für leichter. — Ein mit beiden Händen gehobenes Gewicht erscheint leichter als von einer Hand gehoben. — Als „paradoxe Widerstandsempfindung" bezeichnet *Goldscheider* die folgende Erscheinung. Wenn man in der Hand einen Faden hält, an dem unten ein nicht zu leichtes Gewicht befestigt ist, und nunmehr die Hand senkt, bis das Gewicht den Boden berührt, so fühlt

man in diesem Moment einen deutlichen Widerstand, wie wenn man statt des Fadens mit einem festen Stabe den Boden berührte (*Goldscheider* u. *Blecher*[141]).

Zu intensive Tätigkeit der Muskeln ruft das Gefühl der Ermüdung, der Abgeschlagenheit und Schwere in den Gliedern hervor; diese Empfindungen sind ebenfalls auf das Muskelgefühl zu beziehen.

Pathologisches: — Unter pathologischen Verhältnissen können Störungen im Bereiche der Hautsinnesempfindungen getrennt von Störungen des Muskelgefühls zur Beobachtung kommen. Ist nur die Hautsensibilität eines Gliedes aufgehoben, so kann bei geschlossenen Augen seine Stellung noch durchaus richtig beurteilt werden. Ist dagegen die gesamte Sensibilität (oberflächliche und tiefe) eines Gliedes vernichtet (bei Erhaltung der Bewegung), so ist der Patient bei geschlossenen Augen nicht imstande, die Lage des Gliedes oder einzelner Abschnitte desselben richtig anzugeben oder das Glied in eine bestimmte Lage zu bringen und darin zu erhalten (*Strümpell*[142]).

Gemeingefühle.

Die Gemeingefühle. — Unter Gemeingefühlen verstehen wir unangenehme oder angenehme Empfindungen, die sich nicht auf äußere Objekte beziehen lassen, sondern ziemlich unbestimmt in das Innere des eigenen Körpers verlegt werden. Es gehören hierhin Hunger, Durst, Ekel, Ermüdung, Schauder, Schwindel, Kitzel, Wollust, Wohlsein und Unwohlsein und die respiratorischen Gefühle der freien und der beengten Atmung.

Hunger.

Das Hungergefühl entsteht nach *Carlson*[143] durch periodische Contractionen des leeren Magens. Bei experimenteller Herabsetzung des Cl-Vorrates des Körpers hört das Hungergefühl vollständig auf, Hunde verweigern unter diesen Umständen trotz längeren Hungerns jede Nahrungsaufnahme (*Rosemann*[144]). Über ein hypothetisches Hungercentrum vgl. *Pawlow*.[145] —

Durst.

Durstgefühl tritt auf, sowie die Konzentration eines im Blute kreisenden kristalloiden Stoffes auch nur um einen geringen Betrag erhöht ist; dieser Durstreiz greift nicht an den sensiblen Geschmacksnervenendigungen an, sondern im Centralnervensystem, mehrere übereinander geschaltete Reflexbögen regulieren so den Wasser- und Molenstoffwechsel: der unterste geht durch die Med. oblongata, der nächsthöhere durch den Boden des Zwischenhirns, der oberste durch die Rinde des Großhirns (*Leschke*[146], *L. R. Müller*[147]).

Literatur (§ 327—337).

1. Zusammenfassende Darstellung: *H. Zwaardemaker:* Die Physiol. des Geruchs. Leipzig 1895. E. P. **1**, 2, 1902, 896. *W. Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 589. *G. Cohn:* Die Riechstoffe. Braunschweig 1904. *H. Henning:* Der Geruch. Leipzig 1916. E. P. **17**, 1919, 572. — 2. *v. Brunn:* A. m. A. **39**, 1892, 630. — 3. *M. Schultze:* Monats-Bericht d. Berl. Akad. 1856, 504. Abhandl. d. naturf. Gesellsch. z. Halle. **7**, 1863. C. m. W. **2**, 1864, 385. — 4. *A. v. Brunn:* A. m. A. **11**, 1875, 468. **17**, 1880, 141. — 5. *Hoffmann:* Diss. Amsterdam 1866. — 6. *S. Exner:* S. W. A. **76**, 3. Abt., 1877, 171. — 7. *A. Lustig:* S. W. A. **89**, 3. Abt., 1884, 119. — 8. *E. Paulsen:* S. W. A. **85**, 3. Abt., 1882, 352. — 9. *Kayser:* Z. O. **20**, 1889, 96. — 10. *L. Réthi:* C. P. **14**, 1900, 148. S. W. A. **109**, 3. Abt., 1900, 17. — 11. *Scheff:* W. m. P. 1895, 326. — 12. *E. Aronsohn:* A. P. 1884, 163, 460. 1886, 321. — 13. *Braune* u. *Clasen:* Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. **2**, 1870. — 14. *F. B. Hofmann:* Z. B. **73**, 1921, 29. — 15. *A. Rollett:* P. A. **74**, 1899, 383. — 16. *W. Nagel:* Z. P. P. **35**, 1904, 268. — 17. *H. Beyer:* Z. P. P. **35**, 1904, 260. — 18. *E. Fischer* u. *F. Penzold:* A. Ch. Ph. **239**, 1887, 131. Vgl. *L. Seffrin:* Z. B. **65**, 1915, 493. — 19. *Toulouse:* Révue de Médecine. 1899, 895. *Toulouse* u. *Vaschide:* C. r. soc. biol. 1899. Castex's Bull. de Laryng., Otol. et Rhinol. **4**, 1901. — 20. *E. Veress:* P. A. **95**, 1903, 368. — 21. *K. Komuro:* Arch. néerl. de physiol. **6**, 1921, 58. — 22. *L. Goldzweig:* Arch. f. Laryng. **6**, 1897, 137. — 23. *W. Fliess:* Die Beziehungen zwischen Nase u. weibl. Geschlechtsorganen. 1897. — 24. *Koblank* u. *H. Roeder:* B. k. W. **49**, 1912, 1893. — 25. *W. A. Nagel:* Vergl. physiol. u. anat. Untersuch. über d. Geruchs- u. Geschmackssinn u. ihre

Organe. Bibliotheca zoologica von A. Leuckart u. C. Chun. Heft 18. Stuttgart 1894. *Baglioni:* Die chemischen Sinne in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Jena 1912, **4**, 538. — 26. *J. Broman:* Anat. Hefte, 1. Abt., **174**, 1920, 137. — 27. *K. v. Frisch:* Zoolog. Jahrbücher. Abteil. f. allg. Zool. u. Physiol. d. Tiere. **38**, 1921, 449. — 28. Zusammenfassende Darstellung: *v. Vintschgau:* Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1880. **3**, 145. *H. Zwaardemaker:* E. P. **2**, 2, 1903, 699. *W. Nagel* in Handbuch d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 621. *G. Cohn:* Die organischen Geschmackstoffe. Berlin 1914. Samml. chem. u. chem.-techn. Vorträge **22**, 1916, 1. *H. Henning:* E. P. **19**, 1921, 1. — 29. *H. Öhrwall:* S. A. **2**, 1891, 1. **11**, 1901, 245. — 30. *V. Urbantschitsch:* Beobacht. über Anomalien des Geschmacks, der Tastempfind. u. der Speichelsekretion infolge von Erkrankungen der Paukenhöhle, Stuttgart 1876. — 31. *F. Kiesow:* Z. P. P. **26**, 1901, 412. **36**, 1904, 90. — 32. *P. Michelson:* V. A. **123**, 1891, 389. — 33. *F. Kiesow* u. *R. Hahn:* Z. P. P. **27**, 1901, 80. — 34. *A. Hoffmann:* V. A. **62**, 1875, 516. — 35. *J. Schaffer:* S. W. A. **106**, 3. Abt., 1897, 373. — 36. *E. Verson:* S. W. A. **57**, 1. Abt., 1868, 1093. — 37. *C. Davis:* A. m. A. **14**, 1877, 158. — 38. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **14**, 1877, 443. **23**, 1880, 1. — 39. *W. Sandmeyer:* A. P. 1895, 269. — 40. *S. Meyer:* A. m. A. **48**, 1896, 143. Diss. Berlin 1896. — 41. *M. v. Vintschgau:* P. A. **20**, 1879, 225. — 42. *G. Köster:* D. A. k. M. **68**, 1900, 343 u. 505. — 43. *A. Goldscheider* u. *H. Schmidt:* C. P. **4**, 1890, 10. — 44. *F. Kiesow:* P. S. **14**, 1898, 591. — 45. *D. P. Hänig:* Diss. Leipzig 1901. P. S. **17**, 1901, 576. — 46. *E. v. Skramlik:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **53**, 1922, 36 u. 219. — 47. *Y. Renqvist:* S. A. **38**, 1919, 97. — 48. *Camerer:* P. A. **2**, 1869, 322. Z. B. **6**, 1870, 440. — 49. *Th. Paul:* B. d. ch. G. **49**, 1916, 2124. — 50. *M. v. Vintschgau* u. *J. Hönigschmied:* P. A. **10**, 1875, 1. **12**, 1876, 87. **14**, 1877, 529. — 51. *F. Kiesow:* Z. P. P. **33**, 1903, 453. — 52. *Lichtenstein:* Jahrb. f. Kinderheilk. **37**, 1894, 76. — 53. *Hooper:* Nature **35**, 1887, 565. — 54. *L. E. Shore;* J. o. P. **13**, 1892, 191. — 55. *Aducco* u. *Mosso:* Giorn. R. Accad. med. 1886. — 56. *W. A. Nagel:* Z. P. P. **10**, 1896, 235. — 57. *N. Zuntz:* A. P. 1892, 556. — 58. *R. v. Zeynek:* C. P. **12**, 1898, 617. — 59. *F. Hofmann* u. *R. Bunzel:* P. A. **66**, 1897, 215. — 60. Zusammenfassende Darstellung: *Thunberg:* Nagels Handb. d. Physiol. Braunschweig 1905. **3**, 647. — 61. *A. Basler:* P. A. **147**, 1912, 375. — 62. *A. Goldscheider:* Monatsh. f. prakt. Dermatol. **3**, 1884. Über den Schmerz in physiol. u. klinisch. Hinsicht, Berlin 1894. Ges. Abhandl. Leipzig 1898. P. A. **165**, 1916, 1. **168**, 1917, 36. Das Schmerzproblem, Berlin 1920. Vgl. *v. Waldeyer-Hartz:* Sitz.-Ber. d. preuß. Akad. d. Wiss. vom 21. Nov. 1918. — 63. *S. Rothmann:* Arch. f. Dermat. u. Syphil. **139**, 1922, 227. — 64. *M. Blix:* Z. B. **20**, 1884, 141. **21**, 1885, 145. — 65. *M. v. Frey:* L. B. **46**, 1894, 185, 283. **47**, 1895, 166. **49**, 1897, 462. L. A. **23**, 1897, 175. Z. B. **76**, 1922, 1. Vgl. *W. A. Nagel:* P. A. **59**, 1895, 595. — 66. *M. v. Frey* u. *W. Webels:* Z. B. **74**, 1922, 173. *W. Webels:* In. Diss. Münster 1922. — 67. *F. Kiesow:* P. S. **9**, 1894, 510. Vgl. *H. Marx:* M. m. W. **68**, 1921, 1354. — 68. Zusammenfassende Darstellung: *M. v. Frey:* E. P. **13**. 1913, 96. — 69. *M. v. Frey* u. *F. Kiesow:* Z. P. P. **20**, 1899, 126. *F. Kiesow:* Z. P. P. **35**, 1904, 234. — 70. *Bonnet:* Morph. Jahrb. **4**, 1878. — 71. *K. Hansen:* Z. B. **62**, 1913, 536. — 72. *G. Meissner:* Z. r. M. (3), **7**, 1859, 99. — 73. *M. v. Frey* u. *A. Goldmann:* Z. B. **65**, 1915, 183. — 74. *E. H. Weber:* Wagners Handwörterbuch d. Physiol. **3**, 2. Abt., 544. A. A. P. 1835, 152. — 75. *E. Hering, Biedermann* u. *Löwit:* S. W. A. **72**, 3. Abt., 1875, 342. — 76. *K. Hansen:* Z. B. **73**, 1921, 167. — 77. *Valentin:* A. p. H. **11**, 1852, 438 u. 587. — 78. *v. Wittich:* P. A. **2**, 1869, 329. — 79. *Bloch:* Travaux de laborat. de Marey **3**, 1876. **4**, 1878. — 80. *M. v. Frey:* Z. B. **65**, 1915, 417. — 81. *A. Basler:* P. A. **143**, 1912, 230. — 82. *M. v. Vintschgau* u. *A. Durig:* P. A. **69**, 1898, 307. — 83. *Th. Rumpf:* B. k. W. **16**, 1879, 533. — 84. *M. Rosenthal:* Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **12**, 1882, 201. — 85. Zusammenfassende Darstellung: *M. v. Frey:* E. P. **9**, 1910, 351. — 86. *Sommer:* W. B. 1900, 63. — 87. *M. v. Frey:* L. B. **47**, 1895, 172. — 88. *S. Alrutz:* S. A. **10**, 1900, 340. — 89. *S. Imamura:* C. P. **17**, 1903, 233. — 90. *E. Gertz:* Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 2. Abt., **52**, 1921, 1 u. 105. — 91. *E. Hering:* S. W. A. **75**, 3. Abt., 1877, 101. — 92. *U. Ebbecke:* P. A. **169**, 1917, 395. — 93. *Nothnagel:* D. A. k. M. **2**, 1867, 284. — 94. *Lindemann:* Diss. Halle 1857. — 95. *A. Basler:* P. A. **151**, 1913, 226. — 96. *F. Kastorf:* Z. B. **71**, 1920. 1. — 97. *Alsberg:* Diss. Marburg 1863. — 98. *S. Alrutz:* S. A. **21**, 1909, 237. — 99. *T. Thunberg:* S. A. **11**, 1901, 382. — 100. *F. Hacker:* Z. B. **64**, 1914, 189. — 101. *L. R. Müller:* Mitteil. aus d. Grenzgebiet. der Mediz. und Chirurg. **18**, 1908, 600. — 102. *A. Neumann:* Centralbl. f. d. Grenzgebiet der Medizin u. Chirurgie. **13**, 1910, 401. C. P. **24**, 1910, 1210, 1213, 1217. **25**, 1911, 53. **26**, 1912, 277. — 103. *M. Kappis:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 1913, 493. — 104. *G. A. Preiß:* Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **159**, 1920, 59. — 105. *V. Hoffmann:* Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 1920, 317. — 106. *F. Breslauer:* Beitr. z. klin. Chirurg. **121**, 1921, 301. — 107. *B. Naunyn:* A. P. P. **25**, 1889, 272. — 108. *Motczutkowski:* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière **11**, 1898, 230. — 109. *J. Donath:* Arch. f. Psychiatr. **15**, 1884, 695. —

110. *M. Bernhardt:* Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874. D. A. k. M. **19**, 1877, 382. — 111. *J. Gad* u. *A. Goldscheider:* Z. k. M. **20**, 1892, 339 in: Goldscheiders Ges. Abh., Leipzig 1898, **1**, 397. — 112. *T. Thunberg:* S. A. **12**, 1902, 394. — 113. *H. Head:* Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch von *W. Seiffer*, Berlin 1898. — 114. Zusammenfassende Darstellung. *V. Henri:* Über die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin 1898. — 115. *G. Th. Fechner:* L. A. **13**, 1887, 111. — 116. *M. v. Frey:* W. B. 15. Nov. 1899. Z. B. **59**, 1913, 516. *A. Brückner:* Z. P. P. **26**, 1901, 33. *M. v. Frey* u. *R. Metzner:* Z. P. P. **29**, 1902, 161. *H. D. Cook* u. *M. v. Frey:* Z. B. **56**, 1911, 537. *M. v. Frey:* Z. B. **56**, 1911, 574. — 117. *A. Basler:* P. A. **132**, 1910, 494. **136**, 1910, 368. — 118. *J. Czermak:* S. W. A. **15**, 1855, 482. — 119. *O. Gärttner:* Z. B. **17**, 1881, 56. — 120. *M. Kunz:* W. m. W. 1902, Nr. 21. — 121. *A. W. Volkmann:* L. B. **10**, 1858, 38. — 122. *N. Suslowa:* Z. r. M. (3), **17**, 1863, 155. — 123. *Klinkenberg:* Diss. Bonn 1883. — 124. *Schmey:* A. P. 1884, 309. — 125. *Rumpf:* 2. med. Kongr. z. Wiesbad. 1883. — 126. *H. Schmotin:* Z. B. **52**, 1909, 189. — 127. *E. Weber:* A. P. 1910, 451. — 128. *H. Fabritius:* Monatsschrift f. Psychol. u. Neurol. **21**, 1912, Ergänzungsheft 1. *H. Fabritius* u. *E. v. Bermann:* P. A. **151**, 1913, 125. — 129. *Goltz:* Diss. Königsberg 1858. — 130. *Spanke:* Diss. Bonn 1883. — 131. *R. Teuffel:* Z. B. **18**, 1882, 247. — 132. *R. Lichtenfels:* S. W. A. **6**, 1851, 338. — 133. *J. R. Ewald:* Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **44**, 1910, 1. — 134. *J. Bernstein:* Untersuch. über d. Erregungsvorgang im Nerven- und Muskelsysteme, Heidelberg 1871. Lehrb. d. Physiol. 1894, 568. — 135. *M. v. Frey:* Z. B. **63**, 1914, 129. **65**, 1915, 203. Z. B. **67**, 1917, 484. — 136. *A. Goldscheider:* A. P. 1889, 369. Ges. Abhandl. Leipzig 1898, 2. Bd. P. A. **166**, 1917, 375. — 137. *A. Basler:* P. A. **153**, 1913, 353. — 138. *M. v. Frey* u. *O. B. Meyer:* Z. B. **68**, 1918, 301 u. 339. **69**, 1918, 322. — 139. *Hocheisen:* Diss. Berlin 1892. — 140. *Charpentier:* A. d. P. (5) **3**, 1891, 122. — 141. *A. Goldscheider* u. *A. Blecher:* A. P. 1893, 536. — 142. *A. Strümpell:* Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23**, 1903, 1. — 143. *A. J. Carlson:* A. J. P. **31**, 1913, 151, 175, 212, 318. **32**, 1913, 245, 369, 389, 398. **33**, 1914, 95, 126. — 144. *R. Rosemann:* P. A. **142**, 1911, 208. — 145. *J. P. Pawlow:* Journ. de psychol. **18**, 1921, 273. — 146. *E. Leschke:* Arch. f. Psychiatr. **59**, 773, 1918. — 147. *L. R. Müller:* D. m. W. **46**, 1920, 113.

Physiologie der Zeugung und Entwicklung.[1]

338. Formen der Fortpflanzung.

Urzeugung.

Abiogenesis (Generatio aequivoca), Urzeugung — die Entstehung lebender Wesen aus unbelebter Materie wurde noch bis in die Neuzeit als möglich angenommen. Während *Aristoteles* die Urzeugung sogar noch auf Insekten (Ungeziefer) und Frösche ausdehnte, hatten die neueren Anhänger dieser Anschauung sie nur noch für die niedersten Lebewesen (Infusorien, Bakterien) in Anspruch genommen. Aus zahlreichen Versuchen ist aber übereinstimmend das sichere Resultat hervorgegangen, daß in einer Substanz, die durch länger dauernde, hochgradige Erhitzung aller lebenden Keime wirklich beraubt und durch sicheren Verschluß (zugeschmolzene Glasgefäße) vor einer nachträglichen Verunreinigung mit lebenden Keimen geschützt worden ist, niemals lebende Wesen entstehen. Es gilt also der Satz: Omne vivum ex vivo oder ex ovo (*Harvey* 1651).

Da nach der *Kant-Laplace*schen Theorie von der Entstehung der Planeten die Erde sich einst in einem feuer-flüssigen Zustande befunden hat, der die Existenz lebender Wesen ausschließt, so entsteht die Frage nach dem Beginn des Lebens auf der Erde. Zwei Möglichkeiten für eine Vorstellung auf naturwissenschaftlicher Grundlage sind vorhanden. Entweder muß man annehmen, daß die Urzeugung nicht überhaupt unmöglich ist, daß sie nur unter den heute vorhandenen Bedingungen nicht beobachtet werden kann, dagegen in früheren Perioden der Erdentwicklung unter vollständig abweichenden Verhältnissen stattgefunden hat. Oder man stellt sich vor, daß ebenso wie die Materie selbst ewig ist, so auch lebende Keime von Anfang an im Weltall überall vorhanden gewesen sind (Panspermie), daß solche lebende Keime in einer bestimmten Periode der Erdentwicklung, in der die äußeren Bedingungen dafür auf der Erde vorhanden waren, auf die Erde gelangt sind und sich hier weiter entwickelt haben. Eine Entscheidung zugunsten der einen oder der anderen Anschauung ist natürlich nicht möglich.

Im Gegensatz zur Urzeugung bezeichnet man die Entstehung eines neuen lebenden Wesens aus einem andern als Elternzeugung oder Tokogonie; sie kann eine ungeschlechtliche oder geschlechtliche sein, und es können endlich auch beide Arten der Fortpflanzung bei derselben Tierart vorkommen: gemischte Fortpflanzung.

Ungeschlechtliche Fortpflanzung.

I. **Ungeschlechtliche Fortpflanzung** (Monogonie), auch vegetative Fortpflanzung genannt. — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen lebenden Wesens ihren Ausgang nimmt von einem einzigen Organismus, und zwar auf Grund von Wachstumsvorgängen, die sich an diesem Organismus vollziehen und schließlich zur Abtrennung des neuen Lebewesens führen. Je nachdem das Wachstum den ganzen Körper des ursprünglichen Lebewesens umfaßt oder auf einen bestimmten Abschnitt des Körpers beschränkt ist, unterscheidet man Teilung und Knospung.

Teilung.

1. **Teilung.** — Der ganze Körper des ursprünglichen Tieres wächst bis zu einer bestimmten Größe und teilt sich dann in zwei oder mehr neue Individuen, die untereinander durchaus gleichwertig sind; die neuen Individuen unterscheiden sich nicht wesentlich von dem ursprünglichen. Diese Art der Fortpflanzung kommt besonders den Protozoen zu, wird aber auch bei Metazoen (Coelenteraten, Würmern) beobachtet.

Knospung.

2. **Knospung.** — Das der Fortpflanzung voraufgehende Wachstum ist auf einen bestimmten Körperabschnitt des ursprünglichen Tieres beschränkt; es kommt hier zur Bildung

eines Auswuchses, der Knospe, die sich dann weiterhin zu einem dem ursprünglichen Tiere entsprechenden Organismus entwickelt; Mutter- und Tochtertier sind also im Anfang deutlich unterschieden. Die Knospung kommt bei den Protozoen, häufig aber auch bei Metazoen vor (Coelenteraten, Würmer). Die durch Knospung entstandenen neuen Wesen können sich entweder von dem Muttertiere loslösen und als Einzelindividuen weiterleben, oder sie bleiben dauernd mit dem Muttertiere vereint, so daß es zur Bildung eines Tierstocks (Cormus) kommt (bei Spongiarien, Cnidarien, Bryozoen, Tunicaten). Die einzelnen Individuen eines solchen Tierstocks können entweder alle die gleiche Gestalt haben, oder es kommt infolge einer Arbeitsteilung zu einem Polymorphismus (sehr ausgesprochen bei den Siphonophoren): den verschieden gestalteten Individuen kommt auch eine verschiedene Funktion zu, so daß man verdauende, bewegende, keimerzeugende unterscheiden kann.

Fortpflanzung durch Sporen.

Fortpflanzung durch Sporen. — Unter Sporen versteht man von manchen Lebewesen erzeugte einzellige Gebilde, die sich durch eine große Widerstandsfähigkeit gegen äußere Schädlichkeiten auszeichnen und die nach Trennung von dem Muttertier zu einem neuen Individuum sich heranbilden. Sie können bei vegetativer, aber auch bei nicht vegetativer Fortpflanzung entstehen. Die Fortpflanzung durch Sporen ist weit verbreitet bei den Pflanzen; im Tierreiche kommt sie nur bei den Protozoen (Sporozoen) vor.

Die rein ungeschlechtliche (vegetative) Fortpflanzung findet bei den Protozoen nur für eine bestimmte (freilich ziemlich große, nach neueren Versuchen bei günstigsten Kulturbedingungen sogar unbeschränkte) Zahl von Generationen statt; dann treten Erscheinungen einer Depression oder Degeneration auf, aus der die Tiere nur gerettet werden können durch die **Conjugation,** einen Vorgang, der bereits eine weitgehende Ähnlichkeit mit der geschlechtlichen Fortpflanzung aufweist; zwei Individuen legen sich aneinander, tauschen gegenseitig ihre Kernmasse aus und trennen sich danach wieder; oder es kommt zu einer vollständigen Verschmelzung der beiden Individuen und ihrer Kerne **(Copulation).** Die beiden Individuen können entweder völlig gleich sein (Isogameten) oder schon einen Unterschied in der Größe aufweisen; die kleineren, daher beweglicheren Mikrogameten befruchten die größeren, weniger beweglichen Makrogameten.

Conjugation.

Geschlechtliche Fortpflanzung.

II. **Geschlechtliche Fortpflanzung** (Amphigonie). — Sie ist dadurch charakterisiert, daß die Entstehung eines neuen Wesens ihren Ausgang nimmt von der Vereinigung zweier verschiedener Zellen, der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle. Während bei der ungeschlechtlichen Fortpflanzung die Zellen der Teilstücke oder Knospen mit den übrigen Zellen des Körpers des Muttertieres gleichwertig sind, besteht bei der geschlechtlichen Fortpflanzung eine scharfe Trennung zwischen den Körperzellen (Somazellen), die an den allgemeinen Lebensprozessen des Tieres teilnehmen, und den Geschlechtszellen (Generationszellen), die von den anderen Funktionen des Körpers ausgeschlossen sind und nur der Fortpflanzung dienen. Die Geschlechtszellen, die auch mit dem gemeinsamen Namen Gameten bezeichnet werden, sind nach zwei Richtungen hin verschieden ausgebildet. Die eine Art der Geschlechtszellen gewinnt unter Rückbildung ihres protoplasmatischen Anteils eine große Beweglichkeit: männliche Geschlechtszelle, Spermatozoon, Spermatosoma oder Spermie, — die andere Art der Geschlechtszellen bildet gerade den protoplasmatischen Anteil der Zelle besonders aus, häufig unter Aufnahme reichlichen Nahrungsmaterials, das der Entwicklung des neuen Wesens dienen soll, sie sind daher meist unbeweglich: weibliche Geschlechtszelle, Ei, Ovum. Die Vereinigung der männlichen und weiblichen Geschlechtszelle wird als Befruchtung bezeichnet, aus dem befruchteten Ei entwickelt sich das neue Individuum. — Die beiden Arten der Geschlechtszellen sind meist auf zwei verschiedene Individuen verteilt, so daß das eine Individuum, das weibliche, nur Eier, das andere Individuum, das männliche, nur Spermatozoen zu erzeugen vermag. Es kommt aber auch vor, daß dasselbe Individuum sowohl männliche wie weibliche Geschlechtszellen produziert, und zwar entweder in ein und derselben Geschlechtsdrüse (Zwitterdrüse), oder es besitzt sowohl männliche wie weibliche Geschlechtsdrüsen: Hermaphroditismus (z. B. bei Saug- und Bandwürmern, Egeln, Lungenschnecken, Tunicaten u. a.). Tritt Hermaphroditismus bei bestimmten Tierarten regelmäßig auf, so bezeichnet man ihn als normalen H.; es können aber auch bei solchen Tierarten, die in der Regel getrennten Geschlechts sind, ausnahmsweise hermaphroditische Individuen vorkommen: anormaler H. (vgl. S. 926).

Parthenogenese.

Als eine Rückbildung der geschlechtlichen Fortpflanzung ist die **Parthenogenese** aufzufassen. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sich weibliche Geschlechtszellen zu einem neuen Wesen zu entwickeln vermögen, ohne daß eine Befruchtung durch männliche Geschlechtszellen vorangegangen ist. Das klassische Beispiel liefern die Bienen. Im Bienenstock finden sich drei Arten von Individuen, die in ihrem Aussehen wie in ihrer geschlechtlichen Funktion voneinander verschieden sind: die Königin (geschlechtsreifes, begattungsfähiges Weib), die Arbeiter (geschlechtlich verkümmerte Weiber) und die Drohnen (Männer). Beim Schwärmen (Hochzeitsfluge) wird die Königin von einer

Drohne begattet; der Samen (für 3—4 Jahre ihres zeugungsfähigen Lebens im Receptaculum seminis aufbewahrt) kann von der Königin, wie es scheint, willkürlich den zu legenden Eiern entweder zur Befruchtung beigegeben oder von den Eiern ferngehalten werden. Aus allen befruchteten Eiern entstehen nur weibliche, aus allen unbefruchteten nur männliche Bienen. Ist die Königin fluglahm, so daß sie überhaupt nicht begattet werden kann, so legt sie nur Drohneneier (Drohnenbrütigkeit). Reiche Fütterung der Larve des befruchteten Eies [vielleicht auch die Größe ihrer Wabe (Weiselwiege)] läßt ein ausgebildetes Weib (Königin) entstehen, während bei geringer Nahrung die geschlechtlich verkümmerten Arbeitsweiber entstehen (*Dzierzon* 1885). (Die gegen diese Theorie von *Dickel*[2] erhobenen Einwände sind von *Petrunkewitsch*[3] widerlegt). — Die Parthenogenese bei einem noch nicht vollständig entwickelten Individuum wird als Pädogenese bezeichnet; sie kommt bei manchen Insekten vor, bei denen in den Larven noch vor der Verpuppung Eier gebildet werden, die sich ohne Befruchtung entwickeln.

Gemischte Fortpflanzung.

III. **Gemischte Fortpflanzung.** — Häufig kommt es vor, daß eine Tierart sich sowohl ungeschlechtlich, durch Teilung oder Knospung, als auch geschlechtlich durch Eier und Spermatozoen fortpflanzen kann (Corallen, Würmer). Wenn die verschiedenen Fortpflanzungsarten gesetzmäßig miteinander abwechseln, so daß die Individuen der einen Generation sich nur geschlechtlich, die der anderen Generation sich nur ungeschlechtlich oder nur parthenogenetisch fortpflanzen, so spricht man von Generationswechsel. Je nachdem mit der geschlechtlichen Fortpflanzung abwechselt die ungeschlechtliche oder die parthenogenetische Fortpflanzung, kann man zwei Formen des Generationswechsels unterscheiden:

Generationswechsel.

1. **Generationswechsel** im engeren Sinne, Metagenesis (*Adelbert v. Chamisso* 1815, *Steenstrup* 1842). Es wechseln im regelmäßigen Cyclus mit einander ab geschlechtlich sich fortpflanzende Individuen: Geschlechtstiere, und ungeschlechtlich sich fortpflanzende: Ammen; diese beiden Arten von Individuen sind meist auch außer durch die Fortpflanzung durch ihre Form und ihre Ausbildung voneinander verschieden. Das typische Beispiel für den Generationswechsel sind die Hydromedusen: die Amme ist hier der festsitzende, meist durch Vereinigung zahlreicher Individuen eine Kolonie bildende Polyp; dieser erzeugt ungeschlechtlich, durch Knospung die Meduse, die frei beweglich und viel höher ausgebildet ist als der Polyp. Die Meduse bildet Spermatozoen und Eier, aus denen dann wieder Polypen hervorgehen.

Heterogonie.

2. **Heterogonie.** Es wechseln miteinander ab geschlechtlich erzeugte und parthenogenetisch erzeugte Individuen. Bei gewissen Crustaceen (Daphniden) treten Männchen nur zu gewissen Zeiten (meist beim Eintritt der kalten Jahreszeit) auf: im Sommer werden die kleineren Sommereier gebildet, die sich parthenogenetisch entwickeln; wenn dann die Männchen auftreten, so werden die größeren Wintereier gebildet, die der Befruchtung bedürfen; aus ihnen entwickelt sich dann wieder die parthenogenetische Generation. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei den Blattläusen (Aphiden).

Entwicklung

Die Entwicklung der Eier zu dem neuen Individuum vollzieht sich entweder innerhalb des mütterlichen Organismus: lebendige Junge gebärende, vivipare Tiere, — oder außerhalb desselben: eierlegende, ovipare Tiere. Lebendige Junge gebären die meisten Säugetiere (Echidna und Ornithorhynchus dagegen legen Eier); es kommen aber lebendige Junge gebärende Tierarten auch unter den Amphibien, Reptilien, Fischen (Haifische) und Insekten vor. Bei den eierlegenden Tieren können entweder die unbefruchteten Eier nach außen entleert werden, so daß auch die Befruchtung außerhalb des mütterlichen Organismus stattfindet, — oder die Befruchtung vollzieht sich in der Mutter, so daß die nach außen abgelegten Eier bereits befruchtet sind und sich schon in der Entwicklung befinden (Vögel). So lange das sich entwickelnde neue Individuum sich in den Eihüllen befindet, wird es als Embryo bezeichnet. Es kann die Eihüllen als vollständig ausgebildetes Wesen verlassen oder in einem noch unfertigen Zustande als sogenannte Larve. Die postembryonale Entwicklung der Larve zu dem ausgebildeten geschlechtsreifen Tiere kann entweder in direkter Weise vor sich gehen, so daß allmählich die Ausbildung der Larve sich der des fertigen Tieres immer mehr nähert, oder es kann eine indirekte Entwicklung auf Umwegen erfolgen: Metamorphose. Bei einer derartigen Entwicklung besitzt nicht nur das fertige Tier Organe, die der Larve noch fehlen; sondern es werden auch bei der Larve Organe ausgebildet, die später wieder zugrunde gehen und also bei dem fertigen Tiere nicht mehr vorhanden sind. Beispiele für die Metamorphose liefern die Insekten (Raupe, Puppe, Schmetterling), die Amphibien (Kaulquappe, Frosch).

Metamorphose.

339. Der Samen.

Zusammensetzung.

Der Samen besteht aus der — Samenflüssigkeit, die vorwiegend aus den sog. akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Samenblasen, Prostata, *Cowper*sche Drüsen) stammt, und den — Samenfäden (Spermatozoen, Spermatosomen, Spermien), die in den gewundenen Samenkanälchen des Hodens gebildet werden. Das spezifische Gewicht beträgt 1027—1046, im Mittel 1036 (*Lode*[4]). Der Samen reagiert neutral bis alkalisch und enthält ca. 90% Wasser; die festen Stoffe sind Mucin (6%), Eiweißstoffe, Nuclein, Lecithin, Cholesterin, Fette, Salze (etwas über 2%; namentlich phosphorsaure Alkalien und Erden, neben schwefelsauren, kohlensauren Salzen und Chloriden).

Die Samenflüssigkeit.

Die Samenflüssigkeit, — weißlichgelb, zähklebrig, gerinnt an der Luft zuerst gallertartig und wird dann wieder dünnflüssiger, nach Wasserzusatz scheidet sie weißlich-durchscheinende Flocken ab. Bei längerem Stehen bildet sie längliche, an den Enden meist verjüngte, rhomboedrische Krystalle (Fig. 253) (*Boettcher*[5], 1865), die aus dem Phosphat einer organischen Basis (*Schreiner*[6], 1878), dem Spermin (C_2H_5N; —?) bestehen (*Poehl*[7]). Das Spermin verleiht dem Samen den eigentümlichen Geruch. Die Sperminkrystalle sind ähnlich, aber nicht identisch (vgl. *Cohn*[8], *Lewy*[9]) mit den sog. *Charcot*schen Krystallen, vgl. Sputum § 94, f. Spermin ist auch in Ovarium, Thyreoidea, Milz, Pankreas, Leukozyten nachgewiesen worden. — Samen (auch in Wasser aufgeweichte Samenflecke) gibt mit wässeriger, konzentrierter Jodjodkaliumlösung Krystallbildung (*Florence*[10]). Die Entstehung dieser Krystalle ist durch ein Zerfallsprodukt des Lecithins bedingt, nach *Bocarius*[11] durch Cholin. [Auch andere lecithinhaltige Körper können bei Fäulnis Cholin, Neurin und andere Spaltprodukte bilden und dann dieselbe Reaktion geben (*Gumprecht*[12]).]

Fig. 253.



Samenkrystalle.

Die Samenfäden.

Die Samenfäden (Spermatozoen, Spermatosomen, Spermien) — (*Ludwig v. Ham*, Schüler *Leeuwenhoeks*, 1677), 52—62 μ lang, bestehen aus einem abgeflacht birnförmigen Kopfe (Fig. 254, *1* und *2 k*), einem pfriemförmigen, sich an das dickere Ende ansetzenden Mittelstück *(m)* und der fadenförmig verlängerten Cilie (Geißel oder Schwanz) *(f)*, durch deren Hin- und Herschlagen sie sich, oft um die Achse rotierend, in 1 Minute um 3,6 *mm* fortbewegen (*Lott*[13]); am schnellsten sofort nach der Ejaculation. — Der Kopf der Samenfäden entspricht dem Kern einer Zelle; das Mittelstück enthält das Centrosoma (vgl. S. 913); der Schwanz entspricht dem protoplasmatischen Körper einer Zelle.

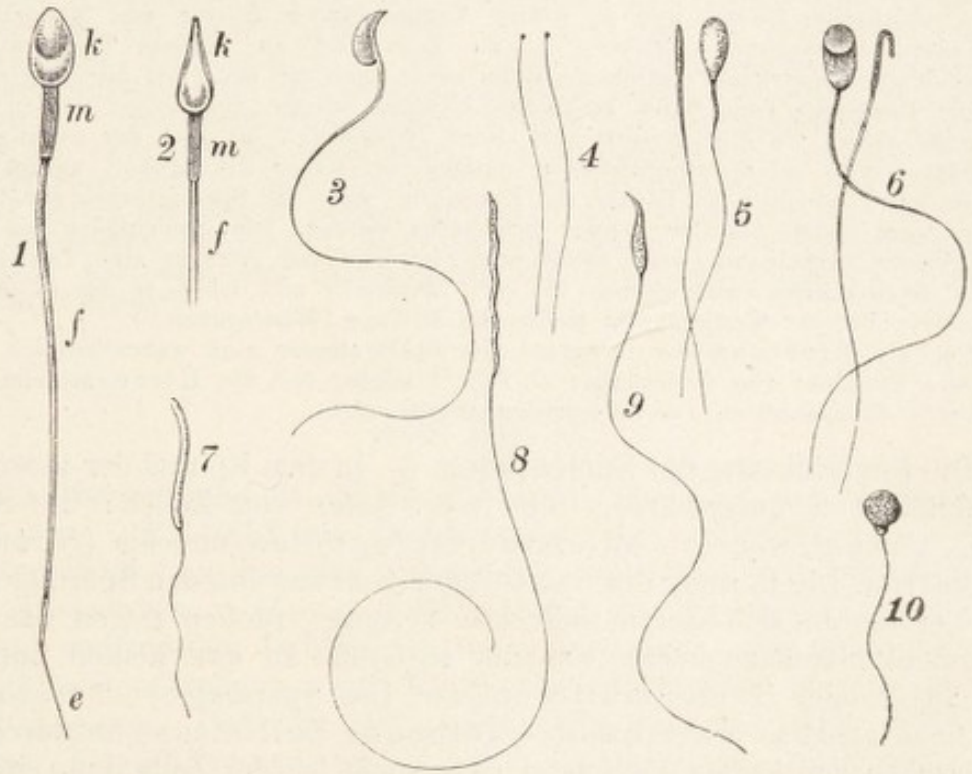
Chemie der Samenfäden.

Die chemische Zusammensetzung der Spermatozoen (*Burian*[14]) ist dementsprechend verschieden für den Kopf und den Schwanz. Der Kopf besteht zum bei weitem größten Teil aus Nucleoproteiden (vgl. S. 16), die aus Nucleinsäure und Eiweiß zusammengesetzt sind. Während die Nucleinsäure in den Spermatozoenköpfen zahlreicher Tiere (wie auch in den Kernen vieler Körperzellen) dieselbe chemische Verbindung zu sein scheint, sind die Eiweißanteile bei verschiedenen Tieren verschieden. Bei den Wirbeltieren mit Ausnahme der Fische sind es echte Eiweißkörper; bei den Wirbellosen und gewissen Fischen sind

es Histone (vgl. S. 15), die schon durch einen weit höheren Gehalt an Diaminosäuren charakterisiert sind; bei vielen anderen Fischen endlich sind es Protamine, in denen die Diaminosäuren (vor allem das Arginin) quantitativ vorherrschen. Neben den Nucleoproteiden findet sich noch eine sehr geringe Menge eines eisenhaltigen Eiweißkörpers. — Der Schwanz der Spermatozoen enthält außer Eiweiß reichlich fettartige Substanzen: Lecithin, Cholesterin, sowie ein echtes, sehr ölsäurereiches Fett.

Der Kopf (Säuger) besteht aus einem vorderen und hinteren Stück. Vom Hinterstück ragt ein Fortsatz kugelförmig in das Innere des Vorderstückes hinein. Ein sehr zartes

Fig. 254.



Spermatozoen: — *1* vom Menschen (600mal vergr.), der Kopf von der Fläche gesehen, — *2* der Kopf von der Kante gesehen, *k* Kopf, *m* Mittelstück, *f* Schwanz, *e* Endfaden (nach *Retzius*). — *3* Samenfäden der Maus, — *4* von Bothriocephalus latus, — *5* vom Reh, — *6* vom Maulwurf, — *7* vom Grünspecht, — *8* von der Schwarzdrossel, — *9* vom Bastard vom Stieglitz-M. und Kanarienvogel-W., — *10* vom Cobitis (Wetterfisch), nach *A. Ecker*.

Häutchen bedeckt als „Kopfkappe" den vorderen Abschnitt des Kopfes. Bei den Samenfäden einiger Wirbeltiere findet sich am Vorderende des Kopfes ein mit Widerhaken besetzter „Spieß", welcher der Kopfkappe entspricht. — *G. Retzius*[15] beschreibt bei den Samenfäden noch ein besonderes, abgesetztes Endstück des Schwanzes, welches sein äußerstes Stück darstellt (Fig. 254. *1. e*). Durch den Schwanz hindurch zieht ein Achsenfaden, von einem Protoplasmamantel umgeben (*Eimer*[16]), der nur an der Schwanzspitze fehlt. Der Achsenfaden besteht aus zwei Fäden, die jeder wieder aus zahlreichen Primitivfäserchen zusammengefügt sind. Auch das Endstück läßt sich bis in 4 Fäserchen zerlegen (*Ballowitz*[17]). — Im normalen Sperma der Säugetiere kommen regelmäßig, wenn auch selten zweischwänzige Spermatozoen vor (*Ballowitz*[18]).

Formen der Samenfäden.

Bei den meisten Tieren haben die Samenfäden die Haarform mit größeren oder kleineren Köpfchen. Diese sind elliptisch (Säuger), birnförmig (Säuger), walzenförmig (Vögel, Amphibien, Fische), korkzieherförmig (Singvögel, Haie, Paludinen) oder einfach haarförmig (Insekten u. a.) (Fig. 254). Unbewegliche Samenzellen, ganz von der Fadenform abweichend, finden sich bei den Myriapoden und Austern.

Die Zahl — der Samenfäden beträgt beim Menschen nach *Lode*[4] 60876 in 1 mm^3, nach sexuellen Erregungen steigt sie. Die Gesamtmenge des bei einer Ejaculation abgegebenen Samens schwankt ziemlich stark, im Mittel beträgt sie 3373 mm^3 mit über 200 Millionen Samenfäden. Auf 1 reifes menschliches Ovulum würden schätzungsweise fast 850 Millionen Samenfäden kommen.

Bewegung. **Die Bewegung der Samenfäden** — erfolgt durch die im Kreise schlagende, geißelnde Schwingung des Schwanzes, die zugleich eine Drehung um die Längsachse bewirkt, sie geht aus von dem Protoplasma des Mittelstückes und des Schwanzes [diese sind auch losgelöst für sich der Bewegung fähig (*Eimer*[16])]. So lange die Samenfäden ohne Verdünnungsmittel im Hoden ruhen, fehlt ihnen die Bewegung; erst während des Aufenthaltes im Nebenhoden (vgl. unten) und durch die Vermischung mit den Sekreten der akzessorischen Geschlechtsdrüsen wird die Bewegung ausgelöst. In menschlichem Sperma, das außerhalb des Körpers in vitro ohne Zusatz aufbewahrt wurde, erhielten sich die Spermatozoen 7 Tage lang bewegungsfähig, in menschlichen Tuben wurden noch 14 bis 15 Tage nach der letzten Cohabitation lebende Spermatozoen vorgefunden (*Nürnberger*[18]).

Bewegungshemmende Mittel. Bei Wasserzusatz rollen sie sich sofort ösenartig um und erlahmen; lähmend wirken ferner zu stark alkalischer Uterin- und zu saurer Vaginalschleim, Säuren und Metallsalze, und viele andere Substanzen (*Gellhorn*[20]), zu hohe und zu niedere Temperaturen. —

Wiederbelebende Mittel. Die nach Wassereinwirkung eintretende Ruhe sowie auch die Ruhe bei allmählichem Nachlassen der Bewegung kann durch verdünnte Alkalien wieder aufgehoben werden, dieselbe Erscheinung zeigen die Flimmerepithelien. Nach *Hirokawa*[21] ist auch der günstige Einfluß des Prostatasekrets auf die Spermatozoen einfach auf seinen Alkaligehalt zurückzuführen. Nach *Günther*[22] hemmen die Säuren die Bewegung, ohne die Spermatozoen abzutöten; die Wirkung kann durch Alkalien wieder aufgehoben werden. Die Samenfäden des Frosches können viermal nacheinander ohne Schädigung einfrieren, sie ertragen eine Temperatur bis zu 43,75° (menschliche Spermatozoen bis 48°, *Stigler*[23]) und leben in den in die Bauchhöhle anderer Frösche überpflanzten Hoden bis 70 Tage (*Mantegazza*[24]).

Für die Richtung der Bewegung der Spermatozoen sind wahrscheinlich chemotaktische Einflüsse von Bedeutung: *O. Löw*[25] zeigte, daß die Uterusschleimhaut der Ratte positiv chemotaktisch auf Rattenspermatozoen wirkt.

Spermatogenese. **Die Entwicklung der Samenfäden.** — In dem Epithel der gewundenen Hodenkanälchen unterscheidet man zwei Arten von Zellen: die Samenzellen, Ursamenzellen oder Spermatogonien und die (*Sertoli*schen) Stützzellen. Die Bildung der Samenfäden geht aus von den Spermatogonien. Diese vermehren sich durch indirekte Teilung, rücken gegen das Innere des Samenkanälchens heran, nehmen an Größe zu und heißen nun Spermatocyten oder Samenmutterzellen. Die Spermatocyten machen nun zwei unmittelbar aufeinander folgende Zellteilungen durch, ohne daß zwischen den beiden Teilungen (wie sonst bei der Zellteilung) der Kern in den Ruhestand übergeht und ohne daß eine Spaltung der Chromosomen erfolgt: es entstehen so aus jeder Spermatocyte vier Zellen, die Spermatiden. Diese sind infolge des eigenartigen Teilungsvorganges (vgl. S. 913) dadurch ausgezeichnet, daß jede nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen eines Normalkerns enthält: Reduktionsteilung (vgl. die entsprechenden Vorgänge bei der Reifung der Eier S. 896, 909). Jede Spermatide geht nun in einen Samenfaden oder Spermie über, indem der Kern der Zelle zum Kopfe, ein geringer Teil des Zellprotoplasmas zur Cilie des Samenfadens wird; das Centrosoma teilt sich, ein Teil liegt im Mittelstück des Spermatozoons, der andere liefert den Achsenfaden der Cilie. — Zur vollen Ausbildung der Samenfäden ist es nötig, daß sich die Spermatiden durch eine Art von Copulation mit dem freien Ende der *Sertoli*schen Stützzellen vereinigen und hier wie auf einem ernährenden Stamme völlig ausreifen; schließlich lösen sie sich los.

Während des Aufenthalts im Nebenhoden erfahren die Spermatozoen eine Umwandlung, die ihre Beweglichkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Wärme steigert (*Stigler*[26]).

Akzessorische Geschlechtsdrüsen. Die akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Samenblasen, Prostata, *Cowpersche* Drüsen) — mischen ihr Sekret dem Hodensekrete bei. Nach *Broesike*[27] wird

bei der Ejaculation des Samens zuerst das Sekret der Prostata, dann das spermienhaltige Sekret des Hodens, zuletzt das Samenblasensekret entleert, ohne daß es zu einer Vermischung dieser Flüssigkeiten kommt. Das Sekret der *Cowper*schen Drüsen und vielleicht auch der Urethraldrüsen wird bereits bei der Erektion entleert, es macht die Harnröhre schlüpfrig; zugleich dient es wie vor allem das Prostatasekret zur Neutralisation saurer Harnreste und des Vaginalschleims. Das Samenblasensekret entfernt mechanisch das in der Harnröhre zurückgebliebene Sperma. — Ob die akzessorischen Geschlechtsdrüsen außerdem noch eine weitergehende Bedeutung haben, ist zweifelhaft. Die Samenblasen stellen schlauchförmige Anhänge des Vas deferens dar. Sie wurden früher als Behälter für den Samen aufgefaßt, der hier für die Ejaculation bereit gehalten werden sollte (vgl. *Rehfisch*[28], *Wertheimer* u. *Dubois*[29]), was aber sehr unwahrscheinlich ist. Das Sekret der Samenblase der Nagetiere (Meerschweinchen) enthält viel Fibrinogen (*Landwehr*[30]), es gerinnt nach der Ejaculation unter der Einwirkung des Prostatasaftes, der hierfür ein Ferment, Vesiculase, enthält (*Camus* u. *Gley*[31]), und bildet so einen festen Pfropf in der Vagina, der das Ausfließen des Samens verhindert. Eine Bedeutung für die Begattungsfähigkeit kommt den Samenblasen nicht zu (*Steinach*[32]), doch soll nach Exstirpation der Samenblasen die Fruchtbarkeit vermindert sein. Bei Fröschen hebt während der Kopulation die Kastration oder die Entfernung der Samenblasen den Begattungstrieb nicht auf, wohl aber die gleichzeitige Ausführung beider Operationen (*Nußbaum*[33]). — Die Prostata enthält zahlreiche Drüsenläppchen, deren Ausführungsgänge auf dem Colliculus seminalis münden, dazwischen reichliche glatte Muskulatur. Der Prostatasaft ist dünnflüssig, milchig, und besitzt durch die Gegenwart des Spermins den eigentümlichen Samengeruch. Der Prostatasaft wirkt anregend auf die Bewegung der Spermatozoen, nach *Hirokawa*[20] durch den Alkaligehalt. Die Prostata erhält motorische Nerven aus dem N. erigens, motorische und sekretorische aus den Nn. hypogastrici (*Mislawski* u. *Bormann*[34]). Im höheren Alter kommt es leicht zu einer Hypertrophie der Prostata; Kastration oder Durchtrennung der Samenleiter bringt die Prostata zum Schrumpfen (*Casper*[35]).

340. Das Ei.

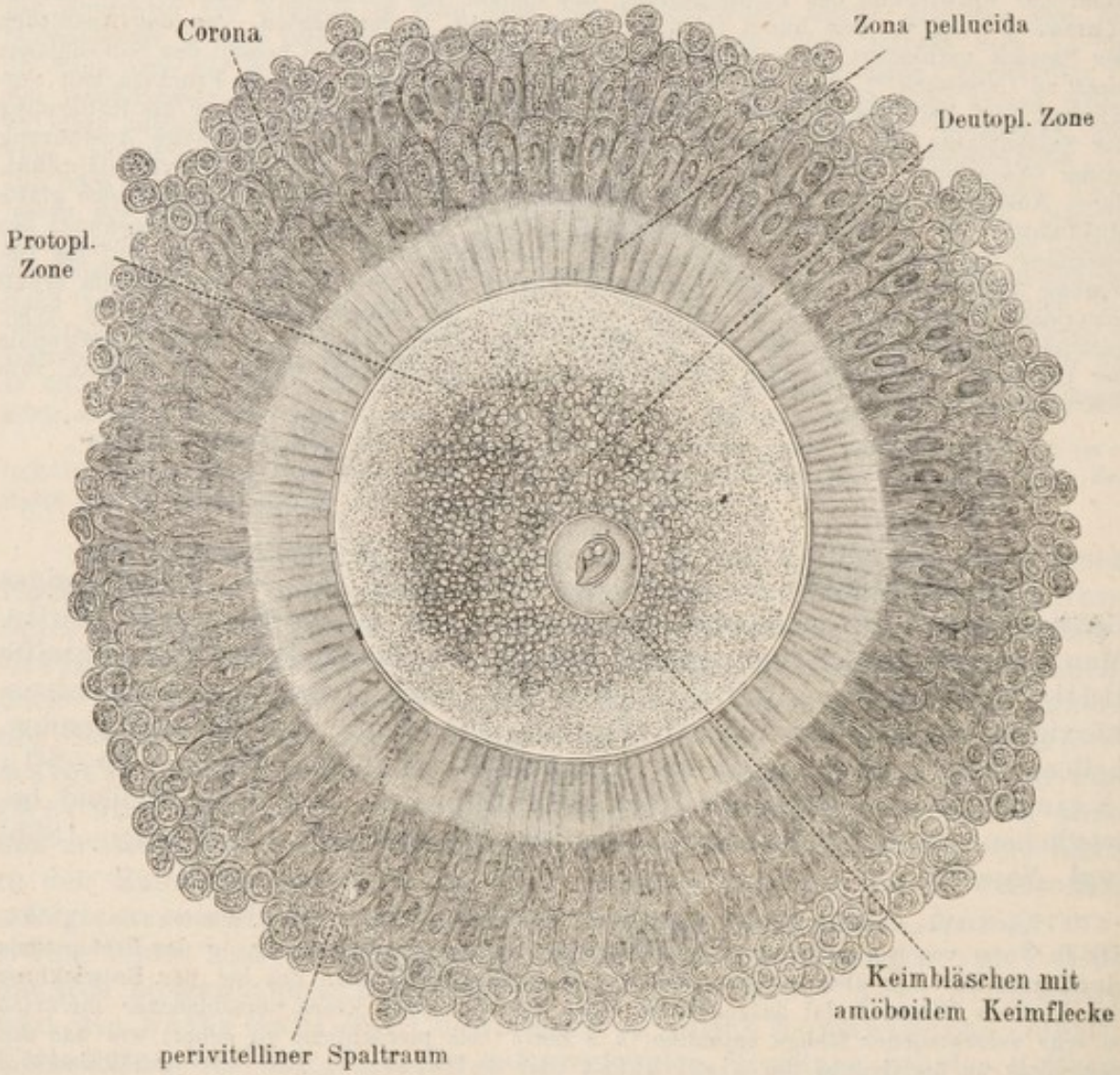
Das menschliche Ei (*C. E. v. Baer*[36], 1827) ist ein kugelförmiges Gebilde von 0,22—0,32 *mm* Durchmesser, es entspricht einer Zelle. Man unterscheidet an ihm eine dicke, feste, elastische, fein radiär gestreifte Hülle (Oolemma s. Zona pellucida), den protoplasmatischen, körnigen, contractilen Inhalt (Dotter, Vitellus), den darin liegenden, hellen, bläschenförmigen, ein Kerngerüst führenden Kern, 40—50 μ (Keimbläschen, *Purkinje* 1825 beim Hühnerei) mit dem amöboid beweglichen Kernkörperchen, 5—7 μ (Keimfleck, *R. Wagner* 1835) (vgl. *Nagel*[37]). *Das Ei und seine Teile.*

Am Dotter unterscheidet man — 1. das Protoplasma und 2. das Deutoplasma, das in Form von Körnern, Schollen, Plättchen, Kugeln, Krystallen usw. in das Protoplasma eingelagert ist. Das Deutoplasma stellt ein Reservematerial dar, das bei der Entwicklung des Eies als Nährmaterial aufgebraucht wird. Es ist in den Eiern verschiedener Tierarten in sehr verschiedener Menge enthalten (s. S. 896), das menschliche Ei gehört wie das der Säugetiere zu der Gruppe der alecithalen oder dotterarmen Eier, die verhältnismäßig nur wenig Deutoplasma enthalten (Fig. 255). — Die Zona pellucida (Fig. 255, 256, 257) ist eine vom Follikel erzeugte Cuticularmembran. Zwischen Zona und dem Dotter liegt ein schmaler „perivitelliner Raum“ (Fig. 255). Die feinradiäre Streifung der Zona ist bedingt durch zahlreiche Porenkanälchen, durch welche die anliegenden Granulosazellen Fortsätze hineinsenden. Daher bleiben bei der Entleerung des Eies aus dem Follikel an der Oberfläche der Zona pellucida mehrere Lagen von Granulosazellen haften: Corona radiata. An den Eiern vieler Tiere wird eine besondere Mikropyle beobachtet (Holothurien, viele Fische, Muscheln u. a.). Außerdem besitzen einige Eier eine Anzahl auf einem besonderen Terrain der Eihaut stehender Porenkanäle (viele Insekten, z. B. Floh), die teils dem Eindringen der Samenfäden, teils dem respiratorischen Gasaustausch des Eies dienen. *Proto- und Deutoplasma.* *Zona.* *Corona radiata.* *Porenkanälchen.*

Die Entwicklung der Eier — verläuft in folgender Weise. Die Oberfläche des Ovariums ist mit einem Cylinderepithel, dem sogenannten „Keimepithel“, überzogen, zwischen dem hier und da runde „Eizellen“ *Entwicklung des Eies.*

(Fig. 257 *I a a*) liegen; stellenweise senkt sich die Epithellage in schlauchförmige Vertiefungen der Ovarialoberfläche hinein *(II)* (*Waldeyer*[38]). Diese Schläuche werden tiefer und tiefer, in ihrem Innern findet man teils einzelne größere, kugelförmige Zellen mit Kernkörperchen, teils zahlreichere, wandständige kleinere Zellen. Jene Schläuche sind die Ovarial- oder Ei-Schläuche (*Pflüger*[39]); die größeren, runden Zellen sind die Ureier

Fig. 255.

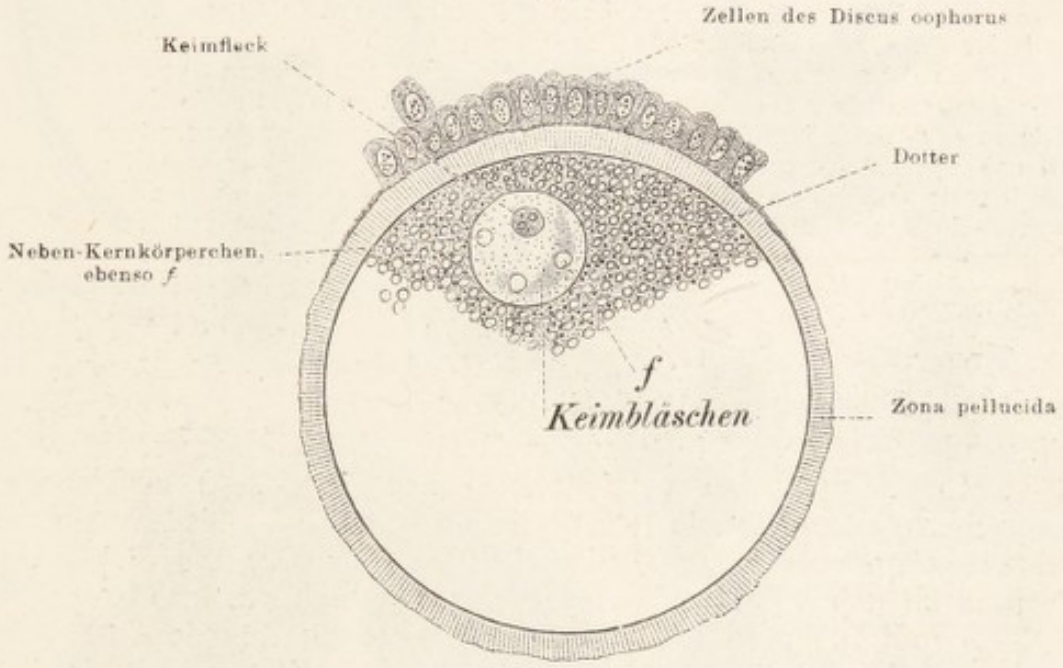


Ein frisches Ei aus einem Eierstocksfollikel von einer 30jährigen Frau (nach *W. Nagel*). Die Seite des Vitellus, wo das Keimbläschen liegt, ist dem Beschauer zugekehrt, man sieht also von oben direkt auf das Keimbläschen, das auf dem Deutoplasma liegt.

oder Ovogonien, die kleineren Zellen sind die Epithelien der Schläuche *(I)*. In der Tiefe der Schläuche überwiegen die Eianlagen, die sich mitotisch teilen. Weiterhin vergehen die offenen Mündungen der Eischläuche und diese werden in einzelne, rundliche Abteilungen durch Hineinwachsen des Ovarialstromas abgeschnürt *(I c)*. Jede abgeschnürte Abteilung, die meist ein, mitunter auch zwei Eier *(IV o o)* birgt, wird zu einem Primärfollikel. *Primärfollikel.* Die wachsenden Follikel erweitern sich und nehmen Flüssigkeit auf, ihre wandständigen Zellen vermehren sich und werden zum Epithel des Follikels,

den Granulosazellen, die an einer besonderen Stelle das Ei umwuchert halten *(IV)*: Cumulus oophorus. Die hier gelegenen Zellen sind mehrfach geschichtet, spindel- und cylinderförmig, sie liefern die Zona; nach einigen Forschern soll auch der Dotter zum Teil von diesen Zellen in das Ovulum hinein abgesondert werden, und es sollen sogar einzelne Zellen in das Ei einwandern (*Lindgreen*[40], *H. Virchow*[41]). Die Follikel, anfangs nur 0,03 *mm* groß, erhalten ihre volle Ausbildung erst zur Zeit der Geschlechtsreife. Beim Heranreifen *(IV)* senken sie sich erst tiefer in das Stroma des Ovariums hinein, erweitern sich durch Flüssigkeitsaufnahme (Liquor folliculi), erhalten eine gefäßreiche, selbständiger hervortretende Hülle (Theca folliculi), und ihr Epithel *(IV g)* (Membrana granulosa) ver- *Cumulus oophorus.*

Fig. 256.



Reifes Kaninchenei (nach *Waldeyer*).

mehrt sich durch Mitose zu einer mehrschichtigen kleinzelligen Lage: *Graaf*scher Follikel. Schließlich tauchen sie aus der Tiefe des Stromas wieder gegen die Oberfläche des Ovariums hervor und sind nun zum Bersten reif. Die Größe der *Graaf*schen Follikel ist verschieden nach ihrer Entwicklung; sie können einen Durchmesser von 1—2 *cm* erreichen, ehe sie platzen. Von den Follikeln und den in ihnen enthaltenen Eiern erreicht jedoch nur ein kleiner Teil seine normale Endentwicklung, die Mehrzahl geht vorher zugrunde (vgl. S. 903). *Graafscher Follikel.*

Die Zahl der Eier im menschlichen Ovarium beträgt im Alter von $6^1/_2$ Monaten 30339, im Alter von 1 Jahr 2 Monaten 48808; dann sinkt sie aber rapide, da viele Eier zugrunde gehen, im Alter von 14 Jahren beträgt die Zahl nur noch 16390, im Alter von 17—18 Jahren 5000—7000. Auch von diesen gehen im weiteren Leben die meisten zugrunde, nur durchschnittlich 500 gelangen zur Reife und werden ausgestoßen (*v. Hansemann*[42]).

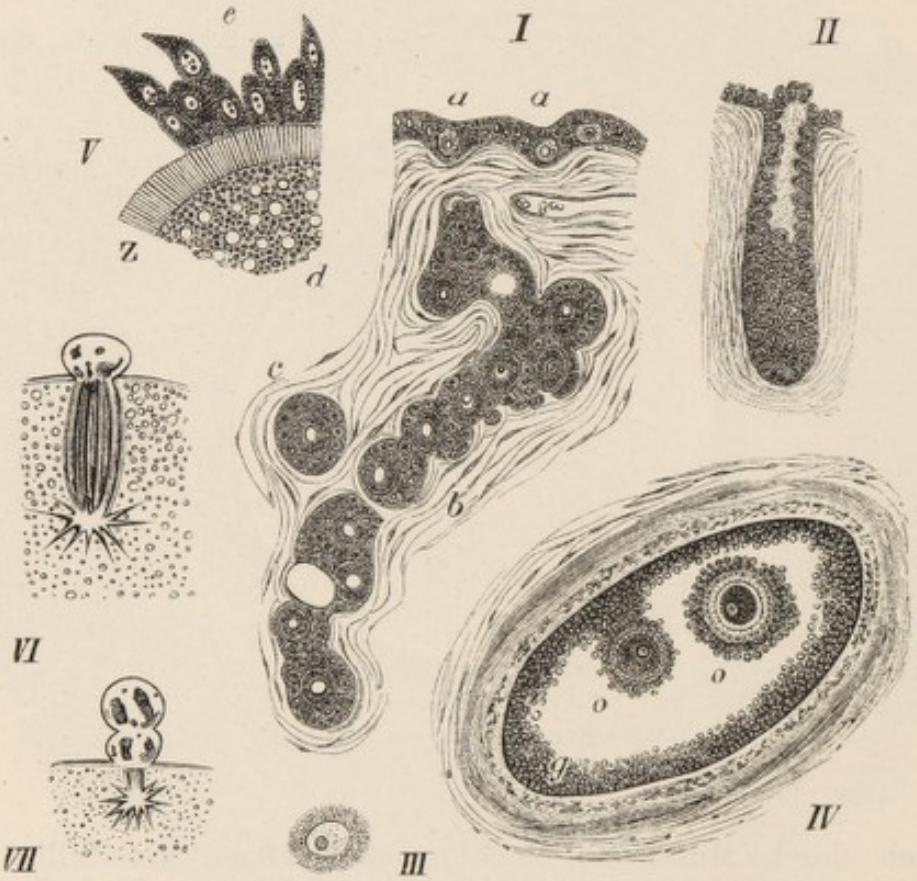
Die Ureier oder Ovogonien nehmen durch lebhafte Wachstumsvorgänge an Größe beträchtlich zu, sie erhalten einen großen bläschenförmigen Kern und werden nun als Ovocyten bezeichnet. Diese müssen, um befruchtungs- und entwicklungsfähig zu werden, noch einen Reife- *Ovogonien.* *Ovocyten.* *Reifung der Eier.*

prozeß durchmachen, der im Prinzip ganz so wie bei der Entwicklung der Spermatozoen (S. 892) verläuft: durch zwei unmittelbar, ohne Ruhestadium aufeinander folgende Zellteilungen, von denen eine ohne Spaltung der Chromosomen verläuft, wird die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Kerns auf die Hälfte reduziert. Diese Reifungsvorgänge führen beim Ei zur Bildung und Ausstoßung der sog. Richtungskörperchen; sie spielen sich häufig erst ab, nachdem schon das Spermatozoon in das Ei eingedrungen ist (vgl. S. 909).

Verhältnis des Deutoplasmas zum Protoplasma.

Unter den Eiern der Tiere unterscheidet man nach dem Verhältnis des Deutoplasmas zum Protoplasma (vgl. S. 893) drei Arten: — 1. Eier, die nur sehr wenig Deuto-

Fig. 257.



I Langer, in der Follikelbildung begriffener Ovarialschlauch (neugeborenes Mädchen): *a a* Eizellen zwischen den Epithelzellen der Ovarialoberfläche, — *b* der Ovarialschlauch mit Eiern und Epithelzellen, — *c* ein abgeschnürter kleiner Follikel mit Ei. — *II* Offener Ovarialschlauch einer halbjährigen Hündin. — *III* Isoliertes Primordialei des Menschen. — *IV* Älterer Follikel mit zwei Eiern *(o o)* und den Granulosazellen *(g)* (Hund). — *V* Teil der Oberfläche eines reifen Kanincheneies: *z* Zona pellucida, — *d* Dotter, — *e* anhaftende Granulosazellen (nach *Waldeyer*). — *VI* Ausstoßung des ersten Richtungskörperchens. — *VII* Ausstoßung zweier Richtungskörperchen (nach *Fol*).

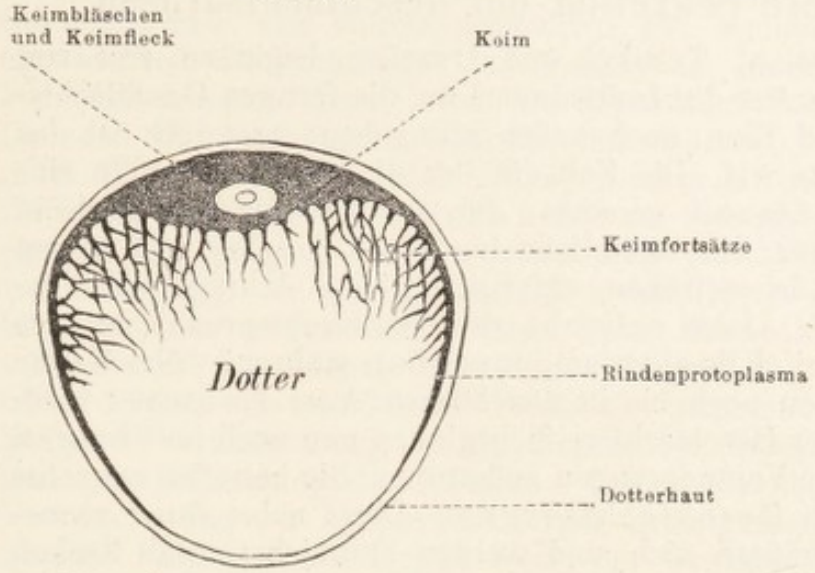
plasma enthalten; das Deutoplasma ist ziemlich gleichmäßig im Protoplasma verteilt: alecithale oder besser, da ein vollständiges Fehlen des Deutoplasmas nicht vorkommt, isolecithale oder dotterarme Eier (Säugetiere, Mensch). — 2. Eier, in denen sich an bestimmten Stellen hauptsächlich das Protoplasma, an anderen das reichlich vorhandene Deutoplasma angesammelt hat; die Entwicklungsvorgänge beschränken sich auf den protoplasmareicheren Teil, der deshalb Bildungsdotter heißt, gegenüber dem protoplasmaärmeren, deutoplasmareicheren Teil, dem Nahrungsdotter. Sammelt sich Bildungsdotter und Nahrungsdotter an zwei gegenüberliegenden Polen des Eies an: animaler Pol, nach oben gerichtet, Bildungsdotter und vegetativer Pol, nach unten gerichtet, Nahrungsdotter, so spricht man von polar differenzierten oder telolecithalen Eiern (Vögel, Reptilien, Knochenfische). — 3. Eier, bei denen der Nahrungsdotter in der Mitte des Eies gelegen ist, während der Bildungsdotter ihn an der ganzen Oberfläche umgibt: centrolecithale Eier (Arthropoden.)

Im Vogelei ist nur die kleine, weiße, auf der Mitte der Oberfläche der Dotterkugel liegende, runde, protoplasmatische Keimscheibe (Hahnentritt, Cicatricula), 2,5—3,5 *mm* breit und 0,28—0,37 *mm* dick, der Bildungsdotter. In ihm liegt das Keimbläschen (*Purkinje* 1825) und der Keimfleck (Fig. 258). Der ganze übrige Teil des Dotters im

Die einzelnen Teile des Vogeleies.

Bildungsdotter.

Fig. 258.



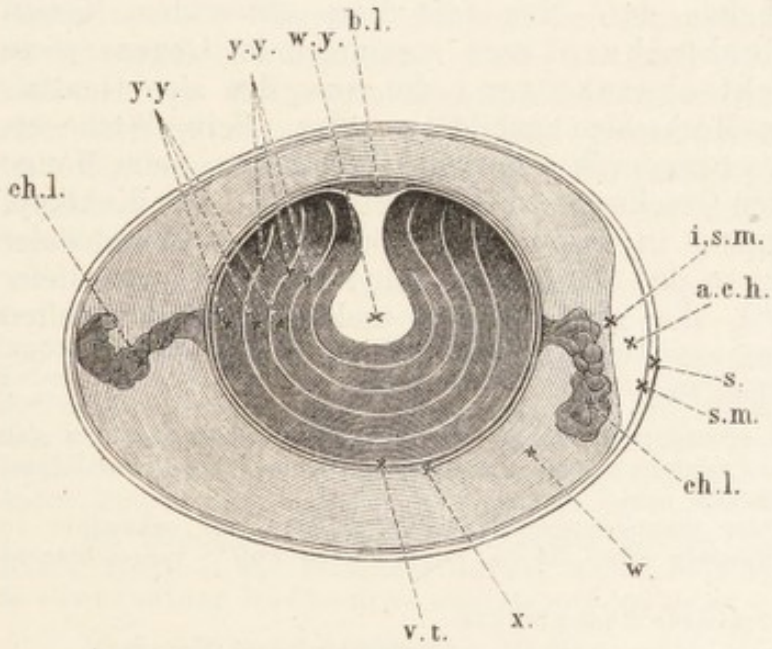
Schema des meroblastischen Eies (nach *Waldeyer*).

Fig. 259.



a Weiße, *b* gelbe Dotterkugeln.

Fig. 260.



Schematischer Längsschnitt eines Hühnereies.

b. l. Keimschicht (Cicatricula). — *w. y.* Latebra, mit weißem Dotter gefüllt. — *y. y. y. y.* Anzahl von Schichten gelben Dotters, die konzentrisch die Latebra umgeben. — *x.* Dotterhaut. — *v. t.* weiße Dotterrinde (Rindenprotoplasma). — *w.* in Schichten umlagernde Eiweißmasse. — *ch. l.* Chalazen (Hagelschnüre). — *a. c. h.* Luftkammer am stumpfen Pole des Eies. — *i. s. m.* innere und *s. m.* äußere Lamelle der Schalenhaut (Membrana testacea). — *s.* Kalkschale (Testa).

Vogelei ist der Nahrungsdotter. Man unterscheidet diesen wieder als weißen und gelben Nahrungsdotter. Der weiße Nahrungsdotter mit den charakteristischen weißen Dotterelementen (Fig. 259 *a*) findet sich in etwas größerer Menge unterhalb der Keimscheibe, von hier aus setzt sich eine flaschenförmige, weiße Dottermasse bis in das Centrum des Dotters fort (*Purkinjes* Latebra (Fig. 260), und eine äußerst dünne Rinde umgibt den Dotter (weiße Dotterrinde oder das Rindenprotoplasma). Der gelbe Nahrungsdotter ist in zahlreichen Schalen um die Latebra herumgelagert, er besteht aus weichen, gelben, 23—100 μ großen, kernlosen, gegeneinander oft leicht polyedrisch abgeflachten, zelligen Gebilden (Fig. 259 *b*). Diese sind aus einer proliferierenden Wucherung der Granulosazellen des *Graaf*schen Follikels entstanden, die auch zuletzt noch die körnigfaserige, doppeltschichtige Dotterhaut (Fig. 260) abscheiden. Ist die Dotterkugel im Vogelovarium fertig gebildet, so zerreißt die Hülle des *Graaf*schen Follikels, und die Dotterkugel geht rotierend durch den Oviduct. Zahlreiche Drüsen des Oviducts sondern das Eiweiß ab, das sich um den Dotter schichtenweise herumwickelt, wobei sich am vorderen und hinteren Pole die Chalazen aufrollen. Über das chemische Verhalten des Eies vgl. § 153. — Die Fasern

Nahrungsdotter.

Dotterhaut. Eiweiß.

Eischale. der Membrana testacea sind secernierte, spontan geronnene, spiralig um das Eiweiß gewundene, keratinartige Fäden (*Lindwall*[43]), um die schließlich noch ein aus Eiweiß und Kalk gemischter, sehr poröser Mörtel (Testa) im Uterus abgelagert wird. Die Kalkschale beteiligt sich am Stoffumsatz im Eiinnern während der Entwicklung des Embryos, besonders Calcium wird aus der Eischale aufgenommen (*Tangl*[44]).

341. Pubertät. Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.[45]

Pubertätszeit. Die Geschlechtsdrüsen, Testikel und Ovarien, beginnen erst von einem bestimmten Lebensalter des Individuums an, die fertigen Geschlechtszellen, Spermatozoen und Eier, nach außen abzugeben; erst jetzt ist das Individuum geschlechtsreif. Die Zeit, in der die Geschlechtsreife eintritt, wird die Pubertätszeit genannt: für das weibliche Geschlecht liegt sie im 13.—15., für das männliche im 14.—16. Jahre. In heißen Klimaten werden die Mädchen früher, sogar schon im 8. Jahre geschlechtsreif. Gegen das 45.—50. Jahr erlischt die Geschlechtsproduktion des Weibes (Anni climacterici, Klimakterium, Involutio), während beim Manne die Produktion von Samen noch bis in das höchste Alter beobachtet wird.

Primäre, Mit dem Eintritt der Geschlechtsreife beginnen nun auch im übrigen Körper charakteristische Veränderungen aufzutreten. Sie betreffen zunächst die inneren und äußeren Geschlechtsorgane. Diese nebst ihren akzessorischen Gebilden vergrößern sich und werden blutreicher, das Becken des Weibes wird charakteristisch weiblich, beim Manne und Weibe sprossen die Schamhaare hervor, beim Weibe beginnt die menstruelle Blutung aufzutreten. Aber auch an einer Reihe anderer Organe treten zur Zeit der Geschlechtsreife Besonderheiten auf. Man faßt diese unter dem Namen

Sekundäre Geschlechtscharaktere. der sekundären Geschlechtscharaktere zusammen im Gegensatz zu den primären Geschlechtscharakteren, die von den den Genitalapparat selbst betreffenden Merkmalen gebildet werden. Beim Weibe erlangen Brustdrüsen und Brustwarzen ihre normale Ausbildung, beim Manne wächst der Bart, bei beiden Geschlechtern die Achselhaare, der Kehlkopf des Knaben wächst bedeutend in sagittaler Richtung, die Stimmbänder werden länger und dicker, so daß die Stimme mindestens 1 Oktave tiefer wird (die Stimme „bricht"), die ganze Gestalt und das Antlitz erhalten die dem Geschlechte eigenartige Formung, auch die geistige Richtung bekommt ein charakteristisches Gepräge.

Im Tierreiche finden sich sekundäre Geschlechtscharaktere sehr zahlreich und in den verschiedenartigsten Formen, dazu gehören z. B. die Bartlappen, Kämme, Sporen der Hähne, charakteristisches Federkleid, Geweihe usw.

Da die alte Einteilung der Geschlechtscharaktere in primäre und sekundäre zu manchen Schwierigkeiten Veranlassung gibt, ist die folgende von *Poll*[46] vorgeschlagene Einteilung vorzuziehen:

I. Essentielle oder germinale Geschlechtscharaktere . . . . . Geschlechtsdrüsen (Gonaden).

II. Akzidentelle Geschlechtscharaktere:

1. Genitale subsidiäre:
   - a) interne . . . . . Leitungswege und akzessorische Drüsen,
   - b) externe . . . . . Kopulations- und Brutpflegeeinrichtungen;

2. Extragenitale:
   - a) interne . . . . . Stimmorgane, psychische Unterschiede usw.,
   - b) externe . . . . . Körperbedeckung, Bewaffnung, Färbung usw.

Die essentiellen und genitalen subsidiären Geschlechtscharaktere entsprechen den primären, die extragenitalen den sekundären der älteren Einteilung.

Umgekehrt hat das Aufhören der Funktionsfähigkeit, resp. die künstliche Entfernung der Keimdrüsen (Kastration) die Rückbildung oder mangelhafte Ausbildung mancher geschlechtlicher Eigentümlichkeiten zur Folge. Die Kastration[47] männlicher Individuen im jugendlichen Alter wurde früher häufig (aber auch noch heute), besonders im Orient ausgeführt (aus religiösen Gründen, zur Gewinnung von Sängern mit hohen Stimmen oder von Haremswächtern). Bei weiblichen Individuen liegen einwandfreie Beobachtungen von Kastration im jugendlichen Alter nicht vor; im höheren Alter wird die Kastration häufig aus medizinischen Gründen (Erkrankung der Ovarien, Osteomalacie) vorgenommen. Haustiere (z. B. Hengst, Stier, Widder, Hahn) werden seit Alters her kastriert, weil derartig verschnittene Tiere sich besser zur Arbeitsleistung und zur Mästung eignen. Die Folgen der Kastration sind viel ausgesprochener, wenn sie vor Erlangung der Geschlechtsreife ausgeführt ist, als wenn sie erst im höheren Alter vorgenommen wird. Beim Manne bedingt die vor der Geschlechtsreife ausgeführte Kastration: mangelhafte Entwicklung der Genitalien (Penis, Samenblasen, Prostata), mangelndes Wachstum und ausbleibende Verknöcherung des Kehlkopfes: kindlichen Charakter der Stimme, geringere Behaarung des Körpers, Fehlen des Bartes, Verzögerung der Verknöcherung der Epiphysenknorpel, gesteigertes Längenwachstum, abnormen Fettansatz. Dagegen bleibt der Geschlechtstrieb erhalten, sogar Erektionen und Ejaculationen eines spärlichen, dünnflüssigen Sekrets können auftreten. Beim Weibe bedingt die Spätkastration, über die hier allein Beobachtungen vorliegen: Rückbildung der Genitalien, Atrophie des Uterus und der Vagina, Aufhören der Menstruation; die Brustdrüse wird häufig ebenfalls atrophisch, doch ist auch Schwellung der Brustdrüsen, Auftreten von Kolostrum- und Milchsekretion beobachtet. Der Geschlechtstrieb erlischt ebenfalls nicht, soll jedoch vermindert sein. Bei der im Alter eintretenden Rückbildung und bei pathologischen Veränderungen der Ovarien tritt häufig eine Annäherung an den männlichen Typus auf: Bartwuchs, tiefe Stimme.

Kastration.

Loewy u. *Richter*[48] fanden, daß bei männlichen und weiblichen Tieren nach der Kastration eine Verminderung des Stoffwechsels um 14—20% eintrat, gemessen durch den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung. Durch Zufuhr von Ovarien- oder Hodensubstanz konnte der gesunkene Stoffwechsel wieder gehoben, sogar über die Norm erhöht werden; Ovarialsubstanz wirkte dabei auf weibliche und männliche Tiere, Hodensubstanz nur bei männlichen. Auch bei ovariektomierten Frauen wurde (nicht bei allen) eine Herabsetzung des respiratorischen Stoffwechsels beobachtet (*L. Zuntz*[49]). *Lüthje*[50] u. *Klein*[51] fanden dagegen keinen Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf den Stoffwechsel.

Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel.

Bei mangelhafter Anlage oder Entwicklung der Geschlechtsdrüsen, besonders des Hodens, kommt es zur Ausbildung des sog. Eunuchoidismus (*Tandler* u. *Grosz*[45]), der als eunuchoider Hochwuchs oder als eunuchoider Fettwuchs auftreten kann.

Eunuchoidismus

Man erklärte früher den Einfluß, den die Entwicklung der Keimdrüsen bei Mann und Weib sowohl auf die übrigen Geschlechtsorgane wie auf den ganzen Körper ausübt, als eine nervöse Wirkung, ohne jedoch näher die Art oder die Bahn der nervösen Beeinflussung angeben zu können. In neuerer Zeit hat sich dagegen mehr und mehr die Anschauung Bahn gebrochen, daß es sich hier um eine chemische Beeinflussung nach dem Typus der inneren Sekretion (§ 192) handelt. Danach geben also die Keimdrüsen einerseits nach außen die Geschlechtsprodukte ab, andrerseits produzieren sie aber daneben durch ihren Stoffwechsel noch wirksame chemische Substanzen, Hormone, die in das Blut übertreten und, mit diesem dem ganzen Körper zugeführt, hier die charakteristischen

Innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen.

Wirkungen bedingen (vgl. *Loewy*[52]). Diese Auffassung ist heute durch eine große Zahl von Versuchen als zutreffend erwiesen.

Werden bei jungen Meerschweinchen die Ovarien von ihrem normalen Sitz entfernt und an einer anderen Stelle des Körpers implantiert, so entwickeln sich die äußeren Genitalien, Brustdrüsen und Brustwarzen in normaler Weise, während sie unentwickelt bleiben, wenn die Ovarien ganz entfernt werden (*Halban*[53]). Werden bei erwachsenen Tieren die Ovarien entfernt, so tritt Rückbildung des Uterus ein, nicht jedoch, wenn die Ovarien an einer anderen Stelle des Körpers eingeheilt werden (*Knauer*[54], *Grigorieff*[55], *Ribbert*[56]). Durch subcutane Injektion von Ovarienextrakten kann dagegen die Uterusatrophie nicht hintangehalten werden (*Jentzer* u. *Beuttner*[57]). Bei Affen beobachtete *Halban*[53] nach Verpflanzung der exstirpierten Ovarien an eine andere Stelle des Körpers Fortbestehen der Menstruation, sie blieb jedoch aus, als später die verpflanzten Ovarien weggenommen wurden. *Foges*[58] exstirpierte Hähnen die Hoden und heilte sie an anderer Stelle ein; die Tiere hatten zwar nicht den vollständigen Charakter von Hähnen, aber unterschieden sich doch merklich von Kapaunen, sie nahmen eine Mittelstellung zwischen beiden ein. Ähnliche Wirkungen hat *Loewy*[52] bei Kapaunen durch Verfütterung von Hodensubstanz erhalten. *Nussbaum*[59] fand, daß bei doppelt kastrierten Fröschen während der Brunstzeit die Drüsen des Daumenballens und der Flexor und Extensor carpi radialis nicht, wie beim unversehrten Frosch, hypertrophieren, sondern klein bleiben; wird aber einem doppelseitig kastrierten Frosch ein Stück Hoden eines anderen Frosches in einen der Hautlymphsäcke eingebracht, so tritt die Hypertrophie ein. Nach *Steinach*[60] schwindet bei kastrierten Fröschen die Auslösbarkeit des Umklammerungsreflexes (vgl. S. 675), sie kann aber durch Injektion von Hodensubstanz normaler Männchen in den Rückenlymphsack wieder ausgelöst werden (vgl. *Harms*[61]). *Steinach*[60] transplantierte mit Erfolg bei jungen Ratten die isolierten Hoden an die Innenfläche der seitlichen Bauchmuskulatur: die Tiere entwickeln sich danach im Gegensatz zu den Tieren, denen die Hoden einfach entfernt waren, körperlich wie psychisch zu voller Männlichkeit. Es gelang *Steinach* ferner, bei kastrierten männlichem Meerschweinchen und Ratten Ovarien zu implantieren und zum Einheilen zu bringen: die Ovarien übten einen hemmenden Einfluß aus auf die Entwicklung der männlichen Geschlechtscharaktere, regten dagegen die indifferenten Anlagen der Männchen zur Entwicklung zu typischen weiblichen Organen an (sogar Hyperplasie der Mamma und Milchsekretion!), ebenso wurde der psychische Geschlechtscharakter zu einem weiblichen umgewandelt: „Feminierung". Die „Maskulierung", Umwandlung von Weibchen in Tiere mit männlichem Geschlechtscharakter und männlicher Psyche ist sehr viel schwieriger, aber *Steinach*[60] ebenfalls gelungen. Werden bei einem geschlechtstüchtigem Tier, das also noch im Besitz seiner normalen Geschlechtsdrüsen ist, die Geschlechtsdrüsen des anderen Geschlechts transplantiert, so wachsen sie nicht an, sondern gehen zugrunde. Werden einem vorher kastrierten Tiere zugleich männliche und weibliche Geschlechtsdrüsen transplantiert, so entsteht eine künstliche Zwitterbildung, bei der männliche und weibliche Geschlechtscharaktere in eigenartiger Mischung zur Ausbildung gelangen. — *Steinach* u. *Lichtenstern*[62] pflanzten bei einem Homosexuellen mit tuberkulös erkrankten Hoden nach Kastration einen von einem anderen Patienten gewonnenen kryptorchischen Hoden ein: es gelang, dadurch eine vollständige sexuelle Umstimmung in körperlicher wie seelischer Beziehung herbeizuführen.

Zwischen den Keimdrüsen und den andern Drüsen mit innerer Sekretion bestehen innige Wechselbeziehungen. Nach Exstirpation der Schilddrüse treten deutliche Erscheinungen von Entwicklungshemmung an Ovarien und Hoden auf. Die Hypophyse zeigt während der Schwangerschaft, ebenso nach Exstirpation der männlichen oder weiblichen Keimdrüsen eine Hypertrophie. Die Epiphyse übt einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung des Genitalapparates aus (vgl. § 192).

Produktion der Hormone

Über die Natur der von den Geschlechtsdrüsen produzierten Hormone ist allerdings zur Zeit so gut wie nichts bekannt. Dagegen liegen Beobachtungen vor, aus denen Schlüsse gezogen worden sind auf die histologischen Elemente der Geschlechtsdrüsen, die die Produktion der spezifischen Hormone zur Aufgabe haben. Für die

in der männlichen Geschlechtsdrüse.

männliche Geschlechtsdrüse nehmen *Bouin* u. *Ancel*[63] und *Steinach*[60] an, daß die innere Sekretion hier nicht von den bei der Bildung der Spermatozoen beteiligten Elementen, dem generativen Gewebe der Keimdrüse, bewirkt wird, sondern von den im interstitiellen Hodengewebe vorhandenen sog. interstitiellen oder *Leydig*schen Zwischenzellen ausgeht. *Bouin* u. *Ancel*[63] bezeichnen dieses Gewebe direkt als interstitielle Drüse

des Testikels und schreiben dieser Drüse die innere Sekretion des spezifischen Hormons zu; *Steinach*[60] bezeichnet sie als „Pubertätsdrüse".

Zwischenzellen des Hodens.

Die Zwischenzellen des Hodens (nur bei den Wirbeltieren vorhanden) sind umgewandelte Bindegewebszellen, sie sind charakterisiert durch die Einlagerung von Fettkörnchen (und Eiweißkrystallen, diese aber nur beim Menschen) und bilden häufig ein Syncytium, in dem die einzelnen Zellen nicht deutlich voneinander abzugrenzen sind; sie gleichen sehr den Zellen der Nebennierenrinde. Sie sind bei manchen Tierarten besonders stark entwickelt (Eber, Hengst, Maulwurf, Ratte), bei anderen nur spärlich vorhanden, am spärlichsten beim Kaninchen. Während der Brunstperioden vermehrt sich das Gewebe der Samenkanälchen zu ungunsten der Zwischensubstanz, in der Zeit zwischen den Brunstperioden nehmen umgekehrt die Zwischenzellen unter Rückbildung der Samenkanälchen stark zu; beim Maulwurf kommt es so zu einem ausgesprochenen Saisondimorphismus des Hodens (*Tandler* u. *Grosz*[64]). Dieser Unterschied ist weniger ausgeprägt bei solchen Tieren, bei denen die einzelnen Brunstperioden nicht durch längere Zeiträume getrennt sind, beim Menschen, wo die Bildung von Samen ununterbrochen stattfindet, verschwindet er ganz. Der Entwicklungsgrad der Zwischenzellen hängt weiter sehr ausgesprochen vom Alter des Individuums ab: beim menschlichen Neugeborenen sind sie reichlich vorhanden und zeigen bis zum 14. und 15. Lebensjahre (Pubertätszeit) eine mächtige Entwicklung, um von da an mit zunehmendem Alter abzunehmen (*Hansemann*[65]).

Bei Kryptorchismus (Zurückbleiben der Hoden in der Bauchhöhle) sind in den meisten Fällen die Samenkanälchen mangelhaft ausgebildet, daher fehlt die Spermatogenese vollständig, es besteht Sterilität. Dagegen sind die interstitiellen Zellen normal entwickelt und dementsprechend alle männlichen Sexualcharaktere vorhanden. Die Unterbindung des Ductus deferens bewirkt Degeneration der die Spermatozoen liefernden Elemente bei Erhaltenbleiben der interstitiellen Zellen; im Gegensatz zur Kastration tritt nach diesem Eingriff keine Änderung des Geschlechtscharakters ein. Werden bei einem Tiere im jugendlichen Alter die Hoden an eine andere Stelle transplantiert, so entwickeln sich in ihnen keine Samenzellen, die interstitiellen Zellen dagegen sogar in abnormer Menge: bei den transplantierten Tieren kommen alle sekundären Geschlechtscharaktere (körperliche und psychische) zur vollständigen Ausbildung (*Steinach*[60]). Durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen werden die Samenbildner zerstört, während das interstitielle Gewebe keine Schädigung erleidet; *Tandler* u. *Grosz*[61] zeigten bei Rehböcken, daß nach Röntgenbestrahlung das Geweih erhalten bleibt, während es nach Kastration verloren geht.

Produktion der Hormone in der weiblichen Geschlechtsdrüse.

Für die weibliche Geschlechtsdrüse ist die Frage nach der Art der innersekretorischen Elemente zur Zeit noch nicht entschieden; es sind dafür der Follikelapparat, das Corpus luteum (S. 903) und das interstitielle Gewebe des Ovariums in Anspruch genommen worden.

Die während der Schwangerschaft sich ausbildende Hypertrophie der Mamma, die nach der Geburt zur Milchsekretion führt, wird ebenfalls von dem Genitalapparat aus bedingt, und zwar nicht auf nervösem Wege (vgl. die Versuche von *Goltz* u. *Ewald*, S. 374, 682), sondern durch innere Sekretion. Doch ist es bisher nicht gelungen, festzustellen, von welchem Gewebe das hierbei wirksame Hormon gebildet wird. Nach *Halban*[53] können Ovarium, Uterus und Foetus hierfür ausgeschlossen werden, er sieht die Placenta als die Bildungsstätte des Hormons an, diese soll in der Schwangerschaft an Stelle des Ovariums, das seine Tätigkeit einstellt, die Funktion der inneren Sekretion übernehmen. Nach anderen soll dagegen der Foetus, das Corpus luteum oder ein in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der Wand des Uterus sich bildendes Drüsengewebe das Hormon liefern (vgl. *Lane-Claypon* u. *Starling*[66], *Biedl* u. *Königstein*[67], *Aschner* u. *Grigoriu*[68], *Ancel* u. *Bouin*[69]).

Steinach u. *Holzknecht*[70] brachten bei jungen, 2—4 Wochen alten Meerschweinchen durch Röntgenbestrahlung die Follikel zur Atrophie, während die Zellen der Pubertätsdrüse zur reichlichen Ausbildung kamen: die Tiere zeigten einen über ihr Alter hinaus entwickelten Uterus, die Zitzen kamen zur vollen Ausbildung, die Mammae wurden hyperplastisch und begannen zu sezernieren; es wurde also infolge der reichlichen Ausbildung der Pubertätsdrüsenzellen bei den jungen Tieren sogleich ein Zustand weiblicher Reife, wie er der Mutterschaft entsprechen würde, erreicht.

Abweichende Anschauungen über die Funktion der Zwischenzellen.

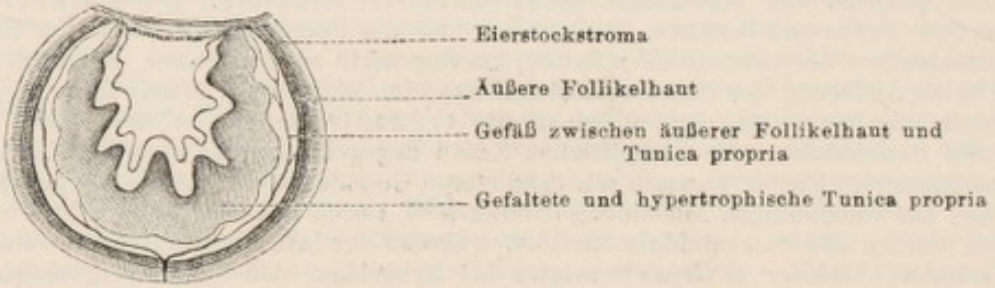
Die Annahme, daß die interstitiellen Zellen des Testikels und Ovariums die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen besorgen, während das generative Gewebe nur die Bildung der Geschlechtszellen zur Aufgabe hat, bei der inneren Sekretion aber nicht beteiligt ist (*Bouin* u. *Ancel*[63], *Steinach*[60]), wird jedoch neuerdings von zahlreichen Forschern abgelehnt.

Danach haben die Zwischenzellen nur trophische Funktionen, sie speichern die zum Aufbau der Keimzellen erforderlichen Substanzen, mit der inneren Sekretion der Keimdrüsen haben sie nichts zu tun, diese wird vielmehr ebenso wie die Bildung der Geschlechtszellen von dem generativen Gewebe der Keimdrüse besorgt (*Stieve*[71], *Schmincke* u. *Romeis*[72], *v. Keussler*[73], *Tiedge*[74], *Berblinger*[75], *Kyrle*[76], *Sternberg*[77], *Harms*[78] u. a.).

Gegen die *Steinach*sche Auffassung wird vor allem eingewandt, daß beim Kryptorchismus, Unterbindung des Vas deferens, Transplantation des Hodens, Bestrahlung mit Röntgenstrahlen (s. S. 901) niemals ein völliges Verschwinden des generativen Gewebes, eine „Isolierung der Pubertätsdrüse" beobachtet wird; es bleibt immer noch mehr oder weniger generatives Gewebe, sowie die *Sertoli*schen Zellen erhalten, die innere Sekretion könnte also auch von diesen Geweben ausgehen. Wenn generatives Gewebe in größerem Umfange zugrundegeht, so könnten gerade durch die Resorption dieses Gewebes die innersekretorischen Wirkungen erklärt werden. Ein Parallelismus zwischen der Menge des interstitiellen Gewebes und der Ausbildung der Geschlechtsmerkmale wird bestritten; das interstitielle Gewebe soll danach in seiner Menge überhaupt keine erheblichen Schwankungen erfahren.

Vergleichendes. Die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtscharaktere von den Geschlechtsdrüsen ist nicht bei allen Tierarten vorhanden. Werden Raupen kastriert und ihnen Ovarien

Fig. 261.



Frisches Corpus luteum (nach *Balbiani*).

transplantiert, so wachsen diese an und entwickeln sich, beeinflussen aber in keiner Weise die Entwicklung der Raupe zu einem männlichen Falter (*Meisenheimer*[79], *Kopeč*[80]). Hier ist also die Bestimmung der Körperzellen für die Entwicklung zu einer bestimmten geschlechtlichen Form schon von Anfang an festgelegt, wahrscheinlich zu derselben Zeit, zu der auch die Bestimmung der Geschlechtsdrüsen selbst für das eine oder das andere Geschlecht erfolgt ist.

342. Ovulation und Menstruation.

Ovulation und Menstruation. In regelmäßigen Zeitabständen von 27—28 Tagen kommt es beim geschlechtsreifen Weibe zur Berstung eines oder mehrerer gereifter *Graaf*scher Follikel: Ovulation, und im Anschluß daran zu blutiger Ausscheidung aus den äußeren Geschlechtsteilen: Menstruation (Menses, Katamenien, Regel, Periode, monatliche Reinigung).

Brunst. Bei den Tieren tritt der Trieb zur Begattung nur in bestimmten Jahreszeiten auf: Brunst (Oestrum); nur zu dieser Zeit lassen sich die Weibchen begatten und sind befruchtungsfähig. Während der Brunstzeit besteht aber der Trieb zur Begattung nicht dauernd, er tritt vielmehr periodenweise auf und dauert immer nur wenige Tage, darauf folgt dann eine Pause von 2—4 Wochen, bis er wiederkehrt: die Brunstzeit zerfällt in einzelne Brunstperioden. Während der Brunst werden die Eier ausgestoßen und besteht eine starke Hyperämie der Genitalien, die bei Fleischfressern, Pferden und Kühen zu blutigem Abgang aus den Geschlechtsteilen führt. Die Affen der alten Welt haben eine ausgeprägte menstruale Blutung.

Ovulation. Bei der Ovulation wird das Ovarium erheblich blutreicher, der reifste Follikel füllt sich praller, ragt über die Oberfläche hervor und zerberstet schließlich unter blutiger Zerreißung seiner Hülle und des

Ovarialüberzuges. Zugleich legt sich der durch pralle Gefäßfüllung gleichsam erigierte Tubentrichter so an das Ovarium, daß das mit dem Follikelsaft und umgebenden Granulosazellen herausgeschwemmte Ei, entlang der Fimbria ovarica, in die Tube hineingelangen kann. Die nach dem Uterus hin wimpernden Zellen der Tube und der Fimbrien bewirken eine Strömung der das Ovarium benetzenden Flüssigkeit, die das Ei in den Trichter der Tube hineinschwemmt (*Lode*[81]).

Fig. 262.

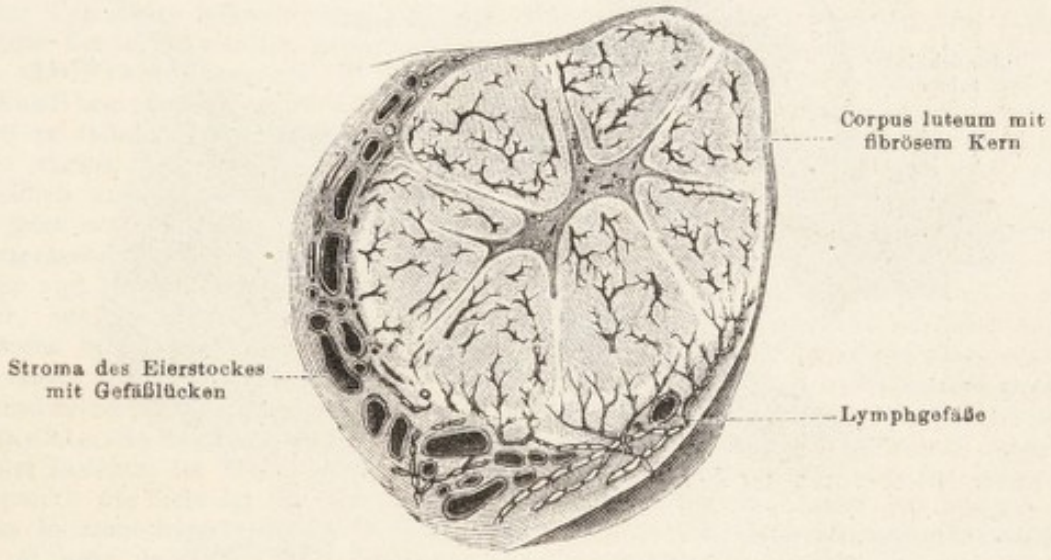


Luteinzellen aus dem Corpus luteum der Kuh (nach *His*).

Corpus luteum.

Bildung des Corpus luteum. — Der seines Inhalts entleerte Follikel collabiert; in seinem Innern bleibt die Auskleidung der Granulosazellen und ein kleinerer oder größerer Bluterguß, der alsbald gerinnt, zurück. Die Granulosazellen hypertrophieren und teilen sich mitotisch; sie wandeln sich durch das Auftreten eines gelben Farbstoffs Lutein (nach *Escher*[82] identisch mit dem in der Pflanzenwelt weit verbreiteten Karotin) in Luteinzellen um. Von der inneren Thecaschicht aus wachsen Granulationen junger Bindesubstanz, reich an Capillaren und Zellen, in die Epithelmasse hinein. Wird das ausgetretene Ei nicht befruchtet, so bildet

Fig. 263.



Corpus luteum der Kuh, $1^1/_2$mal vergrößert (nach *His*).

sich das Corpus luteum bald zurück: Corpus luteum spurium s. menstruationis; tritt dagegen Schwangerschaft ein, so verzögert sich die Rückbildung bis zur Geburt und noch später, das Corpus luteum ist größer, die Farbe gesättigter: Corpus luteum verum s. graviditatis. Schließlich zerfallen die Luteinzellen fettig, das Bindegewebe schrumpft, und es bleibt ein gefäßarmes oder gefäßloses Corpus fibrosum zurück, das entweder weiß (Corpus albicans, candicans) oder grau bis schwärzlich (Corpus nigrescens), auch intensiv rot (bei der Kuh, Corpus rubescens) gefärbt sein kann.

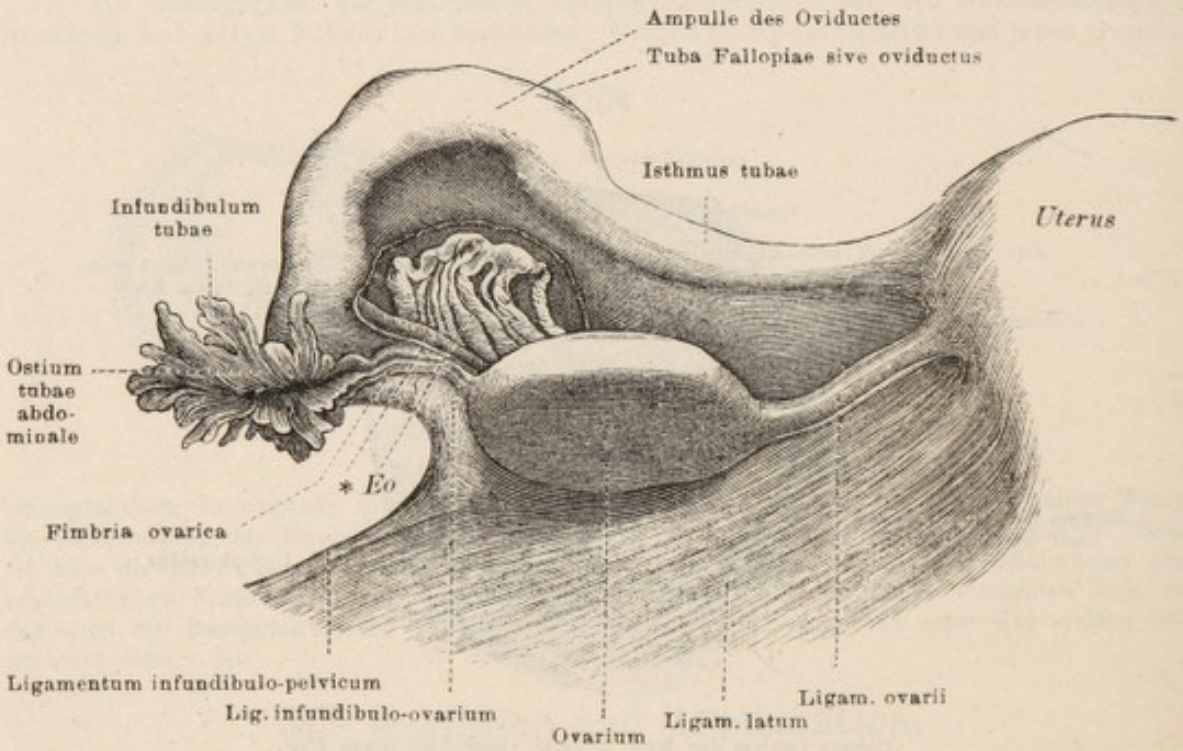
Atretische Rückbildung der Follikel.

Von der Bildung des Corpus luteum nach Ausstoßung des Eies aus dem Follikel prinzipiell verschieden (*Cohn*[83]) sind die Rückbildungsvorgänge an den Follikeln, die, ohne daß das Ei nach außen ausgestoßen worden ist, („atretisch") zugrunde gehen, wie dies mit der Mehrzahl der Eianlagen der Fall ist (vgl. S. 895). Hier degenerieren Ei und Granulosazellen, die Theca interna des Follikels wuchert und bildet eine Theca-Luteinschicht, die also im Gegensatz zu den epithelialen Granulosa-Luteinzellen des Corpus luteum eine bindegewebige Bildung darstellt. Diese Theca-Luteinzellen bilden das interstitielle Ovarialgewebe; doch finden sich in diesem daneben auch echte, den *Leydig*schen Zwischenzellen des Hodens entsprechende interstitielle Zellen.

Funktion des Corpus luteum.

Sowohl das Corpus luteum wie das interstitielle Ovarialgewebe sind als innersekretorische Organe aufzufassen, die Hormone bilden und durch diese wichtige Einwirkungen auf die Vorgänge in den Geschlechtsorganen ausüben (vgl. S. 901). Die Luteinzellen ähneln den Zellen der Nebennierenrinde (reicher Gehalt an Cholesterin), sowie denen der Epithelkörperchen. Nach den Untersuchungen von *Fraenkel*[84], *Halban* u. *Köhler*[85], *Seitz* u. *Wintz*[86] leitet der reifende Follikel und das sich ausbildende Corpus luteum die prämenstruellen Veränderungen der Schleimhaut und die sekretorische Phase des Endometriums ein. Das Blütestadium des Corpus luteum unterhält die sekretorische Phase des Endometriums und hemmt den Eintritt der Menstruation. Erst wenn das Corpus luteum in sein regressives Stadium eintritt, womit der hemmende Einfluß seines Hormons in Wegfall kommt, zerfällt die Uterusschleimhaut und die Menstruation tritt ein. Nach der Befruchtung bewirkt das Corpus luteum die Insertion und Entwicklung des Eies, nach *L. Loeb*[87] kommt ihm eine Rolle bei der Bildung der Decidua und der Placenta zu.

Fig. 264.



* Dem Rande des Ovariums folgender Gefäßzweig. *Eo* Epoophoron, durch Abtrennung eines Teiles der hinteren Platte des Lig. latum freigelegt (nach *Henle*).

Menstruation.

Die Menstruation gibt sich nach außen durch die Blutung aus der Uterusschleimhaut zu erkennen. Doch ist das Wesentliche der Menstruation nicht die Blutung, sondern eine cyclisch ablaufende Umwandlung der Uterusschleimhaut, die sich von der einen Blutung bis zur nächstfolgenden in regelmäßigem Ablauf wiederholt (*Hitschmann* u. *Adler*[88], *Schröder*[89]). Man kann dabei verschiedene, durch den mikroskopischen Befund wohl charakterisierte Phasen unterscheiden: Menstruation, Postmenstruum, Intervall, Praemenstruum.

Cyclische Umwandlung der Uterusschleimhaut.

An der Uterusschleimhaut kann man zwei Schichten unterscheiden: die der Muskulatur benachbarte Basalschicht, die zu allen Zeiten den gleichen Bau hat, sich also an den Umwandlungen nicht beteiligt, und die obere, funktionierende Schleimhautschicht. Die Basalschicht hat ein dichtmaschiges, spindelzelliges Stroma mit meist mittelreichlich zarten, diffus verteilten Fibrillen und einzelnen Gruppen großkalibriger Gefäße. Die Drüsen haben einen meist schrägen oder flachen, fast stets gestreckten Verlauf, ihr Lumen ist eng. Die Epithelien sind regelmäßig mittelhoch-zylindrisch, sie stehen palisadenförmig, ihre dem Lumen zu gelegene Kontur ist gerade und scharf, das Protoplasma gleichmäßig acidophil gekörnt, der Kern langoval, gut gefärbt. Die obere Schleimhautschicht ähnelt am Ende des Postmenstruums (5. oder 6. Tag, der Tag des Eintritts der Blutung als 1. Tag gerechnet) der Basalschicht. Das Oberflächenepithel bildet eine gerade kontinuierliche Schicht. Das Stroma ist lockerer-maschig als in der Basalschicht, zarte Fibrillen sieht man nur spärlich, die Gefäße sind dünnwandig. Sehr bald wird die Schleimhaut dicker unter erheblicher Auflockerung und Erweiterung des zellulären Stromanetzes; im Stroma und im Drüsenepithel finden sich Kernteilungsfiguren. Im Anfang des Intervalls (13.—14. Tag) ist das Dickenwachstum der Schleimhaut zu einem gewissen Abschluß gekommen, alle weiteren Veränderungen im Sinne der Schwellung spielen sich an den Epithelien und Stromazellen ab: die Drüsenepithelien vermehren sich erheblich, wodurch eine immer mehr zunehmende Schlängelung der Drüsenschläuche bedingt wird; die spindelige Stromazelle wandelt sich in eine sternförmige mit sehr geringem Protoplasma um. In der Mitte des Intervalls treten außer erheblichem Zellwachstum die ersten Zeichen einer sekretorischen Funktion an den Epithelzellen auf: im basalen Teil der im übrigen gleichmäßig acidophil gekörnten Zelle zeigen sich aufgehellte Bezirke. Im Ende des Intervalls (16. Tag) verschwinden die Mitosen, die aufgehellten Zellen in den Bezirken vergrößern sich, sowohl im basalen wie im lumenwärts gelegenen Teil der Zellen finden sich Ausbauchungen, der Kern wird durch die aufgehellten Partien ans Lumen oder in die Basalstellung verdrängt. Ein zweiter Typus der Sekretbildung gibt sich dadurch zu erkennen, daß die dem Lumen zu gelegene Kontur allmählich mucinkarminpositiv und leicht unregelmäßig wie abbröckelnd wird. Im Prämenstruum (19.—20. Tag) werden die Drüsen noch stärker geschlängelt, die Wand beginnt sich unter der Einwirkung der durch den Sekretionszustand vergrößerten Zellen zu fälteln, selbst Papillen und Büschel zu bilden. Die Aufhellungsbezirke in den Zellen rücken vor den Kern, die Zellkontur wölbt sich stark ins Lumen vor, zerreißt schließlich und der Zellinhalt tritt in das Lumen aus; die im Lumen befindlichen Massen sind jetzt mucinkarminpositiv. Bei dem zweiten Typus der Sekretion, bei dem keine Aufhellungsbezirke gebildet werden, wird die mucinkarminpositive Zone am Lumen immer breiter und bröckelt immer mehr ins Lumen hinein ab. Die Leiber der Stromazellen werden dicker, aus der Spindelzelle wird ein dickleibiges, später deciduazellen-ähnliches Gebilde; sie liegen in Feldern unter der Oberfläche und als Mantel um die die Schleimhaut senkrecht oder leicht schräg durchziehenden Gefäße herum. In der mittleren Schicht bleiben überall noch weitmaschige Bezirke mit spindelzelligen Zellnetzen: Scheidung der Schleimhaut in Kompakta, Spongiosa und Basalschicht, das Aussehen der Schleimhaut nähert sich dem der Decidua. Im Ende des Prämenstruums erreicht die Sekretion der Zellen ihren Höhepunkt, die Zelle ist bis auf den Kern und das um ihn und hinter ihm liegende Protoplasma in mucinkarminpositive Substanz umgewandelt, die Stroma-Decidua-Umwandlungen sind oft sehr deutlich. Dazu kommen als charakteristisch Kernzerfallsfiguren und Ausstoßungen von Zellen. Hieran schließt sich die eigentliche anatomische Menstruation, die unter starker Auflockerung des Stromas in der Spongiosa, schneller Zunahme des Gehalts an mono- und vor allem polynukleären Leukocyten, Gefäßdilatationen und -thrombosen, sowie ausgedehnten Hämorrhagien in das Stroma vor sich geht. Die Epithelien der Drüsenschläuche gehen zugrunde. Die Schleimhaut löst sich in der Spongiosa von der zurückbleibenden Basalschicht los, sie wird in seltenen Fällen in toto oder in größeren Teilen ausgestoßen, gewöhnlich zerfällt sie in sich teils durch Autolyse, teils durch Phagocytose der massenhaft erschienenen Leukocyten. Am 2. oder 3. Tage der Blutung (Beginn des Postmenstruums) ist von der Schleimhaut nur noch die niedrige Basalschicht übrig, das Oberflächenepithel fehlt überall. Kurze Zeit darauf beginnt die Epithelialisierung der Wundfläche von den Schläuchen der Basalschicht aus. Am 5. oder 6. Tage ist wieder das Bild vom Ende des Postmenstruums erreicht und der Cyclus beginnt von neuem (*Schröder*[89]).

Beschaffenheit des Ausflusses bei der Menstruation.

Der Ausfluß ist erst schleimig, dann blutig und währt 3—4 Tage (selten 1 Tag bis gegen 2 Wochen); das Menstrualblut zeigt Verminderung der roten Blutkörperchen, Vermehrung der Lymphocyten, Abnahme des Hämoglobins, Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0{,}51°$, deutliche Hämolyse, Verringerung bis Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit (*Stickel* u. *Zondek*[90]). Die Menge des entleerten Blutes beträgt nach *Hoppe-Seyler*[91] nur 30—50 *g*.

Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation.

Die Menstruation steht in Abhängigkeit von der Tätigkeit des Ovariums: sie tritt zum ersten Male ein bei Beginn der Geschlechtsreife

(§ 341), wenn Eier aus dem Ovarium auszutreten beginnen, und sie verschwindet gegen das 45. bis 50. Lebensjahr, wenn die Produktion von Geschlechtszellen beim Weibe erlischt. Werden vor dieser Zeit die Ovarien entfernt, so tritt keine Menstruation mehr ein. Die frühere Anschauung, daß Ovulation und Menstruation gleichzeitig erfolgen, kann als widerlegt gelten; nach *Fraenkel*[84] platzt der Follikel in der Mitte zwischen zwei Menstruationen, also vor der prämenstruellen Phase, und zwar individuell und auch bei derselben Frau verschieden zwischen dem 10. und 26. Tage nach der letzten Menstruation (*Tschirdewahn*[92]). Das Corpus luteum verursacht sodann durch eine innere Sekretion (vgl. S. 904) die prämenstruelle Umwandlung der Uterusschleimhaut (vgl. *Ruge*[93], *Schröder*[94]).

Beziehungen zwischen Menstruation und Schwangerschaft.

Die geschwellte, blutreiche Schleimhaut des Uterus, die Membrana decidua menstrualis, wie sie sich im Prämenstruum ausbildet, ist in dieser ihrer Verfassung befähigt, das Ei, falls es befruchtet ist, aufzunehmen und weiter zu ernähren. Ist das Ei dagegen nicht befruchtet worden, so daß es nach seinem Durchtritt durch den Geschlechtskanal verloren geht, so erfolgt nunmehr der Zerfall der Schleimhaut unter Blutung. Es ist danach also die Blutung der Uterinschleimhaut ein Zeichen des Nichteintretens der Schwangerschaft; die Schleimhaut zerfällt, weil sie für diesmal nicht verwendet werden konnte.

343. Erektion.

Wesen der Erektion.

Bei denjenigen Lebewesen, bei denen die Vereinigung des männlichen und weiblichen Zeugungsstoffes im Innern des mütterlichen Organismus erfolgt (vgl. S. 889), muß der männliche Samen durch den Penis in das Innere der weiblichen Geschlechtsteile eingeführt werden. Zu diesem Zweck ist eine Steifung des Penis erforderlich: Erektion. Das Wesen der Erektion besteht in einer starken Füllung der Blutgefäße und cavernösen Räume des Penis, wobei sich eine 4—5fache Volumsvergrößerung, höhere Temperatur, Steigerung des Blutdruckes in den Penisgefäßen bis zu $^1/_3$—$^2/_3$ des Carotisdruckes (*Lovén*[95]) unter anfänglicher pulsatorischer Bewegung, vermehrte Konsistenz und die Ausbildung der Scheidenkrümmung am Dorsum penis zeigt. Die starke Blutfüllung wird bedingt durch eine bedeutende Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses, wobei die Arterien sich erweitern und stärker pulsieren; — er wird beherrscht von den

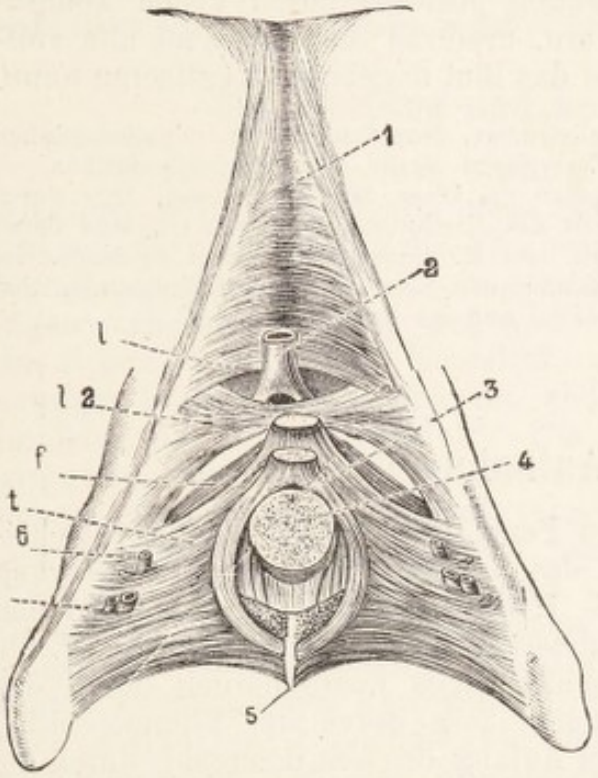
Nervi erigentes.

Nervi erigentes (*Eckhard*[96] 1863, vgl. *Langley* u. *Anderson*[97], *Müller* u. *Dahl*[98]), die als Vasodilatatoren wirken. Sie entspringen hauptsächlich aus dem 2. (seltener 3.) Sacralnerven (Hund) und tragen in ihrem Verlaufe Ganglienzellen (*Lovén*[95]). Diese Nerven können reflektorisch erregt werden durch Reizung der sensiblen Penisnerven, wobei die Übertragung der Erregung im Erektionscentrum des Rückenmarks stattfindet (vgl. § 275, 4). Auch durch willkürliche Bewegungen am Genitalapparate bewirkte Gefühlserregungen (durch die Mm. ischio- und bulbo-cavernosi und die Cremasteren) können diesen Reflex auslösen; selbst die Vorstellung von Gefühlserregungen am Penis ist hierzu imstande.

Bei der Erweiterung der Arterien spielen nach *Kiss*[99] polster- und leistenförmige Bildungen der Intima eine wichtige Rolle: im Ruhezustande des Gliedes bewirken sie eine Verengerung der Gefäße, so daß nur so viel Blut in die Schwellkörper gelangt, als durch die Venen ohne Stauung abfließen kann; bei der Erweiterung der Gefäße werden die durch die Polster verengten Stellen rascher erweitert, als dies bei einem regel-

mäßigen kreisförmigen Lumen der Fall sein würde, so daß durch diese Stellen relativ viel mehr Blut durchfließen kann, als es bei in gleichem Maße erweiterten leistenfreien Arterien möglich wäre.

Fig. 265.



Vordere Beckenwand mit dem Diaphragma urogenitale [von vorn (außen) gesehen] nach *Henle*. Das Corpus cavernosum urethrae *4* mit der Harnröhre *3* ist unter der Austrittsstelle aus dem Becken durchschnitten. — *1* Symphysis ossium pubis. — *2* Vena dorsalis penis. — *5* Teil vom Musc. bulbo-cavernosus, vom Septum perineale hervorkommend. — *t* Musc. transversus perinei profundus nebst seiner Fascie *f*. — *6* Vena profunda penis. — 7 Art. et vena bulbo-cavernosa.

Auch aus den Nn. hypogastrici (vom Lumbalmark) verlaufen Nerven zum Penis; Reizung der Nn. hypogastrici löst Bewegungen des Ductus deferens aus.

Erektionscentrum.

Das Erektionscentrum liegt im Rückenmark (§ 275, 4), ist aber dem dominierenden Vasodilatatorencentrum der Oblongata (§ 283) untergeordnet, von dem aus abwärts durch das Rückenmark Verbindungsfasern zu ihm hinziehen. Daher hat auch eine Reizung des Rückenmarks Erektion zur Folge, z. B. durch mechanische Reizung oder durch Erstickungsblut oder Muscarin (pathologisch auch bei Rückenmarksreizungen).

Einfluß des Großhirns.

Auf das Gebiet der genitalen Vasodilatatoren hat endlich auch die psychische Tätigkeit des Großhirns einen Einfluß: sexuelle Vorstellungen können Erektion bewirken. Von der Hirnrinde werden wahrscheinlich die Fasern durch die Pedunculi cerebri und den Pons verlaufen, durch deren Reizung in der Tat *Eckhard*[96] Erektion erfolgen sah (§ 275, 4).

Vollendete Ausbildung der Erektion.

Die durch die Erweiterung der zuführenden Blutgefäße eingeleitete Erektion wird nunmehr zur völligen Ausbildung gebracht durch eine Verengerung der abführenden Blutbahnen, die eine starke Blutstauung im Penis zur Folge hat. Nach den bisherigen Anschauungen sollte diese Verengerung durch eine ebenfalls reflektorisch angeregte Kompression der abführenden Venen herbeigeführt werden, und zwar sollten dabei die folgenden quergestreiften Muskeln beteiligt sein:

1. Der M. ischio-cavernosus (Fig. 68, S. 242), der sich, vom Sitzbein entspringend, durch seine sehnige Vereinigung schlingenförmig um die Peniswurzel schlägt, drückt bei seiner Contraction die Peniswurzel von oben und seitlich zusammen, so daß das Entweichen des Venenblutes behindert ist (*Varolius*, 1573). Auf die V. dorsalis penis vermag er jedoch nicht einzuwirken, da diese in der dorsalen Penisrinne vor einem Drucke der Sehne geschützt liegt. — 2. Der M. transversus perinei profundus wird von den aus den Schwellkörpern austretenden Venae profundae penis (die sich weiter zur Vena pudenda communis und dem Plexus Santorini begeben) derartig durchbohrt, daß seine Contraction diese Venen zwischen den straff horizontal gegeneinander gespannten Fasern komprimieren muß (Fig. 265, *6*). — 3. Endlich wirkt auch der M. bulbo-cavernosus zur Steifung des Urethralschwellkörpers mit, indem er den Bulbus urethrae komprimiert (Fig. 265, *5*, und Fig. 68, S. 242).

Eine derartige Kompression der abführenden Gefäße von Seiten der Muskeln wird jedoch neuerdings von *Kiss*[99] auf Grund

seiner eingehenden Untersuchungen als anatomisch unmöglich abgelehnt. Die Blutstauung erfolgt nach *Kiss* dadurch, daß die centralen Kavernen der Schwellkörper des Penis sich zuerst füllen und durch ihren vergrößerten Umfang die von ihnen abgehenden und eine Strecke weit unter der Tunica albuginea verlaufenden postkavernösen Venen komprimieren. Die Höhlen des Corpus cavern. urethrae dagegen sind alle vollständig dilatiert, so daß sich aus ihnen das Blut ungehindert entleeren kann.

Die Blutstauung im Penis ist keine vollständige, denn dann müßte in pathologischen Fällen andauernder Erektion (Priapismus, Satyriasis) Brand des Gliedes entstehen. — *Verschluß der Harnröhre.* Während der Erektion ist die Harnröhre gegen die Blase hin verschlossen, teils durch Schwellung des Caput gallinaginis, eines Teils des Urethralschwellkörpers (?), teils durch Wirkung des M. sphincter urethrae, der mit dem M. transversus perinei profundus im Zusammenhange steht. *Erektion beim Weibe.* Die beim Weibe stattfindende Erektion ist unvollkommener und erstreckt sich auf die Corpora cavernosa clitoridis und die Bulbi vestibuli.[7*]

344. Ejaculation. — Aufnahme des Samens.

Fortbewegung des Samens bis zur Harnröhre. An die Einführung des erigierten Penis in die weiblichen Geschlechtsteile schließt sich die Ejaculation des Samens. Bei der Fortbewegung des Samens sind zu unterscheiden — 1. die Leitung des Samens von den Hoden bis zur Ausmündung des Vas deferens in die Urethra und — 2. die eigentliche Ejaculation. Erstere geschieht teils kontinuierlich durch das Nachrücken neugebildeter Samenmengen, teils durch das Flimmerepithel (vom Kanal des Nebenhodens bis zum Anfang des Vas deferens), durch die Eigenbewegung der Spermatozoen und durch die Contractionen des mit starker Muscularis ausgerüsteten Samenganges selbst. Die Samenblasen stellen nach *Broesike*[27] keine Receptacula seminis dar, sondern liefern ein eigenes Sekret, das nach dem Samen entleert wird (vgl. S. 893).

Ejaculation. Zur Einleitung der Ejaculation ist zunächst eine stärkere Contraction der Samengänge nötig. Diese wird reflektorisch durch Erregung des Ejaculationscentrums im Rückenmarke bewirkt (§ 275, 5). Nach *Nagel*[100] erfolgt die Austreibung des Samens nicht durch peristaltische Bewegungen, sondern durch eine schnelle kräftige Verkürzung des Samenleiters; schon bei schwacher Reizung verkürzt sich der Samenleiter mindestens bis auf die Hälfte seiner Länge. Sobald hierdurch der Samen in die Harnröhre tritt, erfolgt (durch die als mechanischer Reiz wirkende Dehnung der Harnröhre) eine rhythmische Contraction des M. bulbo-cavernosus, durch die der Samen aus der Urethra hinausgeschleudert wird. Gleichzeitig mit dem Bulbocavernosus ziehen sich auch der Ischiocavernosus und der Transversus perinei profundus zusammen, doch haben diese auf die eigentliche Ejaculation keinen Einfluß.

Nach *Perutz* u. *Taigner*[101] erfolgen die Bewegungen des Samenstranges automatisch von einem autonomen Ganglienzellencentrum aus, die Innervation besorgen der N. pelvicus (parasympathisch) und der N. hypogastricus (sympathisch), die aber nicht antagonistisch wirken, sondern beide Contractionen, aber qualitativ verschiedene, auslösen.

Erscheinungen beim Weibe. Auch beim Weibe soll auf dem Höhepunkte der geschlechtlichen Erregung ein der Ejaculation entsprechender, reflektorisch ausgelöster Bewegungsvorgang stattfinden (*Herophilus*), bestehend in peristaltischen Bewegungen der Tuben und des Uterus von den Tubenenden bis zur Portio vaginalis hin und Tiefertreten des sich aufrichtenden Uterus unter Auspressung des Uterusschleims. *Aspirierende Wirkung des Uterus.* Beim Rückgang in den erschlafften Ruhezustand kann dann der an das Orificium geworfene Samen in die Höhle des Uterus hinein aspiriert werden.

Doch ist eine derartige Aufnahme des Samens durch die Ansaugung des Uterus zur Befruchtung keineswegs erforderlich *(Aristoteles)*. Es können die Samenfäden auch von der Portio vaginalis aus durch den Schleimfaden, der normal von der Uterinhöhle aus bis durch den Cervicalkanal niederhängt, infolge ihrer Eigenbewegungen in den Uterus eindringen. Die Beobachtungen über Schwangerschaft ohne Immissio penis aus pathologischen Behinderungsmomenten (partielle Verwachsung der Vulva oder Vagina) zeigen, daß die Samenfäden sogar durch die ganze Vagina bis in den Uterus hineingelangen können.

345. Reifung und Befruchtung des Eies.

Reifung des Eies.

Das Ei ist nicht ohne weiteres zur Befruchtung und weiteren Entwicklung reif; es muß erst noch eine Reihe von Veränderungen durchmachen, die als Reifung des Eies bezeichnet werden. Diese Veränderungen betreffen vor allem den Kern (das Keimbläschen), er teilt sich durch Mitose. Hierbei rückt er gegen die Oberfläche des Eies hinan, verliert das Kernkörperchen (den Keimfleck) und seine Membran, seine Chromatinsubstanz beginnt sich zu knäueln, und er geht dann über in ein längliches Gebilde, die „Kernspindel". Um die beiden Pole der Spindel herum gruppieren sich die körnigen Elemente des Dotters in je einer eigentümlichen Strahlenform („Doppelstern"). Ist dies geschehen, so tritt der periphere Pol der Kernspindel aus der Eioberfläche hervor, wird mit einer geringen Menge Protoplasma zusammen abgeschnürt und aus dem Ei in Form eines kleinen Körperchens ausgestoßen (Fig. 257, *VI* und *VII*). Unmittelbar darauf vollzieht sich derselbe Vorgang noch einmal, die beiden ausgestoßenen Körperchen werden als „Richtungskörperchen" oder „Polzellen" bezeichnet (Fig. 266, 267). Der übrig gebliebene, centralwärts gelegene Teil der Kernspindel verbleibt innerhalb des Dotters, wandert gegen den Mittelpunkt des Eies zurück und bildet den „Eikern" oder den „weiblichen Pronucleus". Der Eikern des nunmehr reifen Eies ist von dem Keimbläschen des unreifen Eies dadurch unterschieden, daß er viel kleiner ist und fast völlig homogen aussieht, weder Kernflecke noch Kernmembran besitzt.

Richtungskörperchen.

Eikern.

Die Bildung der Richtungskörperchen als Reduktionsteilung.

Die Ausstoßung der beiden Richtungskörperchen ist als eine Teilung der unreifen Eizelle (Ovocyte) aufzufassen; nur sind die entstehenden Teilungsprodukte (die beiden Richtungskörperchen einerseits, das reife Ei andrerseits) von sehr verschiedener Größe. Häufig teilt sich auch das zuerst ausgestoßene Richtungskörperchen seinerseits noch einmal, so daß dann drei Richtungskörperchen neben der reifen Eizelle vorhanden sind. Der ganze Vorgang ist völlig analog der bei der Entwicklung der Spermatozoen (vgl. S. 892) eintretenden Teilung der Samenmutterzelle oder Spermatocyte in vier Spermatiden. Das Eigenartige des Teilungsvorganges liegt in beiden Fällen darin, daß zwei Zellteilungen unmittelbar ohne Eintreten eines Ruhezustandes des Kerns aufeinander folgen und daß die Längsspaltung der Chromosomen ausbleibt: es wird dadurch bewirkt, daß sowohl der Eikern des reifen Eies wie der Kern des Samenfadens nur die halbe Masse des Chromatins und die halbe Zahl der Chromosomen eines Normalkerns besitzen (vgl. S. 913): Reduktionsteilung. Ein Unterschied bei der Entwicklung der Eier und der Samenfäden liegt darin, daß von den vier Teilprodukten der Ovocyte nur eins zum befruchtungsfähigen Ei sich entwickelt, die drei anderen als Richtungskörperchen rudimentär bleiben und zugrunde gehen, während alle vier Teilprodukte der Spermatocyte zu befruchtungsfähigen Spermatozoen werden.

Eier, die sich parthenogenetisch entwickeln, stoßen nur ein Richtungskörperchen aus; sie erleiden also keine Reduktion ihres Chromatins und bedürfen daher nicht der Befruchtung.

Die Reifung des Eies und das Eindringen des Spermatozoons in dasselbe fallen bei manchen Tieren zeitlich mehr oder weniger zusammen (vgl. Fig. 266); bei anderen geht die Eireifung dem Eindringen des Spermatozoons voraus.

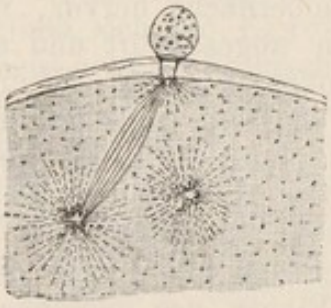
Wesen der Befruchtung.

Die Befruchtung des Eies erfolgt nunmehr dadurch, daß ein Samenfaden in dasselbe eindringt.

Seit *Swammerdam* († 1685) weiß man, daß zur Befruchtung der Kontakt des Eies mit dem Samen notwendig ist, und zwar mit den Fäden desselben (*Spallanzani*, 1768), die nach *Hartsoecker* (1694) in das Ei eindringen. *Barry* sah (1850) Samenfäden in das Innere des Eies des Kaninchens hineintreten.

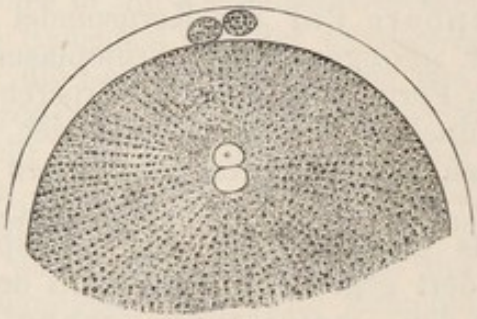
Das Eindringen des Spermatozoons in das Ei erfolgt durch eine bohrende Bewegung durch die Eihülle mit ziemlich großer Schnelligkeit, eventuell durch etwa vorhandene Porenkanälchen oder durch die Mikropyle (S. 893). Nach *Dewitz*[102] bohren sich Spermatozoen in einen festen oder halbfesten Körper nur dann ein, wenn er präformierte Spalten, Kanäle oder dergleichen enthält, dagegen nicht in einen vollkommen homogenen Körper (Kontaktreizbarkeit der Spermatozoen). — An der Stelle, wo der Kopf des Samenfadens den Dotter trifft, bildet sich ihm entgegen eine hügelartige Erhebung, der Empfängnishügel.

Fig. 266.



Ei von Scorpaena scrofa. Das Keimbläschen stößt ein Richtungskörperchen aus und zieht sich als Eikern zur Eimitte wieder zurück; ihm nähert sich der Spermakern.

Fig. 267.



Ei von einem Seestern (Asteracanthion) mit 2 ausgestoßenen Richtungskörperchen, Spermakern und Eikern benachbart.

Sobald ein Samenfaden in den Dotter eingedrungen ist, bildet das Ei auf seiner Oberfläche eine feine Membran, die Dotterhaut; diese verhindert, daß weitere Samenfäden in das Ei eindringen. — Doch kommt bei meroblastischen Eiern (Selachier, Reptilien, Insekten u. a.) *Polyspermie.* auch normalmäßig das Eindringen mehrerer Samenfäden zur Befruchtung vor: Polyspermie (*Rückert*[103] u. a.); es verschmilzt aber auch hier nur ein Samenkern mit dem Eikern; die übrigen Spermatozoen gehen zugrunde. Werden Eier, bei denen es unter normalen Verhältnissen nur zum Eindringen eines Samenfadens kommt, vor der Befruchtung geschädigt (durch thermische, chemische, mechanische Einwirkungen), so tritt auch bei ihnen Polyspermie auf; die Entwicklung solcher Eier nimmt aber einen abnormen Verlauf.

Der in das Ei eingedrungene Samenfaden bewegt sich gegen den Eikern hin, wobei sich sein Kopf mit einem Strahlenkranze umgibt, dann löst sich seine Cilie auf, und sein allein übrig bleibender Kopf bildet einen chromatischen Klumpen und schwillt zu einem zweiten neuen Kerne an, *Spermakern.* dem „Spermakern“ oder dem „männlichen Pronucleus“. Endlich verschmelzen Eikern und Samenkern miteinander zu dem neuen Kerne des befruchteten Eies; der Dotter nimmt hierbei ein strahlenförmiges Aussehen an (Fig. 267, 269). Durch die Reduktionsteilung bei der Reifung des Eies (s. S. 909) und bei der Entwicklung der Samenfäden (S. 892) war die Masse des Chromatins und die Zahl der Chromosomen des Ei- und Samenkernes auf die Hälfte der eines Vollkerns gebracht worden; durch die Vereinigung von Ei- und Samenkern entsteht daher *Kern des befruchteten Eies.* wieder ein Vollkern: der Kern des befruchteten Eies.

Ort der Befruchtung.

Der Ort, — an dem die Befruchtung erfolgt, ist entweder das Ovarium (hierfür spricht das Vorkommen einer Abdominalschwangerschaft) oder die Tube, deren zahlreiche Schleimhautrecessus ein geeigneter Aufenthaltsort für die Samenfäden sind (daß die Befruchtung auch hier erfolgen kann, zeigt das Vorkommen der Tubenschwangerschaft). Es muß also der Samen vom Uterus aus durch die Tuben bis zum Ovarium gelangen, was wahrscheinlich lediglich durch die Eigenbewegungen der Samenfäden geschieht. Die Flimmerbewegung kann jedenfalls wegen ihres nach außen, also entgegengesetzt gerichteten Wimperschlages nicht direkt mitwirken. *Adolfi*[104] zeigte jedoch, daß bei künstlich im mikroskopischen Präparat erzeugten Strömungen die Spermatozoen gegen den Strom schwimmen; sie können daher auch entgegen der distal gerichteten Strömung im Uterus und in den Tuben der Säugetiere schwimmen. — Ist das Ei einmal unbefruchtet in den Uterus gelangt, so wird es hier nicht mehr befruchtet, da es abstirbt. Die Eier aller darauf untersuchten Säugetiere brauchen für die Wanderung durch den Eileiter rund 3 Tage, nur das des Hundes mehr als die doppelte Zeit (*Sobotta*[105]). Beim Menschen dauert die Tubenwanderung nach *Grosser*[106] rund 10 Tage, die Uteruswanderung und Erlangung der Implantationsreife 4 Tage, so daß die Implantation etwa 14 Tage nach der Ovulation erfolgt.

Mehrfache Befruchtung.

Doppelbefruchtungen — (Zwillinge) kommen vor 1 : 87 (in heißen Gegenden öfter), — Drillinge 1 : 7600, — Vierlinge 1 : 330000, außerordentlich selten sind Sechslinge (*Vassalli* 1888), — (?) Siebenlinge gebar angeblich 1600 Anna Breyers in Hameln. — Die Durchschnittszahl der Empfängnisse des Weibes ist $4^1/_2$. Die höchste beobachtete Kinderzahl beträgt 32—38.

Bastarde.

Bastardbildung. — Eine Befruchtung ist auch möglich unter verwandten Arten (Pferd, Esel, Zebra — Hund, Schakal, Wolf — Ziege, Steinbock — Ziege, Schaf — Arten von Lama — Kamel, Dromedar — Tiger, Löwe — Arten von Fasanen — Arten von Finken — Gans, Schwan — Karpfen, Karausche — Arten von Seidenschmetterlingen). Die meisten so erzeugten Bastarde sind steril, hauptsächlich wegen Mangels an ausgebildeten Samenfäden der Männchen; die Bastardweibchen sind jedoch zuweilen vom Männchen der beiden Elternarten befruchtbar, z. B. die Maultierstute *(Aristoteles)*; die Nachkommenschaft schlägt dann aber auf die Elternspezies wieder zurück. Nur wenige Bastarde sind unter sich fortpflanzungsfähig, wie die Hundebastarde. Bei verschiedenen Froscharten ist die Ursache des häufigen Mißlingens der Bastardierung in mechanischen Hindernissen für das Eindringen des Samenfadens in das Ei zu suchen. Nur solche Fäden, die schlanker und kräftiger in ihrer Bewegung sind als die der anderen Art, können Eier dieser Art befruchten. Daher ist die Möglichkeit der Bastardierung zwischen zwei Arten fast stets einseitig (*Pflüger* u. *Smith*[107]). Bei einigen Amphibien ist eine Bastardbefruchtung zwar wirksam, doch geht die Entwicklung nicht über die ersten Stadien hinaus. Es scheint dies daran zu liegen, daß nur ein Teil eines unvollkommen in das Ei gelangten Samenfadens zur Einwirkung gelangt (*Pflüger*[108]). Nach *O.* u. *R. Hertwig*[109] lassen sich bei Echinodermen Bastardierungen leichter erzeugen, je lebensfähiger die Spermatozoen sind und je mehr die Eier eine Schwächung erfahren haben. — Samenfäden der einen Art vermögen Eier einer anderen Art nicht zu befruchten, weil das Eiprotoplasma die Samenfäden schädigt (ähnlich wie Blutplasma die Erythrocyten heterogenen Blutes, § 14) und zugleich die normale, zum Eindringen notwendige Bewegung verändert (*v. Dungern*[110]).

Künstliche Parthenogenese.

J. Loeb[111] zeigte, daß unbefruchtete Seeigeleier zur Entwicklung bis zum Pluteusstadium gebracht werden können, wenn sie eine Zeitlang mit Seewasser, dem gewisse Salze (z. B. $MgCl_2$) zugesetzt worden sind, behandelt werden (künstliche Parthenogenese). Das Wirksame dabei ist die Erhöhung des osmotischen Drucks der Außenflüssigkeit und die dadurch bewirkte Wasserentziehung. Bei dieser osmotischen Entwicklungserregung fand aber nicht die Membranbildung statt, wie nach Eintritt des Spermatozoons; auch ergaben sich Abweichungen im Verlaufe der Entwicklung. Werden jedoch die Eier zunächst bei etwa 16° $1^1/_2$—3 Minuten lang in eine Mischung von Seewasser mit einer einbasischen Fettsäure (Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure) und darauf in normales Seewasser gebracht, so bilden alle Eier die typische Befruchtungsmembran; werden sie sodann nach etwa 10 Minuten auf etwa 35—60 Minuten in hypertonisches Seewasser übertragen, so

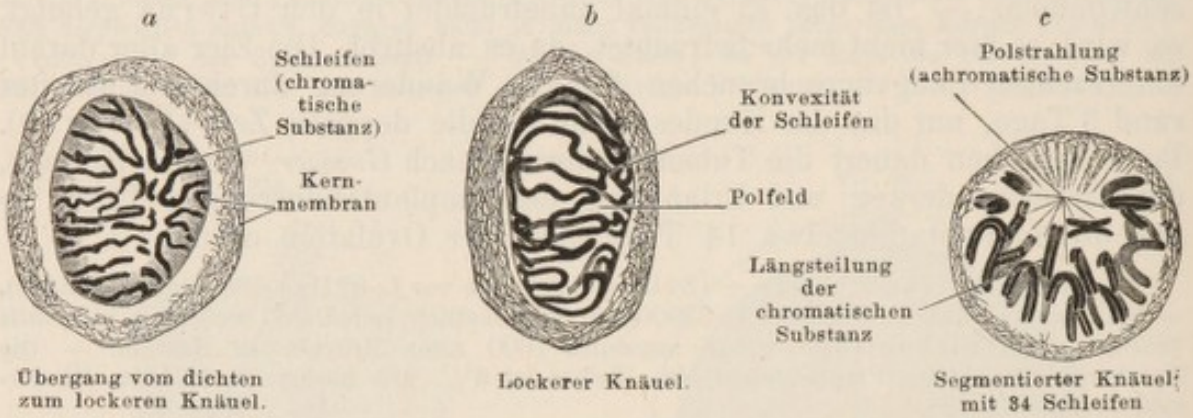
tritt normale Entwicklung der Eier ein. *O. Hertwig*[112] betont gegenüber diesen Versuchen den Unterschied von Befruchtung und Entwicklungserregung. Die Versuche *Loebs* lehren Einflüsse kennen, die ebenso, wie es auch die Befruchtung tut, entwicklungserregend zu wirken vermögen, ohne doch zur Erklärung des Befruchtungsvorganges selbst etwas beitragen zu können.

346. Furchung, Morula, Blastula, Gastrula. Bildung der Keimblätter. Erste Embryonalanlage.

Furchungsprozeß.

In dem befruchteten Ei zieht sich die Dottermasse etwas enger um den neugebildeten Kern, wobei sie sich von der Dotterhaut etwas entfernt,

Fig. 268.



und es folgt nun zuerst Teilung des Kernes und dann des Dotters in zwei gekernte Kugeln oder Blastomeren. Dieser Prozeß, die „Furchung“

genannt, wiederholt sich nach dem Schema der Zellteilung nun an den entstandenen zwei Kugeln, so daß zuerst 4, hierauf 8, dann 16, 32 usw. Kugeln entstehen. Die Teilung führt dazu, daß der Dotter in zahlreiche kleine, kernhaltige Kugeln, die „Furchungskugeln“ oder „Urzellen“ (20—25 μ), zerlegt wird. Er besteht hiernach aus einem zusammengeballten Haufen von Urzellen und heißt jetzt Morula oder Maulbeerkugel. *Morula.*

Der Furchungsvorgang am befruchteten Ei ist nichts anderes als eine typische Zellteilung; er erfolgt unter den Erscheinungen der Mitose oder Karyokinese.

Mitose oder Karyokinese. Die mitotische oder karyokinetische Zellteilung (Fig. 268) wird charakterisiert durch eigentümliche Vorgänge an dem Kern der sich teilenden Zelle. Der Kern vergrößert sich, verliert die Kernmembran und die Kernkörperchen, das Chromatinfadenwerk vermehrt sich, bildet einen Knäuel und zerfällt in einzelne schleifenförmige Stücke, die Chromosomen. Die Zahl der Chromosomen ist für jede Tierart konstant; sie wechselt bei den verschiedenen Tierarten von nur 2 bis zu 100 und mehr (beim Menschen beträgt sie 24). Inzwischen bildet sich in der achromatischen Substanz ein eigenartiges System feiner Fäden, die Kernspindel *(c, d, e, f)*, die an beiden Seiten ein Polkörperchen (Centrosoma) trägt. Die Bildung der Kernspindel geht aus von dem Centrosoma der ruhenden Zelle, das als ein kleines Körperchen, umgeben von einem Hofe dichteren Plasmas, neben dem Kerne liegt. Das Centrosoma, das Teilungsorgan der Zelle, leitet die Zellteilung ein, indem es sich in zwei Hälften zerlegt, die auseinander rücken und die beiden Tochtercentrosomen oder Polkörperchen der Kernspindel bilden. Die Chromosomen ordnen sich nun in der Mitte zwischen den beiden Centrosomen zu einer äquatorialen Platte *(d)* und teilen sich nunmehr der Länge nach jedes in zwei Hälften. Die beiden Hälften weichen auseinander nach den Centrosomen zu *(e, f)* und bilden hier wieder einen Knäuel, zugleich zerlegt sich das Protoplasma des Zellkörpers in zwei Stücke, von denen nun jedes mit seinem Kern eine neue Zelle darstellt. Dadurch, daß bei der mitotischen Kernteilung jedes Chromosom der Mutterzelle in zwei Hälften gespalten wird, von denen je eines in den Kern der neuen Zelle übergeht, wird offenbar bewirkt, daß der Kern der neuen Zelle genau die gleiche Zahl von Chromosomen enthält wie die Mutterzelle; so bleibt die für jede Tierart charakteristische Chromosomenzahl bei der Teilung erhalten: Äquationsteilung. Die neugebildeten Zellen gehen zunächst in ein Ruhestadium über, während dessen auch die Masse des Chromatins durch Wachstumsvorgänge sich wiederum zur Norm ergänzt. — Durchaus abweichend verläuft die Zellteilung bei der Entwicklung der Geschlechtszellen (vgl. S. 892, 896, 909). Während die Entstehung der Spermatocyten aus den Spermatogonien und der Ovocyten aus den Ovogonien, weiterhin auch die erste Teilung der Spermatocyten und Ovocyten eine gewöhnliche Äquationsteilung ist, erfolgt die zweite, unmittelbar auf die erste folgende Teilung der Spermatocyten und Ovocyten, bei der die reifen Spermatozoen und das reife Ei (neben den Richtungskörperchen) entstehen, als Reduktionsteilung: es tritt kein Ruhestadium zwischen den beiden Teilungen ein, und es unterbleibt die Längsspaltung der Chromosomen: die reifen Geschlechtszellen haben daher nur die Hälfte der Chromatinmasse und die halbe Zahl der Chromosomen.

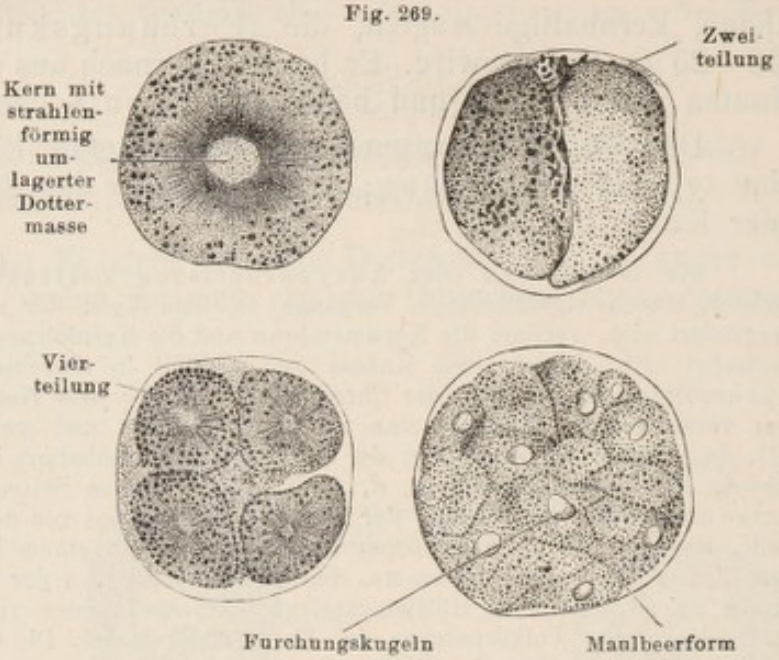
Chromosomen-Individualität. Man nimmt an, daß die einzelnen Chromosomen einer Zelle nicht untereinander gleich sind, sondern ein jedes eine eigene Individualität besitzt, indem es bestimmte Erbanlagen repräsentiert. Bei der Äquationsteilung sind die beiden aus der Mutterzelle entstehenden Tochterzellen völlig gleich: jede enthält dieselbe Zahl von Chromosomen und damit dieselben Arten von Erbanlagen. Bei der Reduktionsteilung dagegen sind die entstehenden Spermien resp. Eier untereinander nicht gleich, da ja jede durch Reduktionsteilung entstandene Zelle nur die halbe Zahl von Chromosomen enthält. Von den bei einer Reduktionsteilung entstandenen zwei Spermien (resp. Eiern) hat daher das eine bestimmte Erbanlagen, das andere dagegen andere; es findet dabei also eine Trennung der Erbanlagen statt (vgl. S. 925).

Centrosomen des sich teilenden Eies. Die Centrosomen des sich teilenden Eies stammen von einem Centrosoma ab, das in der Region des Mittelstücks des eingedrungenen Samenfadens liegt, das Centrosoma des Eies geht bei dem Reifungsprozeß verloren. Nach dem Eindringen des Spermatozoons in das Ei erfolgt eine Drehung desselben, so daß das Mittelstück nach innen, der Kopf nach außen gerichtet ist: das am Mittelstück gelegene Centrosoma teilt sich dann in die beiden Tochtercentrosomen und veranlaßt nun wie bei der mitotischen Zellteilung die Teilung des Eies.

Einflüsse auf die Furchung.

Entzieht man Seeigeleiern allen freien Sauerstoff, so bleibt der Eintritt des Spermatozoons ohne alle Wirkung; ebenso verhindert Hemmung der Oxydationsprozesse im Ei durch Zusatz von KCN-Lösung die Entwicklung. Befruchtete Eier sind viel empfindlicher gegen Sauerstoffmangel als unbefruchtete (*Loeb*[113]). O-Mangel hat beim Ei einiger Fische (Ctenolabrus) die Rückbildung der Furchung zur Folge; die Kugeln lösen sich wieder auf und fließen zusammen. Neuer O-Zutritt regt aufs neue den Furchungsprozeß wieder an (*Loeb*[113]). Beim Froschei bewirkt O-Mangel eine Hemmung der Schnelligkeit der Entwicklung; bei O-Abschluß kommt es niemals zur Entwicklung einer normalen Larve. Erneute O-Zufuhr nach O-Entziehung kann zuweilen die Weiterentwicklung wieder anregen. Anhäufung von CO_2 bringt die Entwicklung der Froscheier noch viel schneller zum Stillstand als O-Entziehung, bei längerem Verweilen in einer CO_2-Atmosphäre sterben die Froscheier ab (*Godlewski*[114]).

Fig. 269.



Vier Furchungsstadien eines befruchteten Eies von Echinus saxatilis.

Fig. 270.



1—4 Bildung des Hypoblasts durch Einstülpung der Blastula und die hierdurch erzeugte Gastrula von Amphioxus.

Chemie der Entwicklung.

Die Entwicklung des Eies vollzieht sich unter nachweisbaren chemischen Umsetzungen. Bei Seeigeleiern stieg bereits 10 Minuten nach der Befruchtung der Sauerstoffverbrauch auf das Sechsfache und betrug nach 24 Stunden ungefähr das Vierundzwanzigfache des Verbrauchs der unbefruchteten Eier (*Warburg*[115]). Vogeleier erleiden während der Entwicklung einen Gewichtsverlust (bei bebrüteten Hühnereiern pro die 0,8—0,9% des Gewichts), der hauptsächlich auf Wasserverdunstung, aber auch auf CO_2-Abgabe (bei gleichzeitiger O_2-Aufnahme) beruht. In den allerersten Entwicklungsstadien werden auch geringe Mengen Sauerstoff abgegeben. Die Kohlensäureabgabe und Sauerstoffaufnahme, die am Anfang sehr gering sind, nehmen mit fortschreitender Entwicklung regelmäßig zu; vom 9. Tage an entsprechen die Werte der CO_2-Abgabe pro Kilogramm und Stunde bereits annähernd den beim erwachsenen Huhn festgestellten Werten. Der respiratorische Quotient betrug beim Hühnerei 0,677, spricht also für eine vorwiegende Beteiligung des Fettes am Stoffwechsel; bei Natterneiern betrug der respiratorische Quotient allerdings 0,9 (*Bohr* u. *Hasselbalch*[116]), ebenso bei Seeigeleiern (*Warburg*[115]). Der bei der Entwicklung des Embryos stattfindende Energieumsatz ist im Anfang der Entwicklung größer als in den späteren Stadien; von der gesamten verbrauchten Energie wurden $^2/_3$ zum Aufbau des Embryos verwendet, $^1/_3$ ging als „Entwicklungsarbeit" in andere Energieformen über (*Tangl* u. *Farkas*[117]). Im Gegensatz hierzu kommen *Bohr* u. *Hasselbalch*[116] zu dem Schluß, daß zum Aufbau des Embryos nichts von der umgesetzten Energie verbraucht wird, daß diese vielmehr völlig als Wärme nach außen abgegeben wird.

Äquale.

inäquale.

Erstreckt sich der Furchungsprozeß, wie oben geschildert, über den ganzen Dotter des Eies, so nennt man die Furchung eine totale. Sind dabei die entstehenden Furchungskugeln alle von gleicher Größe, wie bei Säugern und Amphioxus, so haben wir die totale, äquale Furchung; liefert dagegen, wie z. B. beim Froschei, die eine Hälfte des Dotters, der animale Pol (vgl. S. 896), viel kleinere Furchungszellen als die andere (vegetativer Pol), so haben wir die totale inäquale Furchung. Im

animalen Pole bildet sich der Embryo. — Ist endlich die Dottermasse so groß, daß die Furchung auf den animalen Pol beschränkt bleibt, so haben wir die partiale Furchung. Eier, die sich total furchen, werden holoblastische, solche mit partialer Furchung werden meroblastische genannt. *partiale Furchung.*

Inzwischen ist das Ei durch Aufnahme von Flüssigkeit in das Innere gewachsen. Es legen sich nun alle Zellen polyedrisch abgeflacht aneinander und bilden eine zellige Blase, die „Keimblase“ oder „Blastula“, die der Zona ringsum anliegt (Fig. 270, *1*). *Bildung der Keimblase. Blastula.*

In diesem Zustande befindet sich das Menschenei schon in der 1. Woche (Kaninchen nach 4, Meerschweinchen $3^1/_2$, Katze 7, Hund 11, Fuchs 14, Wiederkäuer und Dickhäuter 10—12, Reh 60 Tagen).

Der nun folgende wichtige Bildungsvorgang besteht darin, daß sich aus der Blastula ein Hohlgebilde entwickelt, dessen Wandung aus einer doppelten Zellenlage besteht. Am leichtesten läßt sich diese Umbildung am Ei des Amphioxus verfolgen. Hier stülpt sich nämlich eine Stelle der aus einer einfachen Zellenschicht bestehenden Blastula gegen den Binnenraum der Blase zurück (Fig. 270, *2*), und zwar nach und nach so weit, bis die zurückgestülpte Zellenlage die ihr gegenüber liegende berührt *(3)*. Dabei verengt sich mehr und mehr die Einstülpungsöffnung.

Das so gebildete Entwicklungsstadium heißt Gastrula, ihre äußere Zellenschicht ist der Ektoblast (oder der Epiblast), die innere der Entoblast (oder der Hypoblast), die Öffnung wird Blastoporus oder Urmund genannt, der Binnenraum ist der Urdarm. *Gastrula. Blastoporus.*

Vollkommen ähnliche Gastrulalarven finden sich bei manchen Strahltieren und Würmern, die sich im Wasser selbständig umherbewegen und durch den Urmund wie die Coelenteraten sich ernähren (S. 311).

Die Bildung der zwei Keimblätter durch die Gastrulation ist bei den meisten Tierarten nicht so durchsichtig wie bei Amphioxus, oft fast völlig unkenntlich. Über die Einzelheiten des Vorganges gehen die Anschauungen verschiedener Forscher noch weit auseinander. Jedenfalls werden überall zunächst zwei Keimblätter, Ektoblast und Entoblast, gebildet; zwischen ihnen breitet sich später eine neue Zellenlage aus: der Mesoblast. Aus den drei Keimblättern entwickeln sich weiterhin durch Differenzierung der Zellen die einzelnen Gewebe und Organe des Embryos, und zwar:

Aus dem Ektoblast entstehen die Epidermoidalgebilde, das Nervensystem und die Sinnesepithelien. *Bildungen aus dem Ekto-,*

Aus dem Entoblast bildet sich die epitheliale Auskleidung des Darmrohres einschließlich der Zellen der durch Ausstülpung aus dem Darmrohre hervorgegangenen Drüsen (Pankreas, Leber, Schilddrüse, Thymus), sowie das Epithel des Respirationsapparates (Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien, Lungen). *Ento-,*

Aus dem Mesoblast entwickelt sich die willkürliche Körpermuskulatur, das Epithel der Leibeshöhle, die Geschlechtszellen (Eier- und Samenzellen), die epithelialen Bestandteile der Geschlechtsdrüsen, der Nieren und deren Ausführungswege. *Mesoblast.*

Als ein eigenartiges Gewebe bildet sich schließlich noch, hauptsächlich aus dem Mesoblast, zwischen den Keimblättern das Mesenchym. Aus diesem entstehen die Binde- und Stützsubstanzen des Körpers (Bindegewebe, Knorpel, Knochen), Gefäße und Blut, lymphoide Organe, unwillkürliche Muskulatur. *Mesenchym.*

Wegen der Einzelheiten der weiteren Entwicklung muß auf die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte verwiesen werden.

347. Embryonalanhänge. Dottersack. Amnion. Allantois.

Fruchthof. Embryonalanhänge.

Auf der Keimblase scheidet sich sehr bald der eigentliche Embryonalbezirk, aus dem sich der Embryo entwickelt (Fruchthof, Embryonalfleck, Embryonalschild), von dem außerembryonalen Bezirk, der die sogenannten Embryonalanhänge liefert.

Die Embryonalanlage liegt zunächst in der Ebene der Keimblase selbst. Im Verlaufe der Entwicklung hebt sie sich aus dieser Ebene heraus und schnürt sich von der übrigen Keimblase ab (Fig. 271. *V* u. *VI*). Der embryonale Körper hängt dann mittelst eines anfangs noch weit offenen Stieles mit dem Rest der Keimblase zusammen: dieser heißt nunmehr bei

Nabelbläschen.

den Säugern Nabelbläschen *(VII, N)*, der analoge, viel größere Sack beim Vogel, der Ernährungsmaterial vom gelben Dotter in sich faßt, wird

Dottersack.

Dottersack genannt; der Stiel, der die Embryonalanlage mit dem Nabelbläschen, resp. Dottersack verbindet, heißt Ductus omphalomesaraicus s. vitellointestinalis. Inzwischen hat sich in der Embryonalanlage das Herz entwickelt, aus seinem vorderen Ende entspringt die Aorta, die zunächst nach vorn verläuft, dann in zwei Bögen gespalten (primitive Aorten) nach dem Schwanzende des Embryos geht, wo die beiden primitiven Aorten anfangs blind endigen. Gegenüber dem Ductus omphalomesaraicus entsendet jede primitive Aorta beim Hühnchen je eine, bei Säugern mehrere (Hund 4—5) Arteriae omphalomesaraicae (Fig. 271, *VI, Ao*), die sich innerhalb des Mesoblasts auf dem Dottersacke, bezw. dem Nabelbläschen, in ein reiches Netzwerk von Gefäßen verteilen. Aus diesen sammeln sich rückwärts ziehend die Venae omphalomesaraicae *(Vo)*, die am Ductus emporsteigen und mit zwei Stämmen in die beiden venösen

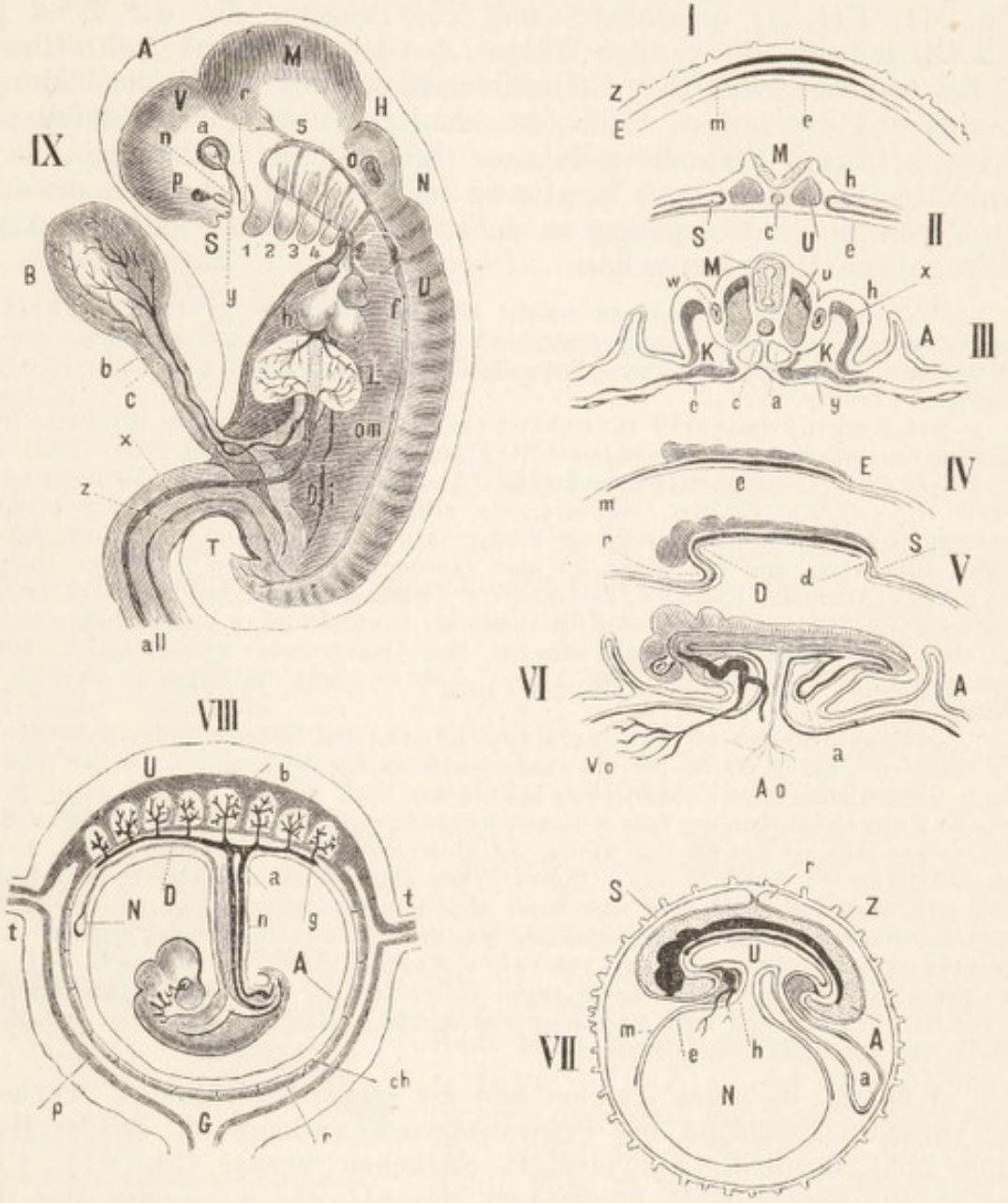
Erster oder Dottersack- oder Nabelblasen-Kreislauf.

Schenkel des Herzens einmünden. So ist der „erste Kreislauf" geschlossen. Er hat die Bedeutung, dem Embryo Ernährungsmaterial zum Wachstume und Sauerstoff zuzutragen. Der Sauerstoff tritt beim Vogel durch die poröse Eischale aus der Luft, das Ernährungsmaterial birgt bis zum Ende der Brutzeit der Dottersack. Beim Säuger werden beide von den Gefäßen der Uterinschleimhaut an das Ei geliefert. Beim Vogel wird wegen der Aufzehrung des Dottersackinhaltes das Kreislaufsterrain stetig verkleinert; schließlich schlüpft gegen Ende der Bebrütung das kleiner gewordene Dottersäckchen in die Leibeshöhle hinein (*Stenon* 1664). Auf dem Nabelbläschen der Säuger geht der Kreislauf meist schon in früher Zeit wieder unter und das Nabelbläschen wird zu einem winzigen Appendix, während der zweite Kreislauf zum Ersatze des Nabelbläschenkreislaufes sich ausbildet (§ 348).

Entstehung des Amnion.

Während des Abschnürungsprozesses des Embryos entsteht zuerst (am Ende des 2. Tages beim Hühnchen) vor dem Kopfe eine faltenartige Erhebung, bestehend aus dem Ektoblast und der äußeren Lamelle des Mesoblasts, und stülpt sich kapuzenartig als Kopfscheide über den Kopfteil des Embryos (Fig. 271, *VI, A*). Später und langsamer entstehen so die Schwanzscheide von hinten her und endlich auch zwischen diesen beiden als seitliche Falten die Seitenscheiden (Fig. 271, *III, A*). Indem alle Falten gegen den Rücken des Embryos hinstreben, verwachsen sie schließlich zu der Amnionnaht (am 3. Tage, Hühnchen). So entstehen

Fig. 271.



I Die drei Keimblätter des Säugetiereies. *Z* Zona pellucida. *E* Epiblast. *m* Mesoblast. *e* Hypoblast. — *II* Querschnitt vom Hühnchen (mit 6 Ursegmenten) vom 1. Tage: *M* Rückenfurche. *h* Hornblatt. *U* Ursegmente. *c* Chorda dorsalis. *S* Die in 2 Lamellen gespaltenen Seitenplatten. *e* Hypoblast. — *III* Querschnitt vom Hühnchen vom 2. Tage in der Gegend hinter dem Herzen. *M* Medullarrohr. *h* Hornblatt. *u* Ursegmente. *c* Chorda. *w* *Wolff*scher Gang. *K* Koelom. *x* Hautplatte. *y* Darmfaserplatte. *A* Amnionfalte. *a* Aorta. *e* Hypoblast. — *IV* Schema der ersten Embryonalanlage im Längsschnitt. — *V* Schema des beginnenden Abschnürungsprozesses. *r* Kopfkappe. *D* Kopfdarmhöhle. *S* Schwanzkappe. *d* Schwanzdarmhöhle in erster Bildung. — *VI* Schematischer Längsschnitt durch den Embryo nach der Abschnürung. *Ao* Art. omphalomesaraica. *Vo* Vena omphalomesaraica. *a* Allantoi sanlage. *A* Amnionfalte. — *VII* Schematischer Längsschnitt durch ein Ei nach der Allantoisbildung. *Z* Zona pellucida. *S* Seröse Hülle. *r* Zusammenstoß der Amnionfalten. *A* Amnionhöhle. *a* Allantois. *N* Nabelbläschen. *m* Mesoblast. *h* Herz. *U* Urdarm — *VIII* Schematischer Durchschnitt durch den schwangeren Uterus zur Zeit der Placentarbildung. *U* Muskelwand des Uterus. *p* Schleimhaut desselben sive Decidua vera. *b* Placenta materna sive decidua serotina. *r* Decidua reflexa. *ch* Chorion. *A* Amnion. *n* Nabelstrang. *a* Allantoisblase nebst Urachus. *N* Nabelbläschen mit *D*, dem Ductus omphalomesaraicus. *t t* Tubenöffnungen. *G* Cervicalkanal. — *IX* Menschlicher Embryo zur Zeit der Kiemenbögen (schematisch): *A* Amnion. *V* Vorderhirn. *M* Mittelhirn. *H* Hinterhirn. *N* Nachhirn. *U* Ursegmente. *a* Auge. *p* Nasengrube. *S* Stirnfortsatz. *y* innerer Nasenfortsatz. *n* äußerer Nasenfortsatz. *r* Oberkieferfortsatz des 1. Kiemenbogens. *1, 2, 3, 4* die 4 Kiemenbögen mit den zwischenliegenden Spalten. *o* Ohrbläschen. *h* Herz mit *e*, der primitiven Aorta, die sich in die 5 Aortabögen teilt. *f* absteigende Aorta. *om* Art. omphalomesaraica. *b* die gleiche Arterie auf dem Nabelbläschen *B*. *c* Vena omphalomesaraica. *L* Leber mit den Venae advehentes und revehentes. *D* Darm. *i* Cava inferior. *T* Steiß. *all* Allantois mit *z*, einer Art. umbilicalis und *x*, der Vena umbilicalis.

über dem Rücken des Embryos zwei Hüllen: eine innere, das Amnion, das die Amnionhöhle mit dem Amnionwasser oder Fruchtwasser (Fig. 271, *VII, A*) umschließt, und eine äußere, die der Zona pellucida *(Z)* anliegt, die seröse Hülle *(S)* oder das amniogene Chorion. — Bei manchen Säugetieren (Huftiere, Raubtiere) erfolgt die Bildung des Amnion und der serösen Hülle (des amniogenen Chorion) ebenfalls durch Faltenbildung, bei anderen dagegen (Igel, Mäuse, Fledermäuse) in einer abweichenden Weise, durch Spaltung im Ektoblast; zwischen diesen beiden Typen gibt es Übergänge, zu denen wahrscheinlich auch die Amnionbildung beim Menschen gehört.

Das Amnion des Hühnchens enthält eine einfache Lage glatter Muskelzellen, aber keine nervösen Elemente; es contrahiert sich etwa 16mal in der Minute, wobei eine peristaltische Welle vom Kopf- zum Fußende abläuft; die Contractionen sind rein myogenen Ursprungs (*Verzár*[118]).

Chemie des Fruchtwassers des Menschen.

Das Amnionwasser[119] (Fruchtwasser) — eine klare, seröse, alkalische (in ganz frischem Zustande neutrale, *Prochownik*[120]) Flüssigkeit, spec. Gewicht 1007—1008, enthält außer Epithelien, Leukocyten, Lanugohaaren, $^1/_2$—$2\,^0/_0$ feste Bestandteile. Darunter ist etwas Eiweiß ($^1/_{10}$—$^1/_3\,^0/_0$), Schleim, Globulin, ein vitellinartiger Körper, Zucker (nicht beim Menschen, sondern nur bei Tieren; der Zucker in der Amnion- und Allantoisflüssigkeit des Rindes, Schweines und der Ziege ist nach *Gürber* u. *Grünbaum*[121] in der Hauptsache Lävulose), Allantoin, Harnstoff, kohlensaures Ammonium (wohl aus Harnstoff umgesetzt), manchmal Milchsäure und Kreatinin, Kochsalz als hauptsächliches anorganisches Salz, Sulfate und Phosphate nur in geringen Mengen. Das Amnionwasser beträgt um die Mitte der Schwangerschaft 1—1,5 *kg*, am Ende 0,5 *kg*; doch schwankt die Menge in ziemlich weiten Grenzen.

Entstehung des Fruchtwassers.

Das Fruchtwasser ist fötalen Ursprunges. Bei Säugern trägt wohl der Harn des Foetus von der 2. Hälfte der Schwangerschaft an zur Bildung bei. Da der fötale Harn eine geringere molekulare Konzentration hat als das Blut, so wird dadurch auch die molekulare Konzentration des Fruchtwassers heruntergedrückt: die Gefrierpunktserniedrigung ist konstant geringer als die des Blutes, im Mittel um 0,055° (*Zangemeister* u. *Meissl*[122], vgl. *Grünbaum*[123]). Nach *Kreidl* u. *Mandl*[124] soll dagegen die fötale Niere zwar funktionsfähig sein, aber doch nur selten oder unter abnormen Bedingungen secernieren, so daß der fötale Harn keinen wesentlichen Bestandteil des Fruchtwassers darstellt. *Polano*[125] faßt das Fruchtwasser als Sekret des amniotischen Epithels auf (vgl. *Mandl*[126], *B. Wolff*[127]).

Bedeutung des Fruchtwassers.

Das Fruchtwasser schützt den Foetus gegen äußere Insulte, ebenso die Gefäße der Eihäute, es gestattet den Gliedern freie Bewegung und schützt sie vor Verwachsung; endlich ist es wichtig zur Dilatation beim Gebärakt.

Bildung der Allantois.

Während sich das Amnion und die seröse Hülle bilden, wächst aus der vorderen Endfläche des Schwanzdarmes anfangs als solider Höcker, dann hohl werdend, ein blasiges Säckchen hervor (Fig. 271, *VII, a*), das in die Coelomhöhle hineinragt: die Allantois — oder der Harnsack (beim Hühnchen bereits am Ende des zweiten Tages). Von beiden Seiten treten auf den Sack aus der Arteria hypogastrica je eine Arteria allantoidis s. umbilicalis, die sich auf der Oberfläche des Sackes verästeln und ein Gefäßnetz bilden, aus dem eine Vena umbilicalis das Blut zum Herzen zurückführt. Die Allantois wächst vor dem Enddarme in der Leibeshöhle gegen den Nabel hin und endlich aus diesem (neben dem Ductus omphalomesaraicus) hinaus, samt ihren Gefäßen *(VII, a)*, und zeigt nun beim Vogel und Säuger ein verschiedenes Verhalten.

Verhalten der Allantois beim Vogel.

Beim Vogel entfaltet die Allantois, nachdem sie aus dem Nabel hervorgetreten ist, ein exzessives Wachstum, indem sie nach kurzer Zeit die ganze innere Eischale als gefäßhaltiger Sack auskleidet. Der Allantoiskreislauf (oder zweite Kreislauf) dient der Atmung, indem seine Gefäße durch die poröse Schale den Gasaustausch unterhalten. Es löst somit dieser Kreislauf die respiratorische Funktion des Dotterkreislaufes allmählich ab, weil der stetig an Größe abnehmende Dottersack keine hinreichend große respiratorische Fläche mehr bieten kann. Gegen das Ende der Bebrütung kann der Vogel bereits in der Schale atmen und piepen *(Aristoteles)*, ein Zeichen, daß die respiratorische Funktion der Allantois wenigstens zum Teil von den Lungen übernommen wird. — Die Allantois umhüllt bei ihrem

Wachstum auch den Rest des Eiweiß als „Eiweißsack" und dient, indem sie das Eiweiß verarbeitet, auch der Ernährung des Embryos (der Placenta vergleichbar). Sie funktioniert schließlich auch als embryonaler Harnsack.

Verhalten der Allantois beim Säugetier.

Auch bei den Säugetieren kommt es in prinzipiell der gleichen Weise wie beim Hühnchen zur Ausbildung einer Allantois. Sie wächst bis an die seröse Hülle heran und verschmilzt mit ihr, indem sie ihr Blutgefäße zuführt; sie dient in ihrer weiteren Ausbildung ebenfalls der Ernährung des Embryos (vgl. § 348). Beim Menschen (und den Anthropoiden) wird die Allantois nicht mehr als eine freie Blase ausgebildet, sie funktioniert nicht mehr als embryonaler Harnsack, sondern dient nur noch dazu, die Gefäße zu der serösen Hülle hinzuleiten.

Allantoiswasser.

Die bei Tieren (Wiederkäuer, Pferd) in der Allantoisblase sich ansammelnde Flüssigkeit, das Allantoiswasser, stellt in der Hauptsache ein Sekret der fötalen Niere dar (vgl. *Döderlein*[128]).

348. Placenta. Fötaler Kreislauf.

Wenn das befruchtete Ei in den Uterus gelangt, so wird es hier von einer besonderen Hülle umschlossen, die *Will. Hunter* (1775) als Membrana decidua — beschrieb, weil sie bei der Geburt mit ausgestoßen wird. Man unterscheidet nun zunächst die Decidua basilaris sive vera — (Fig. 271, *VIII, p*). die nichts anderes als die verdickte, sehr blutreiche, gelockerte und nur lose an der Uterinwand befestigte Schleimhaut des Uterus ist (vgl. S. 905). Von dieser aus bildet sich um das Ei eine besondere Umwucherung, die das Ei wie in eine schwalbennestförmige Tasche aufnimmt; diese dünnere Haut heißt Decidua capsularis sive reflexa — *(VIII, r)*. Im 2.—3. Monate ist noch außerhalb der Reflexa ein Raum im Uterus; im 4. Monate ist die ganze Höhle vom Ei nebst der Reflexa eingenommen. An einer Stelle liegt somit das Ei der Uterinschleimhaut (Decidua basalis sive vera) direkt an, im größten Umfange jedoch der Reflexa; an ersterer Stelle bildet sich später die Placenta — oder der Mutterkuchen. Nach neueren Untersuchungen (*Peters*[129], *Graf Spee*[130]) vollzieht sich die Implantation des menschlichen Eies im Uterus in folgender Weise. Das Ei zerstört an der Stelle, an der es der Uterusschleimhaut anliegt, das Epithel und dringt in das subepitheliale Bindegewebe hinein. Der an der Einbettungsstelle befindliche Rand der Schleimhaut verdickt sich weiterhin und schiebt sich über das Ei hinüber.

Decidua vera.

Decidua reflexa.

Implantation des Eies im Uterus.

Fig. 272.



Isoliertes Zottenstückchen einer menschlichen Placenta.

Die Bildung des Amnion bringt es nun mit sich, daß, nachdem der Verschluß desselben erfolgt ist, eine besondere, vom Ektoblast abstammende, völlig geschlossene Blase über den Embryo mit Amnion und über die Nabelblase hinweggeht, die seröse Hülle oder das amniogene Chorion (Fig. 271, *VII, S*). — Die aus dem Nabel hervortretende, gefäßhaltige Allantois legt sich dann direkt der serösen Hülle an; ihre gefäßreiche

Amnion und seröse Hülle.

Wachstum der Allantois.

Schicht kleidet, schnell wachsend, die ganze innere Eihöhle aus und bildet nun viele reichlich verästelte Zotten. Seröse Hülle und Allantois bilden *Chorion.* zusammen das Chorion, das nunmehr an Stelle der zugrunde gegangenen Zona pellucida die Eihülle bildet. Die Chorionzotten wachsen in der Richtung zu den dezidualen Gefäßräumen in die Tiefe. Die Zotten werden von den Gefäßräumen durch 2 Schichten besonderer Zellenlagen getrennt: dem Chorionepithel oder der *Langhans*schen Zellschicht (vom fötalen Ektoderm herrührend) und von einer zweiten vielkernigen, Vakuolen führenden, protoplasmatischen Schicht, in der getrennte Zellen sich nicht nachweisen lassen und die daher als Chorion- oder Zottensyncytium bezeichnet wird. Ob dieses Syncytium fötalen oder mütterlichen Ursprungs ist, ein Umwandlungsprodukt des Chorionepithels oder des Epithels der Uterus- *Stadium der Beschränkung der Vascularisation.* schleimhaut darstellt, ist zur Zeit noch strittig. Das Stadium der allgemeinen Vascularisation des Chorions dauert aber nur bis zum 3. Monat; alsdann geht die Vegetation der gefäßhaltigen Zotten auf dem ganzen Umfange der Eihaut unter, welcher der Reflexa anliegt: Chorion laeve. Dagegen werden *Chorion laeve et frondosum.* die Zotten der Eihaut, soweit sie der Vera direkt anliegen, größer und verästelter: Chorion frondosum.

Placentabildung. Die großen Zotten des Chorion frondosum (Fig. 272) dringen nun tiefer in die Uterinschleimhaut, und zwar zunächst in die Drüsengänge ein, wie Wurzeln in ein gelockertes Erdreich. Von dem Syncytium-Überzuge der Zotten sprießen besonders reichlich im 2.—3. Monat Zellsprossen hervor, die wohl mit der Ernährung des Embryos im Zusammenhange stehen (*Hofmeier*[131]). Bei dem weiteren Vordringen der Zotten durch die Drüsengänge hindurch durchbohren sie die Wand der anliegenden großen, in ihrem Bau den Capillaren ähnlichen Blutgefäße dieser Stelle, so daß nun die Zotten, vom Blute der Mutter (Uteringefäße) umspült, in diesen kolossalen Decidualcapillaren, den sogenannten intervillösen Räumen, flottieren (Fig. 271, *VIII, b*). Einzelne Zotten wachsen mit knopfförmigen Enden fest mit dem Gewebe der Placenta uterina zusammen und bilden *Placenta foetalis et uterina.* so als „Haftzotten" ein festes Bindemittel. Hiermit ist die Placenta — gebildet: man unterscheidet an ihr die Pl. foetalis, welche die Gesamtheit der Zotten umfaßt, und die Pl. uterina s. materna, das dem Ei anliegende Terrain der Uterusschleimhaut, die hier ganz besonders gefäßreich ist. Beide Teile sind jedoch auch bei der Geburt nicht trennbar. Um den Rand der Placenta verlaufen größere Venengefäße der Mutter, der Randsinus der Placenta. — Bei der Geburt ist die Placenta etwa 15 bis 18 *cm* im Durchmesser, 2 *cm* dick; das Gewicht beträgt rund 500 *g*.

Atmung und Ernährung des Foetus. Die Placenta ist das Atmungs-, Ernährungs- und Ausscheidungsorgan des Foetus (*Hofbauer*[132], *Kehrer*[133], *L. Zuntz*[134]). Für gut diffundierende Stoffe (Körper mit kleinem Molekulargewicht) ist die Placenta leicht durchgängig, sehr viel schwerer oder überhaupt nicht durchgängig für hochmolekulare und kolloide Stoffe (vgl. unten). — Der Übertritt von Kohlensäure aus dem Blute des Foetus in das der Mutter und umgekehrt der Übertritt von Sauerstoff aus dem Blute der Mutter in das des Foetus erfolgt einfach durch Diffusion; die Annahme besonderer vitaler Vorgänge dabei (Gassekretion, vgl. § 89) erscheint nicht erforderlich. Der respiratorische Gaswechsel des Foetus durch die Placenta geht dabei in so vollkommener Weise vor sich, daß während des intrauterinen Lebens unter normalen Verhältnissen niemals eine Erregung des Atemcentrums stattfindet; der Foetus verharrt bis zur Geburt im Zustande der Apnoe (vgl. § 279). — Auch die Salze und ebenso die Kohlehydrate (von denen der Foetus

im wesentlichen seinen Stoffwechsel bestreitet; *Hasselbalch*[116]) dürften durch Diffusion (?*Edelstein* u. *Ylppö*[135]) von der Mutter auf den Foetus übergehen; allerdings sind in der Placenta auch Glykogen und diastatisches Ferment gefunden worden (s. unten). — Dagegen erfolgt die Aufnahme von Fett und Eiweiß durch den Foetus in der Placenta sehr wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie im Darmkanal, d. h. unter weitgehender Spaltung und nachträglichem Wiederaufbauen (*Grosser*[136]). Die Placenta ist für Eiweiß und dessen erste Spaltprodukte undurchgängig, dagegen durchgängig für die einfachsten Eiweißspaltprodukte (*Buglia*[137]).

Übergang von Stoffen.

Die Untersuchungen von *Wolter*[138] ergaben, daß nach Vergiftung trächtiger Tiere Strychnin, Veratrin, Curare und Ergotin im Foetus nicht nachgewiesen werden konnten; manche andere chemische Stoffe, z. B. Phosphor, Chlorkalium, Bromkalium, Jodkalium, Arsenik, Quecksilber, Alkohol, Phenol, Morphin, Methylenblau gehen jedoch über. Auch vom Foetus gehen manche Stoffe in den Mutterleib über, so z. B. Atropin, Pilocarpin, Physostigmin, Phloridzin (*Kreidl* u. *Mandl*[139]).

Gaswechsel des Embryos.

Der respiratorische Gaswechsel des Säugetierembryos beträgt pro *kg* ungefähr ebensoviel wie der der Mutter (*Bohr*[116]); ebenso beim Hühnerembryo vom 9. Tage an (*Bohr* u. *Hasselbalch*[116]).

Chemie der Placenta.

In der Placenta sind gefunden worden: Glykogen (*Driessen*[140], *Moscati*[141]), Nucleoproteid (*Savarè*[142]), Nucleinsäure (*Kikkoji*[143]), Purinbasen (*Kikkoji* u. *Iguchi*[144]), Fermente: proteolytisches, Erepsin, Amylase (*Bergell* u. *Liepmann*[145], *Savarè*[146], *Löb* u. *Higuchi*[147]). *Hofbauer*[132] fand in der Placenta stets Albumosen, niemals aber im mütterlichen oder kindlichen Blut.

Embryotrophe.

Bis zur vollen Entwicklung der Choriongefäße, die die Ernährung des Embryos durch das mütterliche Blut ermöglichen, beschränkt sich die Ernährung der Fruchtblasen nicht auf die Aufnahme flüssiger Nährstoffe, sondern es werden auch geformte mütterliche Elemente als Nährmaterial verwandt. Das dem Embryo seitens der Mutter gebotene Nährmaterial bezeichnet *Bonnet*[148] allgemein als „Embryotrophe", es zeigt bei den verschiedenen Säugetieren große Verschiedenheiten (vgl. *Grosser*[149]). Dabei läßt sich von den Beuteltieren bis herauf zum Menschen das Bestreben nach immer intensiverer Ernährung der Keim- oder Fruchtblasen im Uterus verfolgen. So findet man als Embryotrophe: das Lymphödem der Uterusschleimhaut, in die Uterushöhle auswandernde und dort zerfallende Leukocyten, zahlreiche im Oberflächen- und Drüsenepithel des Uterus nachweisbare Fetttröpfchen (bei den Huftieren die sogenannte „Uterinmilch" bildend, in der die Fruchtblasen zuerst frei schwimmen und deren Bestandteile sie in ihren Chorionzellen aufnehmen), Sekrettropfen aus Oberflächen- und Drüsenepithel, Blutungen in der Uterusschleimhaut, die bis herauf zum Menschen an Masse beträchtlich während der Dauer der Gravidität zunehmen, endlich sogar zerfallendes Uteringewebe (*Bonnet*[148]).

Bau des Nabelstranges.

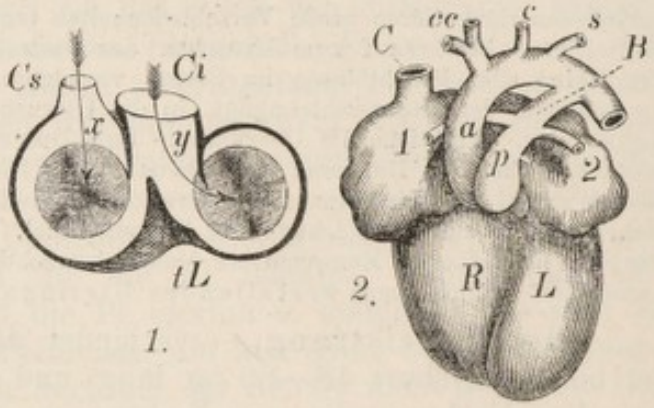
Der Nabelstrang — verbindet den Embryo mit der Placenta; er ist bei der Geburt 48—60 *cm* lang und 11—18 *mm* dick und zeigt eine spiralige Drehung, die vom Embryo aus von links nach rechts gegen die Placenta verläuft. Der Nabelstrang ist außen überzogen von der Amnionscheide, die am Hautnabel des Embryo beginnt und in den Amnionüberzug der Placenta übergeht; er enthält: — 1. die 2 stark muskulösen Arteriae und 1 (linke; die rechte bildet sich schon gegen Ende des ersten Monats zurück) Vena umbilicalis. Beide Arterien anastomosieren in der Placenta; sie zeigen ebenfalls eine spiralige Drehung (bis zu 40 Spiraltouren). — 2. die Reste des Allantoiskanales (Fig. 271, *VIII*, *a*) in Gestalt eines soliden Epithelfadens, der schließlich in kleine Anhäufungen von Epithelzellen zerfällt. — 3. den Ductus omphalomesaraicus, als ein fadendünnes Stielchen (*VIII*, *D*) des Nabelbläschens (*N*), das sich erhält und in der Regel jenseits des Randes der Placenta liegt (*B. Schultze*[150]), in der Nähe des Bläschens zur Geburtszeit noch präparierbar. Das Bläschen enthält im Innern kleine Zöttchen, ein Pflasterepithel und die obliterierten Gefäße des ersten Kreislaufes. — 4. die *Whartons*che Sulze, ein gallertiges Bindegewebe, das alle diese Teile einhüllt; sie enthält bindegewebige Fibrillen, Bindegewebskörperchen und Lymphoidzellen, selbst elastische

Fasern. Die gallertige Substanz enthält Mucin. Zahlreiche Saftkanäle mit Endothelauskleidung durchziehen die Sulze (*Köster* [151]), sonst fehlen Lymph- und Blutgefäße. Nerven findet man 3—8—11 *cm* vom Nabel, weiter als 11 *cm* vom kindlichen Nabel entfernt, finden sich in der Nabelschnur und ebenso auch in der Placenta keine Nerven *(Schmitt* [152]).

Der fötale oder Placentar-Kreislauf.

Der fötale Kreislauf — der nach der Entwicklung der Allantois besteht, hat folgenden Verlauf. Durch die 2 Arteriae umbilicales (aus den Hypogastricae) gelangt das Blut des Foetus durch den Nabelstrang zur Placenta, wo sich die Arterien in die Capillaren der Placentarzotten auflösen. Zurückkehrend aus diesen, sammelt sich das Blut in die Vena umbilicalis (seine Farbe ist gegenüber der Farbe des Blutes in den Umbilicalarterien kaum ein wenig heller). Die Vena umbilicalis wendet sich vom Nabel nach oben und geht unter den Leberrand, gibt eine Anastomose zur Pfortader und verläuft als Ductus venosus Arantii in die untere Hohlvene, die also das Blut in den rechten Vorhof führt. Von hier leiten die Valvula Eustachii und das Tuberculum Loweri (Fig. 273, *1. t L*) das Blut vorwiegend durch das Foramen ovale in den linken Vorhof, aus dem es wegen der Valvula foraminis ovalis nicht wieder in den rechten Vorhof zurückfließen kann. Vom linken Vorhof kommt es in die linke Kammer, Aorta, Hypogastrica bis zu den Umbilicalarterien zurück. — Das Blut der oberen Hohlvene des Foetus gelangt wegen ihrer eigenartigen Einmündung vom rechten Vorhof in den rechten Ventrikel (Fig. 273, *1. C s*). Von hier geht es in die Art. pulmonalis (Fig. 273, *2. p*), die es durch den in ihrer Verlängerung in den Aortenbogen einmündenden Ductus arteriosus Botalli *(B)* in die Aorta überleitet. Nur wenig Blut geht durch die noch kleinen Äste der Pulmonalis *(1, 2)* durch die Lungen. Aus dem Blutlaufe ergibt sich, daß der Kopf und die oberen Extremitäten von einem gereinigteren Blute versorgt werden als der übrige Rumpf, der noch das Blut der oberen Hohlvene beigemischt erhält. — Nach der Geburt obliterieren die Umbilicalarterien und werden zu den Ligamenta vesicae lateralia; der untere Teil erhält sich als Artt. vesicae superiores. Es obliteriert ferner die Nabelvene als Lig. teres, ebenso der Ductus venosus Arantii. Endlich schließt sich das Foramen ovale und der Ductus arteriosus Botalli obliteriert zum Lig. arteriosum.

Fig. 273.



1. Verhältnis der Einmündung der oberen *(Cs)* und unteren *(Ci)* Hohlvene in die Vorhöfe (schematischer Blick von oben): *x* Richtung des Blutstromes der oberen Hohlvene in den rechten Ventrikel, — *y* Richtung des Blutstromes der unteren Hohlvene in den linken Ventrikel, *t L* Tuberculum Loweri. — 2. Herz des reifen Foetus: *R* rechter und *L* linker Ventrikel, — *a* Aorta mit der A. anonyma *(c c)*, Carotis *(c)* und Subclavia *(s)* sinistra, *B* Ductus Botalli. — *p* Pulmonalis mit den noch dünnen Lungenästen *1* und *2*.

Sitz der Placenta.

Der Sitz der Placenta — ist in der Regel auf der vorderen oder hinteren Uteruswand, seltener im Fundus uteri oder seitlich vor oder unter einer Tubenöffnung (Placenta lateralis) oder vor dem Orificium internum (Pl. praevia): in letzterem Falle kann durch Zerreißung der Gefäße bei der Geburt der Tod der Mutter durch Verblutung erfolgen.

Insertion des Nabelstranges.

Der Nabelstrang kann sich entweder in dem Centrum der Placentarscheibe inserieren (Insertio centralis) oder mehr am Rande (Ins. marginalis) oder in dem Chorion laeve, so daß nun die Gefäße bis zur Placenta durch das dünne Ch. laeve verlaufen müssen

(Ins. velamentosa). Selten trifft man neben der Placenta noch eine oder mehrere Nebenplacenten Pl. succenturiata). Pl. marginata nennt man eine solche, die nur in ihrem Centrum Zotten trägt. Besteht die Placenta aus zwei Hälften, so heißt sie duplex s. bipartita [bei den Affen der alten Welt konstant].

Eihäute und Placentabildung der Tiere.

Die **Bildung der Eihäute der Tiere** — wird zur Klassifikation der Wirbeltiere benutzt.

I. Tiere, bei denen kein Amnion (und keine Allantois) gebildet wird: Anamnia (Amphioxus, Fische, Amphibien).

II. Tiere, bei denen ein Amnion (und eine Allantois) gebildet wird: Amnioten.

A. Eierlegende Amnioten: Reptilien und Vögel.

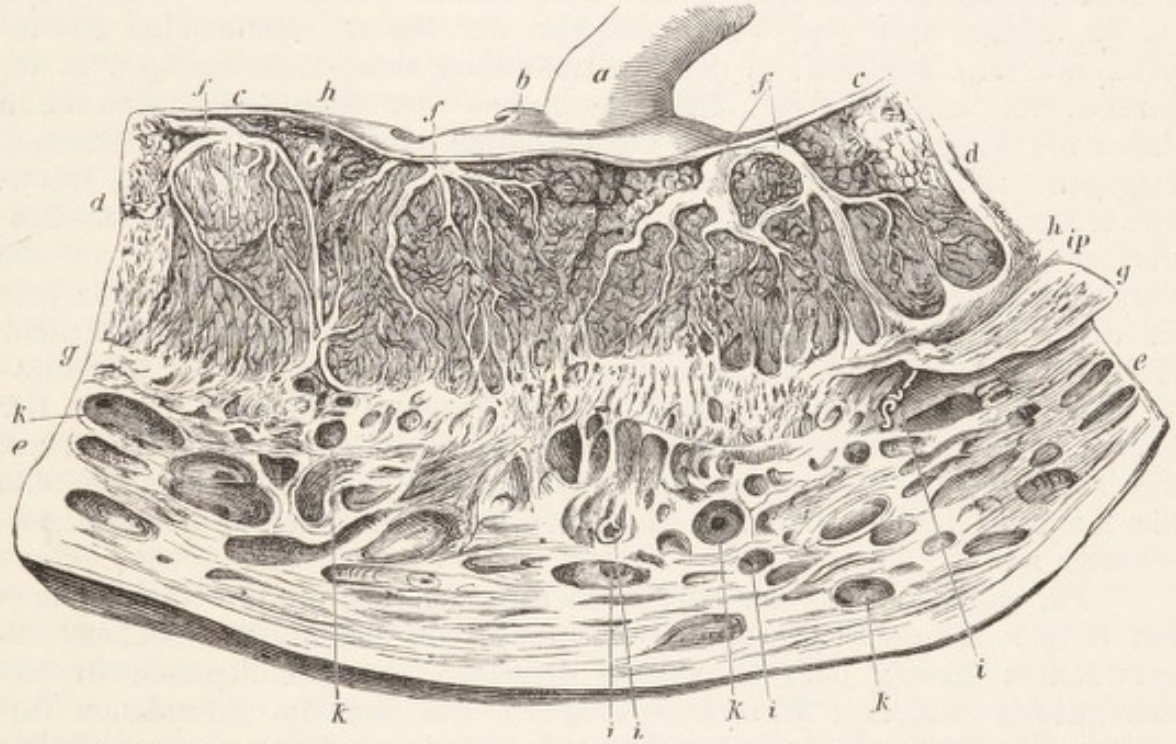
B. Säugetiere: Die Eier entwickeln sich (mit Ausnahme der Monotremata) im Uterus des Muttertieres.

1. Achoria (Aplacentalia). Die seröse Hülle entwickelt keine Zotten: Monotremata, Beuteltiere.

2. Choriata (Placentalia). Die seröse Hülle wird zu dem mit Zotten besetzten Chorion.

a) Mammalia non deciduata: die Chorionzotten, die in den Gruben der Uterusschleimhaut stecken, ziehen sich aus ihnen bei der Geburt heraus; es wird also nicht ein Teil der Uterusschleimhaut bei der Geburt mit ausgestoßen (keine Decidua).

Fig. 274.



Durchschnitt des Uterus und der mit ihm verwachsenen Placenta aus der 30. Woche (nach *Ecker*). *a* Wurzel und Insertion der Nabelschnur. — *b* Amnionüberzug des Nabelstrangs. — *c* Chorion. — *d d* Fötaler Teil der Placenta. — *e e* Uteruswand. — *f f* Zottenbäumchen, das Gerüst der Plac. foet. bildend. — *g g* Decidua. — *h h* In die Plac foet. eindringende Fortsätze der Decidua. — *i i* Ästchen einer Art. uterina. — *i p* Eine in die Placenta eintretende Arterie. — *k k k k* Uterusvenen.

α) Die Zotten sind gleichmäßig zerstreut: Pachydermata, Cetacea, Solidungula, Camelida usw.

β) Die Zotten stehen in Gruppen und bilden Cotyledonen; das Ei ist sehr lang spindelförmig: Wiederkäuer.

b) Mammalia deciduata. Es kommt zu einer so innigen Verwachsung der Chorionzotten mit der Uterusschleimhaut, daß von dieser bei der Geburt das entsprechende Stück mit abgestoßen werden muß (Decidua).

α) Placenta gürtelförmig (Pl. zonaria): Carnivoren, Pinnipedia, Elephas, Hyrax.

β) Placenta scheibenförmig (Pl. discoidea): Affen, Insectivoren, Nager, Flatterer, Edentaten.

349. Vererbung. — Bestimmung des Geschlechts.

Vererbung.

Die Nachkommen gleichen in ihren körperlichen und geistigen Eigenschaften den Eltern: Vererbung. Dabei werden zunächst alle die Eigen-

schaften, die für die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Art charakteristisch sind, im wesentlichen unverändert übertragen, dadurch ist die Konstanz der Arten gewährleistet. (Über die Bedeutung der Variabilität für die Umbildung der Arten vgl. § 355.) Aber auch solche individuelle Eigentümlichkeiten der Eltern, die innerhalb der durch die Arteigentümlichkeit bestimmten Grenzen vorhanden sein oder fehlen oder mehr oder weniger ausgebildet sein können, werden häufig in auffälliger Gleichheit auf die Nachkommen übertragen. Ob auch Eigenschaften, die von den Eltern erst im Laufe ihres individuellen Lebens erworben worden sind, auf die Nachkommen vererbt werden können, ist zweifelhaft.

Idioplasma, Erbmasse.

Als materielle Grundlage des Vererbungsvorganges muß man eine Substanz annehmen, die der Träger der erblichen Eigenschaften ist und bei der Befruchtung von den Eltern auf die Embryonalanlage übertragen wird; sie wird als Idioplasma (*Nägeli*[153]), Anlagesubstanz oder Erbmasse (*O. Hertwig*[154]) bezeichnet. Bei dem Befruchtungsvorgang, der eine Verschmelzung der väterlichen und mütterlichen Geschlechtszelle darstellt, ist die Menge des vom Vater und von der Mutter stammenden Protoplasmas sehr ungleich: in dem Spermatozoon äußerst geringfügig, in der Eizelle viel beträchtlicher; das Protoplasma der Geschlechtszellen kann daher als Träger der erblichen Eigenschaften nicht in Betracht kommen. Dagegen enthalten die beiden Geschlechtszellen gleiche Mengen Kernsubstanz: aus der Verschmelzung des männlichen und weiblichen Pronucleus entsteht der Kern der befruchteten Eizelle. Bei der auf die Befruchtung folgenden Furchung enthält jede Tochterzelle und somit jede Zelle des späteren Embryos zur Hälfte väterliche, zur Hälfte mütterliche Kernelemente: die bei der Zellteilung erfolgte Spaltung der Chromosomen (vgl. S. 913) kann geradezu als ein Vorgang aufgefaßt werden, der bezweckt, die vorhandene Kernmasse der Mutterzelle genau zur Hälfte auf die Tochterzellen zu übertragen. Es ist danach sehr wahrscheinlich, daß die Kernsubstanz der Geschlechtszellen der Träger der erblichen Eigenschaften ist.

Mendelsche Regeln.

Für die Vererbung der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen hat *Gregor Mendel*[155] (1865) bei Züchtung von Bastarden zwischen nah verwandten Rassen oder Varietäten derselben Art grundlegende Gesetzmäßigkeiten entdeckt: *Mendel*sche Regeln. Die von ihm gefundenen Tatsachen, die zunächst wenig Beachtung fanden, sind dann später vielfältig bestätigt worden (vgl. *Correns*[156], *Goldschmidt*[157]). Unterscheiden sich die bei der Bastardierung miteinander verbundenen Rassen oder Varietäten nur in einer Eigenschaft voneinander, so bezeichnet man die bei ihrer Verbindung gewonnenen Bastarde als Monohybride, sind zwei oder mehrere Eigenschaften der Eltern verschieden, so nennt man die Bastarde Di-, resp. Polyhybride. Die Verhältnisse liegen natürlich am einfachsten bei den Monohybriden. Die beiden Varietäten Mirabilis Jalapa alba und rosea unterscheiden sich von einander nur durch die Farbe der Blüten, die erste hat weiße, die zweite rote Blüten. Bei der Vereinigung dieser beiden Varietäten entsteht ein Bastard mit hellrosa Blüten, die Eigenschaften der beiden Eltern sind in diesem Fall also miteinander kombiniert zu einer intermediären Eigenschaft: intermediäre Vererbung. Wird dieser Bastard nun durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat von der nächsten Generation ein Viertel weiße, ein Viertel rote und die übrigen zwei Viertel wieder rosa Blüten. Bei Weiterzüchtung durch Selbstbefruchtung liefert das erste Viertel nur weißblühende Nachkommen, das zweite Viertel nur

Intermediäre Vererbung.

rotblühende Nachkommen, sie bleiben also weiterhin konstant, die beiden anderen Viertel mit den rosa Blüten dagegen liefern eine Nachkommenschaft, von der wieder ein Viertel weiße Blüten, ein Viertel rote Blüten hat und diese Eigenschaft konstant weiter vererbt, während die anderen zwei Viertel rosa Blüten haben und eine Nachkommenschaft liefern, die immer wieder in derselben Weise in drei Gruppen zerfällt: eine weißblühende konstante, eine rotblühende konstante und rosablühende, die bei der Vermehrung wieder in derselben Weise verschiedene Nachkommen erzeugen, die „mendeln". — Eine andere Art der Vererbung, die aber im Prinzip durchaus auf dasselbe hinauskommt, findet sich z. B. bei zwei Varietäten der Brennessel Urtica pilulifera und Urtica Dodartii. Die erste hat stark gezähnte, die zweite fast glattrandige Blätter; der durch die Vereinigung beider entstehende Bastard aber hat stark gezähnte Blätter, entspricht also äußerlich durchaus dem einen Elter. Diejenige Eigenschaft, die bei der Vererbung die andere unterdrückt, wird als die dominierende, die andere als die latente oder rezessive bezeichnet. Die latente Eigenschaft (in unserem Beispiel also die Glattrandigkeit) ist in der ersten Bastardgeneration äußerlich nicht wahrnehmbar, die Bastarde haben alle stark gezähnte Blätter, sie ist aber dennoch als latente Anlage vorhanden. Wird nämlich diese Generation durch Selbstbefruchtung rein weiter gezüchtet, so hat ein Viertel der Nachkommenschaft wieder glattrandige Blätter, die latente Eigenschaft kommt hier also wieder zum Vorschein. Die anderen drei Viertel der Nachkommenschaft haben alle stark gezähnte Blätter, aber nur ein Viertel vererbt diese Eigenschaft konstant, d. h. gibt weiterhin nur Nachkommen mit stark gezähnten Blättern, die anderen zwei Viertel verhalten sich bei der weiteren Fortpflanzung genau so wie die erste Generation, sie liefern ein Viertel Nachkommen, die die latente Eigenschaft konstant vererben, ein Viertel Nachkommen, die die dominierende Eigenschaft konstant vererben, und zwei Viertel, die zwar äußerlich nur die dominierende Eigenschaft besitzen, innerlich aber doch die andere Eigenschaft latent besitzen, da sie weiterhin sich wieder verhalten wie die erste Bastardgeneration, nämlich „mendeln". Der Unterschied zwischen der intermediären Vererbung und der Vererbung mit dominierendem Merkmal ist also nur der, daß bei der ersteren man den Bastarden, welche mendeln, den Besitz der beiden elterlichen Eigenschaften auch äußerlich ohne weiteres ansehen kann, da eben beide elterlichen Eigenschaften als intermediäres Produkt hier zum Vorschein kommen, während bei der anderen Art der Vererbung, der Vererbung mit dominierendem Merkmal, die mendelnden Bastarde äußerlich nur die Eigenschaft des einen Elters, eben die dominierende, zeigen und das tatsächliche Vorhandensein der anderen in latenter Form erst bei der weiteren Fortpflanzung offenbaren. Bei Di- und Polyhybriden werden die Verhältnisse natürlich viel komplizierter.

Vererbung mit dominierendem Merkmal.

Zur Erklärung dieser Gesetzmäßigkeiten muß man annehmen, daß die elterlichen Eigenschaften in der bei der Befruchtung zur Vereinigung kommenden Erbmasse (vgl. S. 924) als besondere „Anlagen" vorhanden sind; es ist dafür zunächst nicht notwendig, eine Annahme darüber aufzustellen, in welcher Weise diese Anlagen in der Erbmasse vertreten sein sollen (vgl. S. 913 die Annahme, daß die verschiedenen Erbanlagen in den einzelnen Chromosomen der Zelle repräsentiert sind). Es seien die Anlagen für die beiden verschiedenen Eigenschaften der Eltern in den obigen Beispielen als x (z. B. Anlage für die Eigenschaft, weiße Blüten zu liefern) und y (Anlage für die Eigenschaft, rote Blüten zu liefern)

Erklärung der Tatsachen der Vererbung.

bezeichnet. Bei der Vereinigung der Erbmassen während der Befruchtung entsteht dann also ein Anlagenpaar x + y in der befruchteten Eizelle, bei der Teilung der Eizelle zu den Körperzellen des neuen Wesens erhält jede Körperzelle ein derartiges Anlagenpaar. Wenn beide Anlagen in gleichmäßiger Weise zur Geltung kommen können, so wird der Bastard die intermediäre Eigenschaft zeigen, wenn dagegen von den beiden Anlagen die eine über die andere dominiert, so wird äußerlich nur diese eine Eigenschaft zum Vorschein kommen, die andere dagegen zunächst latent bleiben. Man muß nun weiter annehmen, daß bei der Bildung der Geschlechtszellen in dem Bastard die beiden Anlagen wieder eine Trennung erfahren, es werden also männliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und männliche Geschlechtszellen mit der Anlage y und ebenso weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage x und weibliche Geschlechtszellen mit der Anlage y gebildet werden. (Die morphologische Grundlage für eine derartige Annahme ist in der Reduktionsteilung bei der Bildung der Geschlechtszellen gegeben, vgl. S. 892, 896, 909, 913). Bezeichnet man die männlichen Geschlechtszellen mit M und die weiblichen mit W, so entstehen also in dem Bastard vier Arten von Geschlechtszellen, nämlich Mx — My — Wx — Wy. Bei der Befruchtung müssen sich nun nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung die folgenden vier Kombinationen in gleicher Zahl bilden: Mx + Wx; My + Wy; Mx + Wy; My + Wx. Bei der Kombination Mx + Wx entsteht ein Wesen, das nur die Anlage x enthält und diese natürlich auch konstant weiter vererbt, die andere Anlage ist hier ja ganz verloren gegangen. Ebenso entsteht bei der Kombination My + Wy ein Wesen, das nur die andere Anlage y enthält, sie also auch nur allein weiter vererben kann. Bei der Kombination Mx + Wy und ebenso bei der Kombination Wx + My entsteht dagegen wieder ein Wesen mit der Anlage x + y, das sich demnach genau so verhalten wird wie die erste Bastardgeneration, bei der Fortpflanzung also auch wieder mendeln muß. Die tatsächlichen Verhältnisse der Mendelschen Regeln sind demnach so, wie sie unter den obigen Annahmen sich nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung als notwendig ergeben.

Zugehörigkeit zu einem bestimmten Geschlecht.

An der Embryonalanlage ist zunächst die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Geschlecht nicht erkennbar: die Anlage sowohl der Geschlechtsdrüsen selbst wie der akzidentellen Geschlechtscharaktere (S. 898) erscheint anfänglich durchaus indifferent. Erst im Laufe der Entwicklung kommt es zur Ausbildung der charakteristischen Geschlechtsdrüse, welche die Zugehörigkeit des Individuums zu dem einen oder dem anderen Geschlecht bestimmt; je nachdem ein Hoden oder ein Ovarium sich bildet, erfolgt dann auch die Ausbildung der akzidentellen Geschlechtscharaktere aus der ursprünglichen indifferenten Anlage nach der Richtung hin, wie sie durch die Geschlechtsdrüse gegeben ist (vgl. §. 341). Ob diese Entwicklung im Foetus auch bereits unter dem chemischen Einfluß von Hormonen stattfindet, die von der Geschlechtsdrüse gebildet werden, ist unentschieden (vgl. *Wolff*[158]).

Zwitterbildung.

Zwitterbildung.[159] — In seltenen Fällen verbleiben beim Menschen die äußeren Geschlechtsorgane in ihrer ursprünglichen indifferenten Anlage, also in einer Hemmungsbildung, bei der eine äußere Geschlechtsbestimmung unmöglich ist, während die inneren Geschlechtsdrüsen einem bestimmten Geschlecht angehören: Pseudo-Hermaphroditismus. — Sehr selten dagegen kommt es vor, daß die inneren Geschlechtsdrüsen beiderlei Geschlechts sind, daß das Individuum also sowohl Ovarium wie Hoden besitzt, die äußeren Genitalien sind dabei nicht typisch ausgebildet; diese Fälle werden als Hermaphroditismus verus bezeichnet. Über künstlichen Hermaphroditismus vgl. S. 900.

Männliche und weibliche Individuen treten bei jeder Tierart in einem bestimmten Verhältnis zueinander auf; die Zahl, die angibt, wieviel männliche Individuen auf 100 weibliche kommen, wird als Geschlechtsverhältnis bezeichnet. Beim Menschen kommen nach statistischen Feststellungen auf 100 Mädchengeburten rund 106 Knabengeburten. *Geschlechtsverhältnis.*

Die Bestimmung des Geschlechts[160] des sich entwickelnden Individuums könnte man sich zu verschiedenen Zeitpunkten erfolgend denken: progam, das Geschlecht ist schon in der Keimzelle bestimmt, etwa in der Weise, daß gewisse Eier unter allen Umständen männliche, andere weibliche Individuen hervorbringen, — syngam, die Geschlechtsbestimmung erfolgt bei und durch die Befruchtung, — epigam, die Geschlechtsbestimmung erfolgt erst im Laufe der Entwicklung. Es kann heute als mindestens sehr wahrscheinlich gelten, daß das Geschlecht durch die Geschlechtszellen vererbt wird, daß eine epigame Beeinflussung der Geschlechtsbestimmung ausgeschlossen ist. *Bestimmung des Geschlechts* *durch Vererbung.*

Die Geschlechtszellen selbst haben bereits eine bestimmte geschlechtliche Tendenz. Das eine Geschlecht bildet nur Keimzellen von einer Art, die also alle dieselbe geschlechtliche Tendenz besitzen, und zwar die eigene; dieses Geschlecht wird als homogametisch bezeichnet. Das andere Geschlecht dagegen bildet zweierlei Keimzellen, die Hälfte hat die eigene geschlechtliche Tendenz, die andere Hälfte hat die entgegengesetzte Tendenz; dieses Geschlecht wird als heterogametisch bezeichnet. Bei den verschiedenen Tierarten ist bald das weibliche Geschlecht das homogametische und das männliche also das heterogametische, bald ist es auch umgekehrt. Für den Fall, daß das weibliche Geschlecht das homogametische ist, haben also alle Eier dieselbe, nämlich weibliche Tendenz, die Spermatozoen dagegen haben zur Hälfte ebenfalls weibliche, zur anderen Hälfte dagegen männliche Tendenz. Kommt bei der Befruchtung ein Ei mit einem Spermatozoon weiblicher Tendenz zusammen, so entsteht natürlich ein weibliches Individuum, kommt dagegen ein Ei mit einem Spermatozoon männlicher Tendenz zusammen, so überwiegt die männliche Tendenz und es entsteht ein männliches Individuum. Für einen derartigen Unterschied der Spermatozoen ist nun in der Tat bei vielen Tieren auch eine morphologische Grundlage gefunden worden, nämlich ein Unterschied im Chromosomengehalt: Dimorphismus der Spermatozoen; die eine Art der Spermatozoen enthält ein Chromosom mehr als die andere. Dieses überzählige Chromosom wird als X-Chromosom, Heterochromosom oder auch direkt als Geschlechtschromosom bezeichnet. Ein entsprechender Unterschied im Chromosomengehalt wird dann auch bei den männlichen und weiblichen Körperzellen gefunden. Bei dem Nematoden Ancyracanthus enthalten z. B. die weiblichen Körperzellen 12, die männlichen dagegen nur 11 Chromosomen. Bei der Bildung der Geschlechtszellen durch Reduktionsteilung erhalten die Eier die Hälfte der Chromosomenzahl, also 6, alle Eier sind also unter sich durchaus gleichartig. Bei der Bildung der Spermatozoen dagegen aus Zellen mit nur 11 Chromosomen entstehen zwei verschiedene Arten von Spermatozoen in gleicher Anzahl: die eine Hälfte hat 6, die andere nur 5 Chromosomen, die eine Hälfte der Spermatozoen hat also ein Chromosom mehr, eben das sog. X-Chromosom. Wird nun ein Ei mit 6 Chromosomen befruchtet von einem Spermatozoon mit ebenfalls 6 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit 12 Chromosomen, also ein weibliches Individuum. Wird dagegen ein Ei befruchtet von einem Spermatozoon mit nur 5 Chromosomen, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit nur 11 Chromosomen, also ein männliches Individuum. — Es gibt *Dimorphismus der Spermatozoen.* *Geschlechtschromosom.*

auch noch andere Unterschiede zwischen den verschiedenen Spermatozoen. So kommt es vor, daß zwar die verschiedenen Spermatozoen dieselbe Zahl von Chromosomen enthalten, daß aber die eine Art ein großes sog. *Idiochromosom.* Idiochromosom, die andere ein kleines Idiochromosom enthält.

350. Die Geburt.[161]

Der Uterus wird mit dem Wachstum des Eies immer mehr gedehnt, alle Gewebselemente nehmen dabei an Zahl zu und hypertrophieren gewaltig, vor allem die Muskelfasern und die Gefäße. Nach 10 Menstruationsperioden, 280 Tage nach dem ersten Tage der letzten Periode, tritt die Geburt ein (vgl. *v. Winckel*[162]), indem die Uteruscontractionen zur Entleerung des Inhalts beginnen; diese Contractionen sind von starken *Wehen.* Schmerzen begleitet und werden daher „Wehen" genannt. Sie treten von freien Zwischenräumen (Wehenpausen) unterbrochen auf; jede Wehe beginnt allmählich, erreicht dann ihre Höhe und nimmt langsam wieder ab. — Die Wehentätigkeit wird wirksam unterstützt durch die Bauchpresse.

Wehenkurve. Die Wehenbewegung verläuft peristaltisch von den Tuben zum Orificium in 20—30 Sekunden. Die durch die Bewegung verzeichnete Kurve hat gewöhnlich einen erheblich steileren aufsteigenden als niedersteigenden Schenkel, selten umgekehrt; mitunter sind beide Schenkel gleich (*Schatz*[163]). Die Wehenkurve steigt langsam an, hält sich im Mittel gegen 8 Sekunden auf der Höhe und sinkt dann in 5—25 Sekunden ab; die Dauer einer Wehe beträgt etwa 1 Minute. Die Frequenz der Wehen nimmt bis zum Ende der Geburt zu. In der ersten Hälfte der Eröffnungsperiode sind die Wehen am kürzesten, die Kurvenhöhe am niedrigsten, die Pausen sind lang; in der zweiten Hälfte werden die Wehen mit der Erweiterung des Muttermundes länger und stärker, es treten kombinierte Wehen auf (ähnlich superponierten Zuckungen, § 217). In der ersten Hälfte der Austreibungsperiode sind die Kurven höher, in der zweiten Hälfte häufiger und höher, aber kürzer dauernd und mit kürzeren Zwischenpausen (*Schaeffer*[164]).

Bei jeder Wehe wird die Herztätigkeit der Frucht etwas verlangsamt und geschwächt, infolge einer Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata der Frucht (§ 280, I, 1).

Wehendruck. Der Druck im Uteruskörper während einer Maximalwehe steigt im Laufe der Geburt infolge der fortschreitenden Entleerung bis auf das $1^1/_2$—6fache. Die Drucksteigerung hängt ab von der sich vergrößernden Wanddicke des Uterus, etwas auch von der sich vergrößernden Wandkrümmung. Beide Momente würden an und für sich die Größe des Druckes noch höher treiben, wenn nicht die bei der Entleerung des Uterus eintretende Verkürzung der Muskelfasern ihre Kraft beträchtlich verminderte (§ 220, I, 3). Durch die Wirkung der Bauchpresse wird der Druck im Uterus auf mehr als das Doppelte des durch die Uteruscontractionen allein erzeugten Druckes gesteigert (*Schatz*[163]).

Polaillon[165] schätzt den Druck, den der Uterus bei der Wehe auf das Ei ausübt, auf 154 *kg*, dabei soll der Uterus bei jeder Wehe eine Arbeit leisten von 8,820 *kgm*. Der intrauterine Druck ist bis zum Blasensprung am größten, nach ihm nimmt er ab, um wieder gegen Ende der Geburt das Maximum zu erreichen (beim Pressen bis 400 *mm* Hg).

Ist die Frucht ausgestoßen, so bleibt zunächst die Placenta noch zurück, um die sich unter weiteren Wehen der Uterus enger zusammenzieht. Hierdurch strömt eine nicht unerhebliche Menge des Placentarblutes dem Kinde zu. Daher kann es geraten sein, die Abnabelung des Kindes nicht sofort nach der Geburt auszuführen (vgl. § 34). Nach einiger Zeit erfolgt auch die Ausstoßung der aus der Placenta, den Eihäuten und der Decidua be- *Nachgeburt.* stehenden „Nachgeburt".

Innervation des Uterus (*Langley* u. *Anderson*[166], *Dahl*[167]). — *Innervation des Uterus.* 1. Die weiblichen Genitalien werden vom autonomen Nervensystem (§ 270) aus innerviert: die sympathischen Fasern kommen aus dem Lumbalmark und verlaufen in dem Plexus hypogastricus, die parasympathischen Fasern stammen aus dem Sacralmark und verlaufen durch den N. erigens s. pelvicus; beide Arten von Fasern vereinigen sich in dem mit zahlreichen Ganglienzellen versehenen *Frankenhäuser*schen Plexus, der den beiden Kanten des Uterus anliegt (auch als Cervicalganglien bezeichnet). Auch in der Wand des Uterus fand *Hoogkamer*[168] zahlreiche Ganglienzellen, dagegen vermißte sie *Dahl* hier völlig. Der Plexus hypogastricus ist in der Hauptsache motorischer Natur, Reizung bewirkt tonische Contraction der muskulösen Wände und Verengerung der Arterien. Der N. erigens s. pelvicus enthält motorische und sensible Fasern, er ist der Hemmungsnerv für die weiblichen Genitalien und enthält Vasodilatatoren, deren Reizung Erektion der Clitoris auslöst. — 2. Im Lendenteile des Rückenmarks liegt ein Centrum für die Bewegungen des Uterus (vgl. § 275. 6). Reizung des Centrums hat starke Bewegungen zur Folge. Reflektorisch können Uterusbewegungen durch Reizung des Ischiadicus, des Pl. brachialis, der Brustwarzen und von vielen anderen Stellen ausgelöst werden. — 3. Der Uterus besitzt eigene periphere Centralapparate, die seine Bewegungen, auch unabhängig vom Centralnervensystem in normaler Weise zu unterhalten imstande sind. *Goltz* u. *Ewald*[169] zeigten, daß bei einer Hündin, der der untere Teil des Rückenmarkes zerstört war, der Gebärakt in normaler Weise verlief (vgl. S. 682). *Kurdinowsky*[170] konnte den ausgeschnittenen Uterus des Kaninchens sogar noch am 2.—3. Tage durch Durchströmung mit *Locke*scher Flüssigkeit wiederbeleben, so daß automatische Contractionen der Uterusmuskulatur auftraten; *Kehrer*[171] beobachtete die Bewegungen des überlebenden Uterus in sauerstoffgesättigter Ringerlösung. Der Uterus reagiert auf thermische, mechanische und elektrische Reize (vgl. *Franz*[172], *Rübsamen* u. *Danziger*[173]). Asphyxie und Anämie bewirken (im Gegensatz zu früheren Angaben) keine Erregung des Uterus. Der isolierte, am Ende der Schwangerschaft befindliche Uterus ist des Geburtsaktes fähig. Nach *Kurdinowsky*[170] ist die periphere Innervation des Uterus von größerer Bedeutung als die centrale.

Nach der Geburt ist der ganze Uterus seiner Schleimhaut beraubt (Decidua, § 348); seine Innenfläche gleicht somit einer Wundfläche, auf der sich unter anfangs fleischwasserähnlicher, dann zellenreicher bis schleimiger Absonderung (Lochien) eine neue Schleimhaut wieder ausbildet. *Lochien.* Die dicke Muskelschicht des Uterus erleidet unter teilweiser Verfettung der Fasern eine allmähliche Rückbildung. *Involution des Uterus.* Innerhalb des Lumens der großen Gefäße des Uterus beginnt von der Intima aus eine obliterierende Bindegewebswucherung, die innerhalb mehrerer Monate die Gefäße verengt oder völlig verschließt. Die glatten Muskelfasern der Media entarten fettig. Die relativ mächtigen Bluträume an der Placentarstelle werden durch Gerinnungsmassen verstopft, diese werden von den Wänden aus von Bindegewebe durchwachsen.

Nach der Geburt beginnt unter lebhafter Blutzufuhr zu den Milchdrüsen die Milchsekretion (§ 151). Nach 6—8 Wochen tritt zum ersten Male wieder die Ovulation und Menstruation auf; bei Säugenden später. — Über die Auslösung der ersten Atembewegungen des Neugeborenen vgl. § 279.

351. Zunahme der Länge und des Gewichtes während des Wachstums.[174]

Körperlänge. Die Körperlänge des Neugeborenen beträgt etwa 50 *cm*, sie schwankt nur in engen Grenzen. In den ersten zwei Jahren ist das Längenwachstum am stärksten, die Zunahme beträgt beim Manne im ersten Jahre etwa 20, im zweiten noch 10 *cm*, beim Weibe etwas weniger. In den nächsten 4 Jahren ist das Wachstum geringer, aber noch immer beträchtlich. Dann folgen beim Manne 5—6 Jahre mäßigen Wachstums, mit dem 12. Jahre beginnt eine Periode erneuten schnelleren Wachstums, die bis zum 17. Lebensjahre dauert und dann in eine Periode sehr langsamen Wachstums übergeht. Mit dem 25. Jahre wird die größte Körperlänge erreicht, darauf folgt ein Stillstand während etwa 25 Jahren, mit dem 50. Lebensjahre beginnt die Körperlänge abzunehmen. Das Weib ist bis zum 9. Jahre etwas kleiner als der Mann, bei ihm beginnt aber schon mit 9 Jahren die Periode des erneuten schnelleren Wachstums, so daß vom 10.—15. Lebensjahre die Mädchen größer als die Knaben sind (*Weissenberg*[174], im Gegensatz zu *Quetelet*[175], dessen Angaben hier sehr wahrscheinlich nicht zutreffen). Das Weib erreicht bereits mit 18 Jahren seine endliche Länge, die aber erheblich unter der des Mannes bleibt. Auch beim Weibe beginnt mit dem 50. Lebensjahre die senile Abnahme der Körperlänge.

Breitenwachstum. Das Breitenwachstum folgt auf das Längenwachstum; stärkeres Längenwachstum ist somit mit schwächerem Breitenwachstum verbunden und umgekehrt; nur in den ersten drei Lebensjahren ist die Breitenentwicklung noch stärker als die intensive Längenentwicklung (*Weissenberg*[174]).

Verhältnismäßig wächst der Kopf am schwächsten, die Beine am stärksten; die Extremitäten wachsen intensiver als der Rumpf, das Bein intensiver als der Arm (*Weissenberg*[174]).

Nach *Quetelet*[175]					Nach *Weissenberg*[174]		
Alter	Länge		Gewicht (ohne Kleider)		Alter	Länge	
	Mann	Weib	Mann	Weib		Mann	Weib
Neugeboren	50,0	49,4	3,2	2,9	Neugeboren	50,8	50,0
1	69,8	69,0	9,4	8,8	1	—	—
2	79,1	78,1	11,3	10,7	2	80,6	78,5
3	86,4	85,4	12,4	11,8	3	87,2	87,8
4	92,7	91,5	14,2	13,0	4	94,3	92,3
5	98,7	97,4	15,8	14,4	5	100,5	99,8
6	104,6	103,1	17,2	16,0	6	108,3	106,1
7	110,4	108,7	19,1	17,5	7	113,3	111,8
8	116,2	114,2	20,8	19,1	8	117,1	116,7
9	121,8	119,6	22,6	21,4	9	123,2	122,9
10	127,3	124,9	24,5	23,5	10	126,5	128,6
11	132,5	130,1	27,1	25,6	11	132,3	132,0
12	137,5	135,2	29,8	29,8	12	137,5	137,9
13	142,3	140,0	34,4	32,9	13	141,3	144,5
14	146,9	144,6	38,8	36,7	14	146,0	149,2
15	151,3	148,8	43,6	40,4	15	153,7	150,5
16	155,4	152,1	49,7	43,6	16	158,9	152,0
17	159,4	154,6	52,8	47,3	17	162,5	153,2
18	163,0	156,3	57,8	49,0	18	162,7	154,6
19	165,5	157,0	58,0	51,6	19	162,8	153,8
20	167,0	157,4	60,1	52,3	20	164,4	153,9
25	168,2	157,8	62,9	53,3	21—25	165,8	153,9
30	168,6	158,0	63,65	54,3	26—30	164,7	153,5
40	168,6	158,0	63,67	55,2	31—40	163,3	153,4
50	168,6	158,0	63,5	56,16	41—50	163,4	153,3
60	167,6	157,1	61,9	54,3	51—60	161,8	151,3
70	166,0	155,6	59,5	51,5	61—75	163,0	147,9
80	163,6	153,4	57,8	49,4			
90	161,0	151,0	57,8	49,3			

Körpergewicht.

Das Körpergewicht nimmt in den ersten 4—5 Tagen nach der Geburt konstant um 150—300, meist um etwa 200 *g* ab, hauptsächlich infolge von Wasserabgabe durch Lunge und Haut, bei zunächst noch geringer Wasserzufuhr, erst in zweiter Linie infolge von Fetteinschmelzung bei der zunächst noch unzureichenden Ernährung, zum kleinsten Teil durch die Entleerung von Harn und Mekonium. Durch forcierte Zufuhr von Frauenmilch läßt sich diese physiologische Gewichtsabnahme unterdrücken (*Schick*[176]). Erst am 10.—14. Tage ist das Gewicht dem des Neugeborenen wieder gleich (*Bergmann*[177]), häufig aber auch erst wesentlich später, ohne daß pathologische Verhältnisse vorliegen. Mit Frauenmilch genährt, verdoppelt das Kind in den ersten 5 Monaten sein Gewicht, im ersten Jahre verdreifacht es dasselbe. Der Fünfjährige hat das doppelte Gewicht des Einjährigen, der Zwölfjährige das doppelte des Fünfjährigen (*Monti*[178]). Zwischen dem 12. und 15. Jahre übertrifft das Gewicht (ebenso wie die Länge, s. oben) der Mädchen das der Knaben (frühzeitige Pubertät der Mädchen). Wenn die größte Körperlänge erreicht ist, nimmt das Gewicht noch weiter zu (*Thoma*[179]). Gegen das 60. Lebensjahr beginnt wegen der rückschreitenden Ernährungsprozesse im Alter eine Gewichtsabnahme, die bis zum 80. Jahr gegen 6 *kg* ausmachen kann.

Wachstum einzelner Körperteile.

Verglichen mit der Gewichtszunahme des Gesamtkörpers, verhalten sich die einzelnen Teile des Leibes sehr verschieden. Das Gehirn wächst am wenigsten mit, nämlich nur bis zum 3. Jahre, von da kaum noch mehr. Auch die Leber nebst den Eingeweiden bleibt stark im Wachstum zurück, während Herz, Milz und Nieren nur in wenig geringerem Maße wachsen als der Gesamtkörper. Fett und namentlich Muskeln wachsen mehr als der Gesamtkörper (*Oppenheimer*[180]). Der Wassergehalt des Körpers nimmt mit zunehmendem Alter ab, ebenso verhält sich der Gesamtchlorgehalt (*Rosemann*[181]).

Wachstumstrieb.

Das Wachstum hängt ab: — 1. von dem Wachstumstrieb, einer vererbten Eigenschaft der Zellen, die je nach der Tierart verschieden ist, aber auch bei den einzelnen Individuen derselben Art in gewissen Grenzen schwankt. Der Wachstumstrieb kommt besonders den jugendlichen Zellen zu und nimmt mit dem Alter ab, um endlich völlig zu verlöschen; ob hierfür die seit der Befruchtung verlaufene Zeit oder die schließlich erlangte Körpergröße bestimmend ist, ist unbekannt. — 2. von äußeren Einflüssen, unter denen die Ernährung von besonderer Bedeutung ist. Normales Wachstum kann nur stattfinden, wenn die Nahrung einen Überschuß über die Erhaltungsdiät (diejenige Nahrungszufuhr, die gerade ausreicht, um das Stoffwechsel-Gleichgewicht herbeizuführen) liefert; durch diesen Überschuß wird zum Teil die Wärmeproduktion gesteigert (wie durch jede überschüssige Nahrung, vgl. S. 207, 361), zum andern Teil der Anwuchs bestritten. Nach *Rubner*[182] beträgt beim Säugling der 7. Woche der Nahrungsüberschuß, in Calorien gemessen, 32% über den Mindestverbrauch, davon kommen 14,2% auf Wärmesteigerung, 17,8% (also 56% des Überschusses) auf den Anwuchs (Ansatz von Fett und Eiweiß); die normale Ernährung des Säuglings mit Muttermilch ist keineswegs in besonders hohem Maße überschüssig, ebenso wenig ist sie besonders eiweißreich. Wird die Nahrungszufuhr bei einem jugendlichen wachsenden Tiere stark beschränkt, so steht das Wachstum nicht etwa still: das Skelett wächst weiter, das Tier gewinnt an Höhe und Größe; dabei werden aber die Reservestoffe des Körpers, das Fett und ein großer Teil des Muskelgewebes eingeschmolzen und verbraucht. Hat das Tier alle verfügbaren Reserven aufgebraucht und bleibt die Nahrungszufuhr so niedrig wie bisher, so tritt der Tod durch Inanition ein; wird dagegen die Nahrungszufuhr jetzt wenigstens soweit erhöht, daß die zur Erhaltung des Körpers erforderliche Energiemenge geliefert wird, so steht das Wachstum nunmehr still. Wird ein derartiges Tier nach vorübergehendem Wachstumsstillstand infolge unzureichender Ernährung wieder reichlich ernährt, so kann es die Unterbrechung des Wachstums nachträglich vollkommen wieder ausgleichen, selbst nach langdauernden Wachstumshemmungen kann die Wachstumsfähigkeit erhalten bleiben; doch scheint es, als ob im Wachstum intensiv gehemmte Tiere nachträglich nicht mehr völlig normale Länge und normales Gewicht erreichen (*Aron*[183]).

Einfluß der Ernährung auf das Wachstum.

Wachstum bei ungenügender Ernährung.

Index der Körperfülle.

Als Index der Körperfülle bezeichnet *Rohrer*[184] das Verhältnis zwischen der Längenentwicklung und der Volumenentwicklung des ganzen Körpers $= \frac{\text{Körpergewicht} \times 100}{(\text{Körperlänge})^3}$; *v. Pirquet*[185] bezieht das Körpergewicht auf die Sitzhöhe und bezeichnet als „Pelidisi" den Index $\sqrt[3]{\frac{10 \times \text{Körpergewicht}}{\text{Sitzhöhe}}}$. Solche Indices sind vielfältig verwandt worden zur objektiven Beurteilung des Ernährungszustandes; doch ist es bisher noch nicht einwandfrei gelungen, an die Stelle der subjektiven Beurteilung des Ernährungszustandes durch den Arzt einen objektiven Maßstab zu setzen. (Vgl. *Schlesinger*[186], *Berliner*[187], *Pfaundler*[188], *Krieser*[189]).

352. Die Regeneration.[190]

Regeneration bei niederen Tieren.

Unter Regeneration versteht man die Wiederherstellung verloren gegangener Teile eines Organismus; sie findet sich unter den niederen Tieren in viel umfangreicherer Weise als bei den Warmblütern. Zerschnittene Infusorien regenerieren sich, jedoch nur, falls noch ein Teil des Kerns in dem Teilstück war. — Eine Zerschneidung des Süßwasserpolypen (Hydra) hat die Ausbildung zweier neuer Individuen zur Folge; ja es wächst aus jedem abgeschnittenen Stück des Körperstammes ein ganzes Wesen hervor *(Spallanzani)*, nur ganz kleine Stückchen erzeugen unvollkommene Ergänzungen. Aus jedem Stück des Schirmes gewisser Medusen (Thaumantiaden), wenn es nur einen Teil des Randes enthält, kann eine neue Meduse entstehen. — Aus dem abwärts gerichteten Teile eines Stückes vom Stamme einer Turbellaria entsteht ein Fußende, aus dem oberen Teile ein Kopfende, bei horizontaler Befestigung bilden sich an beiden Enden Köpfe. — Quer zerschnittene Ringelwürmer (Lumbriculus variegatus) ergänzen sich wieder zu ganzen Individuen (*Bonnet*, 1741), 5mal sah man den abgeschnittenen Kopf sich ersetzen (*Hescheler*[191]). Unter den Sternwürmern ersetzt sich der abgeschnittene Rüssel nebst dem Schlundringe des centralen Nervensystems. — Seesterne besitzen große Regenerationsfähigkeit, aus abgebrochenen Seesternarmen können wieder vollständige Individuen auswachsen, indem sich die Mundscheibe und die vier übrigen Arme ergänzen. — Spinnen und Krebse ersetzen Fühler, Beine und Scheeren, — Schnecken Teile des Kopfes samt den Fühlern und Augen, sofern das centrale Nervensystem unverletzt geblieben ist. — Manche Fische vermögen wiederholt zerstörte Flossen, besonders die Schwanzflosse, zu ersetzen. — Salamander und Eidechsen zeigen Wiederwachsen des ganzen verlorenen Schwanzes mit Knochen, Muskeln und sogar dem hintersten Teile des Rückenmarkes; bei jungen Fröschen ersetzen sich abgeschnittene Beine [aber nur, wenn die Knochen mit durchschnitten sind, nicht bei Exartikulationen (*Kochs*[192])]; bei Tritonen auch der Unterkiefer.

Regeneration bei Warmblütern:

Viel beschränkter ist die Regenerationskraft bei den Warmblütern und beim Menschen; auch ist sie hier hauptsächlich nur dem jugendlichen Alter eigen.

Blut,

1. Das Blut — zeigt eine wahre Regeneration, und zwar wird nach Blutverlusten zuerst regeneriert das Plasma, dann die weißen und schließlich auch die roten Blutkörperchen (§ 16, § 35).

Epithelien,

2. Die Epidermoidalgebilde und Epithelien der Schleimhäute — regenerieren sich durch Zellteilung in den tiefsten Schichten nach voraufgegangener Kernteilung. Nach direkten Verlusten ersetzen sie sich, so lange noch ihr normaler Mutterboden (Matrix), auf dem sie wachsen, und die tiefste Lage bildungsfähigen Zellprotoplasmas nicht mit zerstört ist; sonst muß von den Rändern der Lücke aus der Ersatz erfolgen. — Der Nagel wächst *Nägel,* vom hinteren Nagelfalz nach vorn: an den Fingern in 4—5 Monaten, an der großen Zehe in ca. 12 Monaten (an Extremitäten mit Knochenbrüchen angeblich langsamer). Seine Matrix reicht soweit wie die Lunula; ihre ganze oder teilweise Zerstörung bedingt entsprechenden Verlust des Nagels. — *Haare,* Die Augenwimpern wechseln in 100—150 Tagen, die übrigen Haare langsamer. Verödung der Papille im Haarbalg zerstört den Wiederersatz. — Die Epithelien der Schleimhäute und der Drüsen scheinen einem regelmäßigen Wechsel in *Schleimhaut- und Drüsenzellen,* der Abnutzung und dem Wiederersatz durch neue Zellen unterworfen zu sein. — Die *Linse,* Krystallinse regeneriert sich wie die Epithelialgebilde; ihre Matrix ist das Linsenepithel am Äquator der Linse. Wird die Linse mit Erhaltung dieser Stelle entfernt, so findet ein Wiederersatz statt, indem die zelligen Elemente zu Linsenfasern sich wieder verlängern und den ganzen Hohlraum der leeren Kapsel ausfüllen.

Gefäße,

3. Die Blutgefäße — zeigen umfassende Regeneration; sie erfolgt wie ihre Bildung überhaupt. Es entstehen stets zuerst Capillargefäße; an denjenigen Strecken, die zu Arterien oder Venen werden sollen, lagern sich dann von außen die charakteristischen Gewebselemente herum. Bei Verletzung oder dauernder Verstopfung eines Gefäßes wird mindestens stets die Strecke bis zum nächsten Kollateralgefäße hin völlig obliteriert. — Den Blutgefäßen ähnlich verhalten sich die Lymphgefäße; nach Entfernung von Lymphdrüsen kann eine Neubildung stattfinden.

Muskeln,

4. Die contractile Substanz der Muskelfasern — kann eine Regeneration erfahren, wenn sie durch Verletzung oder degenerative Prozesse zerstört war; bei größeren Substanzverlusten der Muskeln oder klaffenden Wunden bildet sich eine fibröse Narbe.

Nerven,

5. Nach Durchschneidung eines Nerven — erfolgt niemals eine sofortige Wiederverwachsung mit gleichzeitig unmittelbarer Wiederübernahme der Funktion, sondern es entartet stets zunächst das periphere Ende des Nerven, indem Mark und Achsenzylinder zerfallen; erst später erfolgt eventuell eine vollständige Regeneration von dem centralen Stumpf aus (vgl. § 244. 4). — Regenerationsvorgänge an den nervösen Elementen des

Centralnervensystems kommen nicht vor. Nach *Stroebe*[193] kommt es zwar an der Stelle der Verletzung im Rückenmark des Kaninchens zu einer Faserbildung in einem schmalen Grenzbezirk, nicht jedoch zu einer vollkommen regenerativen Neubildung der eigentlichen Rückenmarksgewebe.

Drüsen. 6. In manchen Drüsen — ist die Regeneration der Zellen während ihrer normalen Tätigkeit sehr lebhaft: Talgdrüsen, Schleimzellen des Magen-Darmkanals, *Lieberkühn*sche Drüsen, Uterindrüsen, Brustdrüsen während der Schwangerschaft. Entfernte größere Stücke der verschiedenen Drüsen regenerieren sich in der Regel nicht, Verwundungen von Drüsen verursachen keinen Ersatz des getroffenen Gewebes. Nach Verletzungen der Leber dagegen kommt es zu Neubildung von Leberzellen und Gallengängen. *Ponfick*[194] exstirpierte sogar bis $^3/_4$ der Leber: schon von den ersten Tagen nach der Wegnahme an erfolgt der Wiederersatz, der bereits nach wenigen Wochen vollendet sein kann.

Nach *Laudenbach*[195] soll selbst nach fast vollständiger Exstirpation der Milz (Hund) diese sich wieder ersetzen können.

Knorpel. 7. Bei Verwundungen des Knorpels — wird vom Perichondrium ein Knorpelcallus gebildet, der Knorpel selbst beteiligt sich an der Bildung desselben nicht. Größere Substanzverluste werden durch Bindegewebe ausgefüllt.

Sehnen. 8. Bei Schnittverletzungen der Sehnen — findet die Wiederverwachsung durch die Sehnenzellen statt, die sich erheblich vermehren. Bei einem bedeutenden Auseinanderweichen der Enden der durchschnittenen Sehne bildet sich unter lebhafter Reaktion der umliegenden bindegewebigen Sehnenscheide ein Granulationsgewebe zur Narbenbildung aus.

Knochen. 9. Beim Knochen gehen die Regenerationsvorgänge vom Periost und vom Knochenmark, nicht vom Knochengewebe selbst aus. Ein isoliertes Stück Periost, eventuell sogar an eine andere Körperstelle verpflanzt, erzeugt eine entsprechend große Knochenanlage. — Knochendefekte werden bei erhaltenem Periost leicht durch Knochenmasse wieder ausgefüllt, weshalb bei Resektion kranker Knochen das Periost möglichst geschont wird. Auch das Mark kann sich regenerieren, — die innere Markhaut vermag, transplantiert, aus den ihr angehörigen Osteoblasten Knochensubstanz in geringem Umfange zu erzeugen. Wird ein Gelenkende samt der zunächst anstoßenden Partie reseziert, so kann es sich wieder ersetzen; doch bleibt eine meßbare Verkürzung zurück. Abgeschlagene oder abgesägte Knochenstücke heilen wieder an, ebenso ausgezogene und in den Alveolus zurückversetzte Zähne.

Heilung von Knochenbrüchen. Hat der Knochen, z. B. ein Röhrenknochen, eine Fraktur erlitten, so werden die Bruchstücke durch den anfangs weichen Callus miteinander verbunden, der teils vom Periost, teils vom Mark und dem Knochengewebe selbst abstammt. Indem der Callus allmählich verknöchert, werden die Bruchenden fixiert. Später findet eine vollständige Rückbildung der Verdickung an der Bruchstelle statt.

Ersatz durch Bindegewebe, Narbenbildung. An allen Körperstellen, an denen größere Gewebsmassen verloren gegangen sind mit nachfolgender Entzündung, heilen solche Substanzverluste dadurch, daß eine Narbe von der Struktur des Bindegewebes die Lücke ausfüllt.

353. Überpflanzung (Transplantation) und Zusammenwachsen.

Überpflanzung. Die Überpflanzung (Transplantation)[196] abgetrennter Teile des Körpers gelingt am leichtesten, wenn der abgetrennte Teil bei demselben Individuum, von dem er stammt, transplantiert wird: autoplastische Transplantation, schon weniger leicht, wenn ein Teil des einen Individuums auf ein anderes Individuum derselben Art übertragen wird: homöoplastische T.; sehr viel schwerer, wenn die Übertragung zwischen Angehörigen verschiedener Arten vorgenommen wird: heteroplastische T. Offenbar spielen hier die Unterschiede im Aufbau des Eiweißes, die bei verschiedenen Arten, aber auch bei verschiedenen Individuen derselben Art vorhanden sind, eine ausschlaggebende Rolle (vgl. S. 325).

Mit scharfen und reinen Schnittflächen abgetrennte Nasen, Ohren, selbst Finger hat man, sogar noch nach Verlauf von Stunden, wieder anheilen sehen, ein Beweis, daß das Leben abgetrennter Gewebe noch eine Zeitlang sich zu erhalten vermag. Manche Gewebe vermögen losgelöst vom Körper noch längere Zeit fortzuleben, z. B. Leukocyten 5 Wochen (S. 57), Flimmerepithelien noch 18 Tage (*Busse*[197]), Periost 100—192 Stunden (*Grohé*[198], *Morpurgo*[199]).

Haut. Vielfältig von Chirurgen geübt wird die Überpflanzung von Hautlappen zur Ausfüllung vorhandener Defekte. Den zur Überpflanzung bestimmten, von der unteren Fläche losgelösten Lappen läßt man zunächst noch mit einem Stiele mit seiner heimatlichen Haut in Verbindung, näht dann die Ränder mit den angefrischten Rändern des Defektes genau zusammen und durchschneidet den Stiel erst, nachdem die zusammengefügten Ränder gut verheilt sind. So läßt sich z. B. eine neue Nasenhaut bilden aus der Rückenhaut eines anderen Menschen, oder aus der eigenen Armhaut, oder aus der Stirnhaut (*Branca* 1450). Es gelingt aber auch die Überpflanzung selbst großer, völlig abgelöster Hautlappen ohne

Stiel, sogar nachdem sie bis 50 Stunden in 0,6%iger Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[200]). — Zur Überhäutung großer, granulierender (vorher sorgfältig gereinigter) Geschwürsflächen legen *Reverdin* u. *Thiersch*[201] unter Druck zahlreiche flach abgetragene Hautläppchen von Bohnengröße auf die Granulationen oder nach Entfernung derselben auf die angefrischte Wundfläche, woselbst sie verwachsen. Von den Rändern dieser Läppchen überziehen neugebildete, sich ausbreitende Epidermislager die große Geschwürsfläche. Solche Läppchen wachsen noch an, nachdem sie 22 Tage lang aufbewahrt worden sind (*Wentscher*[200]). — *Größere Teile.* Beim Hahn kann man die abgeschnittenen Sporen in die Kopfhaut einwachsen lassen. — *Bert*[202] brachte enthäutete Schwänze und Füße von Ratten unter die Rückenhaut anderer: sie heilten ein, zeigten Gefäßkommunikationen mit dem benachbarten Gewebe und wuchsen sogar in ihren knöchernen Teilen, selbst wenn sie 3 Tage vorher abgeschnitten worden waren. — Losgelöste und an andere Stellen verpflanzte Periostst ücke heilen gleichfalls ein und entwickeln sogar Knochen (*Ollier*[203]), ausgezogene Zähne können wieder einheilen, sogar bei anderen Menschen; *Lexer*[204] transplantierte ganze Gelenke. — *v. Hippel*[205] heilte mit Erfolg ein 4 *mm* großes Stück einer Kaninchen-Cornea in einen Defekt des menschlichen Auges ein, bei dem jedoch die klargebliebene Membrana Descemeti als Unterlage erhalten worden war; die eingepflanzte Lage trübte sich jedoch später; *Zirm*[206] u. *Plange*[207] gelang es, menschliche Cornea zu verpflanzen, ohne daß Trübung eintrat. — Durch die Entwicklung der Technik der Gefäßnaht sind in neuerer Zeit aussichtsvolle Versuche zur Transplantation ganzer Organe veranlaßt worden, da man nunmehr hoffen kann, die Circulation in dem transplantierten Teil in normaler Weise zu erhalten (vgl. *Stich*[208]). *Transplantation mit Gefäßnaht.* Gefäßstücke können, selbst nachdem sie bis zu 35 Tagen in *Locke*scher Lösung bei 0° aufbewahrt worden sind, mit gutem Erfolg in ein durchschnittenes Gefäß eingepflanzt werden. Gelungen ist die Transplantation mit Erhaltung der Funktion bei der Niere (*Carrel*[209], *Unger*[210], *Borst* u. *Enderlen*[211], *Lobenhoffer*[212]), der Schilddrüse (*Stich* u. *Makkas*[213]). Die Erfolge sind auch hier am besten bei autoplastischer Transplantation, zweifelhaft bei homöoplastischer, erfolglos war die heteroplastische Transplantation. Über Transplantation von Epithelkörperchen (S. 458) vgl. *F. Landois*.[214]

Zusammenwachsen ganzer Tiere. Bei niederen Tieren lassen sich selbst ganze Tierstücke anheilen, z. B. wachsen zwei Stücke verschiedener Regenwürmer aneinander, ebenso bei Hydra. — Das Zusammenwachsen (Parabiose) zweier höherer Tiere (Ratten u. a.) gelang zuerst *Bert* (1863)[202], nachdem er längs des Rumpfes die Haut durchtrennt und die Wundränder der beiden Tiere aneinander genäht hatte. Nach 5 Tagen war die Zusammenwachsung erfolgt. Als dem einen Tiere Atropin beigebracht worden war, erweiterten sich die Pupillen beider. Postmortale Injektion zeigte Anastomosen der Gefäße beider Tiere. — *Sauerbruch* u. *Heyde*[215] (1908) vereinigten in gleicher Weise Kaninchen miteinander, teilweise sogar unter Kommunikation der Leibeshöhlen resp. Anastomose der Dickdärme. Vorbedingung für das Gelingen der Vereinigung ist, daß die Tiere jung, gleichen Geschlechts sind und aus demselben Wurf stammen; doch ist auch das Zusammenwachsen älterer und ungleich geschlechtlicher Tiere zuweilen gelungen. Lösliche Stoffe (Jodkalium, Salicylsäure, Strychnin), Bakterien gehen von einem Tier auf das andere über. Stirbt das eine Tier, so stirbt auch das andere nach 3—4, zuweilen schon nach einer halben Stunde. Wird das überlebende Tier von dem anderen getrennt, so kann es am Leben bleiben, vorausgesetzt, daß die Trennung nicht später als nach einer halben Stunde vorgenommen wird.

354. Altern und Tod.[216]

Veränderungen der Zellen während des Lebens. Im Laufe des Lebens erfahren die Zellen jedes lebenden Organismus Veränderungen, die sie zu dem normalen Ablauf der Lebensvorgänge immer ungeeigneter machen und schließlich den Tod der Zellen, der aus ihnen zusammengesetzten Organe und damit des ganzen Körpers herbeiführen. Solche Veränderungen können durch äußere und innere Einwirkungen erfolgen. Zu den äußeren Einwirkungen gehören vor allem *Krankheitsursachen.* die zahlreichen Krankheitsursachen, besonders die Infektionen. Werden im Laufe einer Krankheit die Zellen eines Organs so schwer geschädigt, daß die Funktion des Organs stark beeinträchtigt oder aufgehoben wird, so leidet unter dem Versagen der Organtätigkeit in der Mehrzahl der Fälle das Herz, das schließlich seine Tätigkeit einstellt und damit den Tod des Körpers herbeiführt. Dabei kann das Herz an sich noch sehr wohl funktionsfähig geblieben sein, wie die Tatsache zeigt, daß ein derartiges Herz, aus dem Körper ausgeschnitten und durch künstliche Speisung

unter annähernd normale Lebensbedingungen gebracht, noch lange Zeit im Schlagen erhalten werden kann (vgl. § 38); das Herz war nur nicht mehr imstande, unter der durch die Krankheit veränderten Tätigkeit der erkrankten Organe (Lunge, Niere usw.) seine Tätigkeit fortzusetzen. Der pathologische Tod ist in der Mehrzahl der Fälle ein Herztod (*Ribbert*[216]). *Der pathologische Tod ein Herztod.*

Auch wenn eine Krankheit nicht zum Tode führt, sondern vollständige Genesung erfolgt, geht der Körper nur anscheinend ganz unverändert aus der Krankheit hervor. Das zeigen die mannigfachen Immunitätserscheinungen; nach dem Bestehen mancher Krankheiten (Masern, Scharlach u. a.) ist der Körper eine Zeitlang oder dauernd gegen eine neue Infektion immun. Neben solchen als günstig erscheinenden Veränderungen werden aber auch häufig ungünstige, die Lebensfähigkeit herabsetzende zurückbleiben können. — Endlich werden aber auch Veränderungen des Körpers durch zahlreiche äußere Einwirkungen herbeigeführt werden können, die nicht eigentlich als unmittelbar krankmachend zu bezeichnen sind, wie Einflüsse der äußeren Temperatur, der Ernährung usw., die sich aber im Laufe des Lebens in ihrer Wirkung summieren. *Immunitätserscheinungen.*

Aber auch ganz unabhängig von schädlichen äußeren Einwirkungen erfahren die Körperzellen Veränderungen aus inneren Ursachen, die in den Lebensvorgängen selbst begründet sind. Der dauernden Dissimilation der lebenden Substanz entspricht die Assimilation, der Wiederaufbau der zerstörten Substanz, aber diese hält offenbar mit jener nicht dauernd gleichen Schritt, sondern bleibt, wenn auch nur sehr allmählich, hinter ihr zurück, es kommt zu einer Abnutzung der lebenden Zelle im Laufe des Lebensvorgangs. Die hierdurch bedingten Veränderungen sind im eigentlichen Sinne als Alterserscheinungen zu betrachten und von den durch äußere Einwirkungen bedingten Veränderungen grundsätzlich zu trennen, wenn auch mit zunehmendem Lebensalter gewöhnlich beide Momente zusammen wirken werden. Die Altersveränderungen setzen natürlich die Lebensfähigkeit und Widerstandsfähigkeit der Zellen gegen krankmachende Einflüsse herab, so daß der alternde Organismus häufig einer Erkrankung erliegt, die der jugendliche Körper überwunden haben würde. So ist oft auch der Tod im Alter ein pathologischer Tod. *Alterserscheinungen.*

Zu den häufig im Alter auftretenden Erkrankungen gehört vor allem die Arteriosklerose, eine chronische Entzündung der Arterienwand, die zu Verdickungen, weiterhin zu fettigem Zerfall (Atheromatose) und zu Verkalkung führt und dadurch die normale Blutcirculation erheblich beeinträchtigt. Sie ist aber keine dem Alter an sich eigentümliche Veränderung der Gefäße, sondern stellt eine krankhafte Komplikation der eigentlichen Altersveränderungen dar, die allerdings im höheren Alter in der Mehrzahl der Fälle auftritt. Sie kann in den verschiedensten Organen zu schweren Folgezuständen führen und dadurch natürlich auch die Widerstandsfähigkeit gegen andere Krankheitsursachen herabsetzen. *Arteriosklerose.*

Die Altersveränderungen treten besonders deutlich an denjenigen Zellen auf, die sich durch Differenzierung für besondere Aufgaben von dem embryonalen Zustand der Zellen weit entfernt haben, wie z. B. die Ganglienzellen des centralen Nervensystems, Herzmuskelzellen usw.; diese haben auch ihre Teilungsfähigkeit während des postembryonalen Lebens eingebüßt. Die regelmäßige Altersveränderung ist eine Atrophie, eine Verkleinerung der Zellen und dadurch der Organe (Gehirn, Herz, Leber, Nieren, Magendarmkanal, Lungen, Knochen), verbunden mit einer Ablagerung gelbbrauner Pigmentkörnchen im Protoplasma (Ganglienzellen, Herzmuskelfasern), die als liegen gebliebene Stoffwechselprodukte aufgefaßt werden; sie stören ihrerseits den normalen Ablauf der Lebensvorgänge in der Zelle. Im Alter besteht regelmäßig eine senile Anämie; die Arterien zeigen (auch ohne komplizierende Arteriosklerose) Verminderung ihrer Elastizität und Contractilität; die Knochen werden abnorm leicht *Altersatrophie.* *Pigmentablagerung.*

brüchig und nehmen an Größe ab; das Bindegewebe erscheint bei der Abnahme der eigentlich funktionellen Elemente relativ reichlicher, es ist dichter und zäher als unter normalen Verhältnissen (zähes Fleisch alter Schlachttiere). Von den Altersveränderungen sind die der Ganglienzellen am bedeutsamsten für den Fortbestand des Lebens, durch die zunehmende Beeinträchtigung ihrer normalen Funktionen erlischt endlich das Leben: der physiologische Tod ist ein Gehirntod *(Ribbert)*.

Der physiologische Tod ein Gehirntod.

Das Herz alter Leute erscheint häufig nicht atrophisch, sondern im Gegenteil hypertrophisch; es ist das die Folge von Erkrankungen der Gefäße und des Klappenapparates, wie sie im Alter häufig auftreten, die Hypertrophie ist also eine Kompensation pathologischer Veränderungen. Beim Fehlen komplizierender Erkrankungen nimmt auch das Herz im Alter an der allgemeinen Atrophie teil.

Verjüngung.

Die Abnahme der geschlechtlichen Potenz im Alter, aber auch die übrigen körperlichen und geistigen Alterserscheinungen können in weitgehendem Maße beseitigt werden, wenn es gelingt, die innere Sekretion der Keimdrüsen (Pubertätsdrüse?), die im Alter nachzulassen scheint, neu anzuregen: Altersbekämpfung, Verjüngung (*Harms*[78], *Steinach*[60]). Es ist dies ausführbar entweder durch Transplantation einer jugendlichen, funktionsfähigen Keimdrüse oder durch Unterbindung der Samenwege, die zu einem Schwund des generativen und zu einer Wucherung des interistitiellen Gewebes führt (vgl. S. 901). Auch beim Menschen ist eine derartige Verjüngung mit Erfolg versucht worden (*Lichtenstern*[60]), doch gehen die Meinungen über praktische Anwendbarkeit und Bedeutung dieses Verfahrens noch auseinander.

Lebensdauer des Menschen.

Die Lebensdauer des Menschen beträgt 80—100 Jahre, doch sind auch vereinzelte Fälle einer längeren Dauer des Lebens bekannt, die aber häufig unsicher sind. Nach *v. Hansemann*[217] ist historisch beglaubigt der Fall des Thomas Pareen aus England, der im Alter von 152 Jahren von *Harvey* seziert wurde.

der Tiere.

Die Lebensdauer der Tiere (vgl. *Korschelt*[216]) schwankt in weiten Grenzen, oft zeigt sie auch bei einander nahestehenden und ähnlichen Tieren auffallende Unterschiede, deren Begründung nicht klar ist. Es beträgt die Lebensdauer beim Elephant 150—200, Pferd und Esel 40—50, Rind 20—30, Schaf und Ziege 10—15, Edelhirsch 30, Reh 15, Hund 10—12, Katze 9—10, Meerschweinchen 8, Kaninchen 5—7 Jahre. Die Vögel haben eine auffallend hohe Lebensdauer: Haushuhn 15—20, Tauben 40—50, Eulen 60—70, Adler 60—80, Hausgans 80, Papagei über 100 Jahre; sehr langlebig sind die Reptilien, Amphibien und Fische: Schildkröte 200—300, Kröte 40, Karpfen 150, Hecht 200 Jahre. Man hat die Lebensdauer der Tiere in eine gesetzmäßige Beziehung zu ihrer Entwicklungszeit bis zur Erreichung der vollen Körpergröße resp. bis zur Geschlechtsreife zu bringen gesucht, doch haben sich durchgehende Gesetzmäßigkeiten dieser Art nicht ergeben. Nach *Rubner*[218] besteht eine Beziehung zwischen Lebensdauer und Energieverbrauch: 1 *kg* Lebendgewicht der Tiere nach dem Wachstum verbraucht während der Lebenszeit annähernd die gleichen Energiemengen (im Mittel 191 600 Cal.), der Mensch übertrifft in dieser Hinsicht alle anderen untersuchten Säugetiere (725 770 Cal.).

Lebensdauer und Energieverbrauch.

Scheintod.

Wiederbelebung.

Der Stillstand der Lebensprozesse beim Tode ist irreversibel. Es gibt aber Zustände von latentem Leben oder Scheintod, in denen die Stoffwechselvorgänge so stark herabgesetzt sind, daß sie äußerlich vom wahren Tode nicht zu unterscheiden sind, unter günstigen Bedingungen ist jedoch eine Wiederbelebung aus diesen Zuständen möglich. So können encystierte Protozoen, aber auch höher organisierte Tiere wie die Bärtierchen oder Tardigraden nach Eintrocknung lange Zeit in scheinbar leblosem Zustande verharren, bei Anfeuchtung erwachen sie zu neuem Leben. Ähnliche Erscheinungen werden beobachtet beim Einfrieren von Tieren (vgl. S. 488), auch der Winterschlaf (S. 211, 487) mancher Säugetiere zeigt starke Herabsetzung aller Lebenserscheinungen. Über Wiederbelebung vgl. S. 111, 487, 700.

Unsterblichkeit der Protozoen,

der Geschlechtszellen.

Der Tod ist eine allen Metazoen eigentümliche Erscheinung, dagegen schreibt *Weismann*[219] den Protozoen Unsterblichkeit zu, da bei der Teilung das sich teilende Individuum jedesmal restlos in die beiden Teilstücke übergeht und in ihnen sein Leben unverändert fortsetzt. Ebenso wären im Gegensatz zu den Somazellen der Metazoen die Geschlechtszellen unsterblich, da jede Geschlechtszelle nach der Befruchtung in dem neu entstehenden Individuum ihr Leben fortsetzen kann. Doch hat man bei der Teilung der Protozoen beobachtet, daß die Teilstücke nicht immer untereinander völlig gleich sind, daß kleinere Teilstücke sich von einem größeren Muttertier ablösen; in diesem Falle scheint

das Muttertier doch einer allmählichen Abnützung und endlich dem Tode zu verfallen. Bei den Geschlechtszellen der Metazoen bleibt zu berücksichtigen, daß sie infolge der Kernreduktion bei ihrer Entstehung nicht mehr alle Eigenschaften des Muttertieres repräsentieren und bei der Befruchtung durch die Vereinigung mit der Geschlechtszelle eines anderen Individuums neue, von diesem stammende Eigenschaften zugeführt erhalten; auch die Geschlechtszellen setzen also ihr Leben nicht unverändert fort.

355. Vergleichendes. — Historisches.

Entwicklung des Tierreiches. Die Frage nach der Entstehung der verschiedenen gegenwärtig lebenden Tierarten wurde von *Linné, Cuvier, Agassiz* u. a. dahin beantwortet, daß alle Arten von Anbeginn als solche geschaffen seien, „jede Art ist ein verkörperter Schöpfungsgedanke"; alle Arten erhalten sich als solche ohne Abänderung; es herrscht die „Konstanz der Arten". Dieser Ansicht gegenüber entwickelte schon *Jean Lamarck* 1809 die Lehre von der „Einheit des Tierreiches", den alten *Empedokles*schen Gedanken, daß ursprünglich nur wenige Stammformen niederer Bildung existiert haben, aus denen die neuen, zahlreichen Arten durch allmähliche Umbildung entstanden sind; eine Anschauung, die auch *Geoffroy St. Hilaire* und *Goethe* (1790) vertraten. Nach langer Pause wurde dieser Gedanke einer Abstammung der verschiedenen Arten von gemeinsamen Urformen (Descendenztheorie) in besonders fruchtbringender Weise von *Charles Darwin*[220] (1859) zur Durchführung gebracht. Er stützte seine Auffassung vor allem durch eine auf reiche Beobachtung gegründete Darlegung, wie eine allmähliche Umbildung und Vervollkommnung der Arten sich erklären lasse. Zwei, allen lebenden Wesen zukommende Eigenschaften werden dabei als wesentliche Faktoren zugrunde gelegt: die Variabilität und die Erblichkeit. Unter Variabilität versteht man die Tatsache, daß die Nachkommen den Eltern niemals völlig gleichen, sondern daß sie sich in verschiedener Richtung von dem Aussehen der Eltern, wenn auch nur in sehr geringfügiger Weise, unterscheiden. Durch die Erblichkeit werden diese Abweichungen auf die nächsten Generationen übertragen, ein Teil der späteren Nachkommen kann sie sogar in verstärktem Maße aufweisen. Zu der Wirkung dieser beiden Faktoren muß nun noch ein dritter hinzukommen: die Auswahl (Selektion), die von den verschiedenen Nachkommen gerade diejenigen zur weiteren Zucht bestimmt, deren Abweichungen in einer gewissen Richtung liegen, also z. B. in der Richtung der Vervollkommnung für einen bestimmten Zweck. Bei der künstlichen Züchtung, von der *Darwin* bei der Gründung seiner Lehre ausging, wird diese Auswahl willkürlich durch den Züchter vorgenommen, indem er solche Tiere, welche sich dem bei der Züchtung angestrebten Ziele, wenn auch nur in geringfügiger Weise nähern, zur Zucht bestimmt und von ihren Nachkommen immer nur die weiter züchtet, die die Abweichung in derselben Richtung, aber in immer mehr ausgeprägter Weise zeigen. So gelingt es tatsächlich den Züchtern in relativ kurzer Zeit, eine bestimmte gewünschte Formverschiedenheit bei Pflanze oder Tier zu schaffen; die Veränderung der Tierformen ist dabei zuweilen sogar bedeutender als die Verschiedenheit zwischen zwei wohl charakterisierten Tierarten. Bei der natürlichen Züchtung wird nun eine Auswahl (natürliche Zuchtwahl) ganz im gleichen Sinne bewirkt durch den „Kampf ums Dasein". Die Lebewesen erzeugen im allgemeinen sehr viel mehr Nachkommen, als unter den vorhandenen Bedingungen leben können; ein großer Teil davon muß notwendigerweise zugrunde gehen. Aus diesem Kampfe ums Dasein werden immer nur diejenigen siegreich hervorgehen, die sich in irgend einer Weise (Kraft, Schnelligkeit, Größe, Farbe, Fruchtbarkeit usw.) zu ihren Gunsten vor ihren Konkurrenten auszeichnen; während diese untergehen, bleiben jene leben und vererben die sie auszeichnenden Eigenschaften wieder auf einen Teil ihrer Nachkommen. So findet durch die natürliche Zuchtwahl eine Umbildung der vorhandenen Arten, und zwar im Sinne einer ununterbrochenen Vervollkommnung statt; auf diese Weise sind die heute vorhandenen Arten aus sehr einfachen, noch sehr wenig ausgebildeten Urformen entstanden. — Während die Descendenztheorie heute als eine allgemein angenommene Anschauung gelten kann, gehen die Ansichten über die Art und Weise, wie die Entwicklung der Arten stattgefunden hat, im Besonderen über die Bedeutung der natürlichen Zuchtwahl hierfür (Selektionstheorie) noch auseinander.

Konstanz der Arten. *Einheit des Tierreiches.* *Darwinsche Theorie.*

Eine der wichtigsten Stützen für die Descendenztheorie liefert die Entwicklungsgeschichte in der Tatsache, daß jedes Tier bei seiner individuellen Entwicklung Organisationsstufen durchmacht, die noch jetzt bei niedriger organisierten Tieren dauernd vorhanden sind. Beispiele sind bei den Säugetieren die Anlage der Kiemenspalten, das Vorhandensein eines einfachen Herzens, die Chorda dorsalis usw., Einrichtungen, die wir bei niederen Wirbeltieren (Fischen) dauernd vorfinden. Diese Tatsache wird überhaupt nur dann begreiflich, wenn man sie als Ausdruck der Entwicklung der höher organisierten Tiere aus niederen Vorstufen auffaßt. *Haeckel*[221] hat diese allgemeine Erscheinung bei der Entwick-

Biogenetisches Grundgesetz.

lung als das „biogenetische Grundgesetz" bezeichnet: „Die Entwicklungsgeschichte eines Tieres (die Ontogenie) ist die kurze Rekapitulation seiner Stammesgeschichte (Phylogenie)."

Historisches. — *Pythagoras* (550 v. Chr.) verwirft die Urzeugung: alle Wesen entstehen durch Samen. — Nach *Alkmaeon* (580 v. Chr.) liefern zur Erzeugung beide Geschlechter die Zeugungsstoffe: das Geschlecht des Nachkommen richtet sich nach dem Gatten, der den meisten Samen liefert. In der Entwicklung entsteht der Kopf zuerst. — *Anaxagoras* (500 v. Chr.) meint, daß die Knaben aus der rechten, die Mädchen aus der linken Geschlechtsdrüse entstünden. — *Empedokles* (473 v. Chr.) erkennt die Ernährung des Embryos durch den Nabel; er benennt zuerst das Chorion und Amnion. Die Gliederung des Embryos sei am 36. Tage vollzogen. Er lehrt, daß die ersten Tiere der Schöpfung die unvollkommensten gewesen seien. — *Hippokrates* nimmt als ersten Termin für die Bewegung den 70. Tag an, als Zeit der Vollendung den 210. Er lehrt mit *Demokrit*, daß die Geschlechtsstoffe von allen Körperteilen zusammenträten (*Darwins* Pangenesis), wodurch die Ähnlichkeit der Nachkommen sich erkläre. Er beobachtete bebrütete Eier von Tag zu Tag, sah bei ihnen die Allantois aus dem Nabel hervortreten und am 20. Tage die Küchlein auskriechen. Er lehrt, daß 7-Monatskinder lebensfähig seien, erklärt die Möglichkeit der Superfötation aus den Hörnern des Uterus, beschreibt das Lithopädion. — Nach *Plato* (430 v. Chr.) wird zuerst das Rückenmark gebildet, als dessen Appendix vorn das Gehirn erscheine. — Reich an Beobachtungen zur Lehre von der Entwicklung sind die Schriften des *Aristoteles* (geb. 384 v. Chr.). Er lehrt, daß der Embryo seine blutartige Nahrung mittelst der Gefäße des Nabelstranges und der Placenta aus dem blutreichen Uterus sauge, wie ein Baum die Feuchtigkeit durch seine Wurzeln. Er unterscheidet die polycotyledonische Placenta und die zusammenhängende; erstere schreibt er denjenigen Tieren zu, die nicht in beiden Kiefern vollkommene Zahnreihen haben. Im bebrüteten Vogelei kennt er die Gefäße des Dottersackes, die dem Embryo Nahrung zuführen, und die Gefäße der Allantois; er gibt richtig an, daß das Küchlein mit dem Kopfe auf dem rechten Schenkel ruhe und daß der Dottersack schließlich in den Leib hineintrete. Bei der Geburt der Säuger atme der alleingeborene Kopf noch nicht. Die Bildung von Doppelmonstra leitet er von einer Verwachsung zweier Keime oder zweier naheliegender Embryonen ab. Bei der Zeugung liefere das Weib den Stoff, der Mann das die Gestalt und Bewegung gebende Prinzip. — *Diokles* (Zeitgenosse des *Theophrast*, geb. 371 v. Chr.) scheint das Ei schon in der 2. Woche gesehen zu haben als ein häutiges Bläschen, das mit blutigen Pünktchen (Zöttchen?) besetzt sei; er beschreibt auch die Cotyledonen der Gebärmutter. — *Erasistratus* (304 v. Chr.) lehrt die Entstehung des Embryos durch einen Neubildungsvorgang im Ei (Epigenese); als Grund der Sterilität führt er Narbenbildungen im Uterus an. Sein Zeitgenosse *Herophilus* fand, daß der schwangere Uterus geschlossen sei. Er sah die drüsige Natur der Prostata und nennt die Samenblasen und Nebenhoden. — *Aretaeus* (81 n. Chr.) kennt bereits die Decidua, *Galen* (130—200 n. Chr.) das Foramen ovale und den Lauf des Blutes im Foetus. Ihm sind die physiologischen Beziehungen zwischen den Gefäßen der Brüste und des Uterus bekannt, und er beschreibt, wie der Uterus auf Druck sich contrahiere. — Im Talmud findet sich die Angabe, daß ein Tier mit exstirpiertem Uterus leben könne, daß die Schambeine bei der Geburt auseinander weichen, und die Mitteilung eines erfolgreichen Kaiserschnittes mit lebendigem Kinde und Mutter, angeblich auf *Cleopatras* Befehl ausgeführt. — *Sylvius* (1555) beschreibt die Valvula foraminis ovalis, *Vesalius* (1540) die Bläschen des Ovariums, *Eustachius* († 1570) den Ductus arteriosus (Botalli) und die Äste der Umbilicalvene zur Leber. *Arantius* untersucht den nach ihm benannten Gang und gibt an, daß die Umbilicalarterien nicht mit den mütterlichen Gefäßen im Mutterkuchen anastomosieren. — Bei *Libavius* (1597) findet sich schon die Mitteilung, daß ein Kind bereits im Uterus geschrien habe. — *Riolan* (1618) kennt das Corpus Highmori. — *Pavius* (1657) untersucht die Lage der Hoden in der Lendengegend des Foetus. — *Harvey* (1633) spricht den Grundsatz aus: Omne vivum ex ovo. — *Fabricius ab Aquapendente* (1600) stellt den Entwicklungsgang des Vogels zusammen. — *Regner de Graaf* (1668) beschreibt die nach ihm benannten Eierstocksfollikel, er fand das Ei beim Säugetier in der Tube. Er erzielte Erektion am Leichnam durch pralle Injektion der Corpora cavernosa. *Mayow* (1679) sah in der Placenta die Atemtätigkeit der Lunge. *Swammerdam* († 1685) ist der wissenschaftliche Entdecker der Metamorphose; er zergliederte vor dem Großherzog von Toskana den Schmetterling aus der Raupe. Er beschreibt die Furchung des Froscheies. — *Malpighi* († 1694) gibt eine gute Entwicklungsgeschichte des Hühnchens mit Abbildungen. — Die erste Hälfte des 18. Jahrhunderts verstrich unter dem Streite, ob das Ei oder der Same das Wichtigste für die Entwicklung sei (Ovisten und Animalculisten), ferner ob das Junge sich im Ei neubilde (Epigenese) oder ob es sich nur enthülle und wachse, also schon fertig im Ei stecke (Evolution). — Die Frage nach der Generatio aequivoca

wurde namentlich seit *Nedham* (1745) eingehend experimentell behandelt und ist bis in die Neuzeit Objekt zahlreicher Versuche geblieben, bis sie ganz wesentlich durch *Pasteur* sowie durch *Rob. Koch* und seine Schule endgültig abgewiesen wurde.

Eine neue Epoche beginnt mit *Caspar Fried. Wolff* (1759), der zuerst die Bildung des Embryos aus Blättern (Keimblättern) lehrte, außerdem zuerst die Zusammensetzung der Gewebe aus kleinsten „Globuli" (Zellen) behauptete, ein Gedanke, der erst von *Schleiden* (1838) für die Pflanzen und von *Schwann* (1839) für die Tiere zur vollkommenen Durchführung gebracht worden ist. *Wolff* lieferte als ein Muster für die Bearbeitung der speziellen Entwicklungslehre eine Monographie über die Bildung des Darmes. — *Will. Hunter* beschreibt (1775) die Eihüllen und den schwangeren Uterus, *Sömmering* (1799) die Bildung der äußeren Körperform des Menschen, *Oken* und *Kieser* die des Darmes. — Das Os intermaxillare beim Menschen wurde von *Goethe* (1786) in seiner richtigen Bedeutung gewürdigt; er begründete auch die richtige Auffassung der Bildung des Wolfsrachens. — *Tiedemann* (1816) beschrieb die Bildung des Gehirns, *Meckel* die der Monstra. — Grundlegend für die Erforschung der Bildung der einzelnen Organe aus den drei Keimblättern sind die Arbeiten *Panders* (1817), *Karl Ernst v. Baers* (1828 bis 1834), *Rathkes*, *Th. Bischoffs*, *Robert Remaks* und vieler noch lebender Forscher. *Theodor Schwann* verfolgte zuerst (1839) die Entwicklung aller Gewebe aus den ersten Keimzellen bis zur fertigen Ausbildung.

Literatur (§ 338—355).

1. Zusammenfassende Darstellung: *O. Hertwig:* Handbuch d. vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen u. d. Wirbeltiere. Jena 1902. Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1904. *Bonnet:* Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 3. Aufl. Berlin 1918. — 2. *O. Dickel:* Das Prinzip der Geschlechtsbildung. Darmstadt 1898. P. A. **95**, 1903, 66. Biol. Zentralbl. **34**, 1915, 719 u. 749. Vgl. *E. Pflüger:* P. A. **99**, 1903, 243. — 3. *A. Petrunkewitsch:* Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. **14**, 1901, 573. **17**, 1903, 481; vgl. *H. Nachtheim:* Biol. Zentralbl. **35**, 1915, 127. — 4. *A. Lode:* P. A. **50**, 1891, 278. — 5. *A. Boettcher:* V. A. **32**, 1865, 525. — 6. *Ph. Schreiner:* Annal. d. Chem. **194**, 1878, 68. — 7. *A. Poehl:* Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintheorie. St. Petersburg 1898. — 8. *Th. Cohn:* D. A. k. M. **54**, 1895, 515. — 9. *B. Lewy:* B. k. W. **37**, 1900, 730. — 10. *Florence:* Revue de méd. leg. 1897. Arch. d'Anthrop. crimin. **10**. **11**. — 11. *N. Bocarius:* Z. ph. Ch. **34**, 1901, 339. — 12. *F. Gumprecht:* Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 1898, 577. — 13. *Lott:* Anat. u. Physiol. d. Cervix uteri. Erlangen 1871. — 14. *R. Burian:* E. P. **3**, 1, 1904, 48. **5**, 1906, 768. — 15. *Retzius:* Biolog. Unters. 1881. — 16. *Eimer:* W. V. N. F. **6**, 1874, 1. — 17. *E. Ballowitz:* A. m. A. **32**, 1888, 401. Zeitschr. f. wiss. Zool. **52**, 1891, 217. P. A. **46**, 1890, 433. — 18. *Ballowitz:* An. An. **20**, 1902, 22. — 19. *Nürnberger:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **53**, 1920, 87. — 20. *E. Gellhorn:* P. A. **185**, 1920, 262. **193**, 1922, 555 u. 576. Vgl. *Ch. G. L. Wolf:* J. o. P. **55**, 1921, 246. — 21. *W. Hirokawa:* B. Z. **19**, 1909, 291. — 22. *G. Günther:* P. A. **118**, 1907, 551. — 23. *R. Stigler:* P. A. **155**, 1914, 201. — 24. *Mantegazza:* Gaz. med. ital. Lombard. (5), **5**, 1886, Nr. 34. — 25. *O. Löw:* S. W. A. **111**, 3. Abt., 1902, 118. — 26. *R. Stigler:* P. A. **171**, 1918, 273. — 27. *G. Broesike:* A. m. A. **78**, 2. Abt., 1911, 128. — 28. *E. Rehfisch:* D. m. W. **22**, 1896, 245. — 29. *E. Wertheimer* u. *Ch. Dubois:* C. r. soc. biol. **85**, 1921, 504. **86**, 1922, 35. — 30. *H. A. Landwehr:* P. A. **23**, 1880, 538. — 31. *L. Camus* u. *E. Gley:* C. r. **123**, 1896, 194. — 32. *E. Steinach:* P. A. **56**, 1894, 304. — 33. *M. Nußbaum:* A. m. A. **80**, 2. Abt., 1912, 1. — 34. *N. Mislawski* u. *W. Bormann:* C. P. **12**, 1898, 181. — 35. *Caspar:* Monatsber. über d. Harn- u. Sexualapp. **2**, 1897, 278. — 36. *C. E. v. Baer:* De ovi mammalium et hominis genesi epistola. Lipsiae 1827. — 37. *Nagel:* A. m. A. **31**, 1888. — 38. *W. Waldeyer:* Eierstock und Ei. Leipzig 1870. — 39. *E. F. W. Pflüger:* Über d. Eierstöcke d. Säugetiere u. d. Menschen. Leipzig 1863. — 40. *Lindgreen:* A. A. 1877, 344. — 41. *H. Virchow:* A. m. A. **24**, 1885, 113. — 42. *D. v. Hansemann:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **35**, 1913, 223. — 43. *V. Lindwall:* Ref. in M. J. **11**, 1882, 38. — 44. *F. Tangl:* P. A. **121**, 1908, 423. Vgl. *C. Delezenne* u. *E. Fourneau:* Ann. Instit. Pasteur **32**, 1918, 413. — 45. *A. Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien, 3. Aufl., 1916. *J. Tandler* u. *S. Grosz:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **29**, 1910. Die biologischen Grundlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin 1913. *W. Harms:* Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1914. — 46. *H. Poll:* Sitz.-Ber. d. Ges. d. Naturfr. Berlin 1909, Nr. 6, 331. — 47. *Worch:* Die Kastration und ihre Wirkungen auf den Organismus. Jahrb. f. Tierzucht. **4**, 1909. — 48. *A. Loewy* u. *P. F. Richter:* A. P. Suppl., 1899, 174. B. k. W. 1899. C. P. **16**, 1902, 449. *A. Loewy* u. *S. Kaminer:* B. k. W. **53**, 1916, 1123. — 49. *L. Zuntz:* Arch. f. Gynäkol. **96**, 1912, 188. — 50. *H. Lüthje:* A. P. P. **48**, 1902, 184. — 51. *W. Klein:* B. Z. **72**, 1916, 169. Vgl. *H. Bertschi:*

B. Z. **106**, 1920, 37. *A. Weil:* P. A. **185**, 1920, 33. — 52. *A. Loewy:* E. P. **2**, 1, 1903, 130. Vgl. auch *Biedl:* Innere Sekretion. Berlin u. Wien, 2. Aufl., 1913. — 53. *J. Halban:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **12**, 1900, 496. S. W. A. **110**, 3. Abt., 1902, 71. Arch. f. Gynäkol. **75**, 1905, 353. — 54. *E. Knauer:* Arch. f. Gynäk. **60**, 1900, 322. W. k. W. **12**, 1899, 1219. Centralbl. f. Gynäk. **20**, 1896, 524. **21**, 1897, 842. — 55. *W. Grigorieff:* Centralbl. f. Gynäk. **21**, 1897, 663. — 56. *H. Ribbert:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **7**, 1898, 688. — 57. *A. Jentzer* u. *O. Beuttner:* Zeitschr. f. Geburtsh. **42**, 1900, 66. — 58. *A. Foges:* C. P. **12**, 1899, 898. P. A. **93**, 1903, 39. — 59. *M. Nußbaum:* Sitz.-Ber. d. Niederrhein. Ges. 1904, 23. Okt. 1906, 21. Mai. An. An. **29**, 1906, 431. **30**, 1907, 578. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **15**, 1906, 39. P. A. **126**, 1909, 519. **129**, 1909, 110. Vgl. *E. Pflüger:* P. A. **116**, 1907, 375. — 60. *E. Steinach:* C. P. **24**, 1910, 551. **25**, 1911, 723. **27**, 1913, 717. P. A. **144**, 1912, 71. Arch. f. Entwicklungsmechanik. **42**, 1916, 307. **46**, 1920, 12, 29, 391 u. 553. Vgl. *A. Lipschütz:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **44**, 1918, 196, 207, 396. Die Pubertätsdrüse u. ihre Wirkungen. Bern 1919. P. A. **188**, 1921, 76. D. m. W. **48**, 1922, 320. *P. Kammerer:* Ergebn. d. inner. Mediz. u. Kinderheilk. **17**, 1919, 295. *K. Sand:* P. A. **173**, 1918, 1. J. o. P. **53**, 1919, 257. — 61. *W. Harms:* P. A. **133**, 1910, 27. — 62. *E. Steinach* u. *R. Lichtenstern:* M. m. W. 1918, 145. B. k. W. **57**, 1920, 989. — 63. *P. Bouin* u. *P. Ancel:* C. r. **138**, 1904, 110, 168, 231. C. r. soc. biol. 1903, 14. Nov., 19. Dez. 1904, 13. Febr. 1904, 97, 335. 1905, 553. 1908, 314. 1909, 464, 497. J. d. P. P. **6**, 1904. — 64. *J. Tandler:* W. k. W. **23**, 1910, 459. Anz. d. Wien. Akad. 1910. *J. Tandler* u. *S. Grosz:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **27**, 1909, 35. **30**, 1910, 2. Teil, 236. **33**, 1912, 297. **35**, 1913, 132. Vgl. *A. Watson:* J. o. P. **53**, 1919, 86. — 65. *D. Hansemann:* A. P. 1896, 176. — 66. *J. E. Lane-Claypon* u. *E. H. Starling:* P. R. S. **77**, B, 1906, 505. — 67. *A. Biedl* u. *R. Königstein:* Z. e. P. u. T. **8**, 1911, 358. — 68. *B. Aschner* u. *Chr. Grigoriu:* Arch. f. Gynäk. **94**, 1911, 766. — 69. *Ancel* u. *Bouin:* Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Reunion, Paris 1911, 97. — 70. *E. Steinach* u. *G. Holzknecht:* Arch. f. Entwicklungsmech. **42**, 1916, 490. — 71. *H. Stieve:* Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. **23**, 1921, 1. — 72. *A. Schmincke* u. *B. Romeis:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **47**, 1921, 221. *B. Romeis:* M. m. W. **68**, 1921, 600. — 73. *H. v. Keussler:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **67**, 1920, 416. — 74. *H. Tiedge:* D. m. W. **47**, 1921, 352. — 75. *W. Berblinger:* M. K. **17**, 1921, 617. — 76. *J. Kyrle:* M. K. **17**, 1921, 1018 u. 1050. — 77. *C. Sternberg:* Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. **69**, 1921, 262. — 78. *W. Harms:* Fortschr. d. naturw. Forsch. **11**, 1922, 189. — 79. *J. Meisenheimer:* Zool. Anz. **32**, 1908, 393. Experim. Studien zur Soma- u. Geschlechtsdifferenzier. Jena 1909. — 80. *St. Kopeć:* Arch. f. Entwicklungsmechanik. **33**, 1912, 1. — 81. *A. Lode:* Arch. f. Gynäkol. **45**, 1894, 293. — 82. *H. E. Escher:* Z. ph. Ch. **83**, 1913, 198. — 83. *F. Cohn:* A. m. A. **62**, 1903. Arch. f. Gynäk. **87**, 1909, 367. — 84. *L. Fraenkel:* Arch. f. Gynäkol. **68**, 1903, 438. **91**, 1910, 705. Centralbl. f. Gynäk. **28**, 1904, 621 u. 1269. — 85. *J. Halban* u. *R. Köhler:* Arch. f. Gynäk. **103**, 1915, 575. — 86. *L. Seitz* u. *H. Wintz:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **49**, 1919, 1. — 87. *L. Loeb:* C. P. **22**, 1908, 498. **23**, 1909, 73. **24**, 1910, 203. **25**, 1911, 336. Arch. f. Entwicklungsmechanik. **27**, 1909, 89, 463. Vgl. *E. Ihm:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **21**, 1905, 515, 656, 779. — 88. *E. Hitschmann* u. *Adler:* Bau der Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes mit besonderer Berücksichtigung der Menstruation. Berlin 1908. — 89. *R. Schröder:* Der normale menstruelle Zyklus der Uterusschleimhaut. Berlin 1913. Arch. f. Gynäk. **104**, 1915, 27. — 90. *M. Stickel* u. *B. Zondek:* Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. **83**, 1920, 1. — 91. *G. Hoppe-Seyler:* Z. ph. Ch. **42**, 1904, 545. **47**, 1906, 154. — 92. *F. Tschirdewahn:* Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. **83**, 1920, 80. — 93. *C. Ruge:* Arch. f. Gynäk. **100**, 1913, 20. — 94. *R. Schröder:* Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. **38**, 1914, 1. Arch. f. Gynäk. **101**, 1914, 1. — 95. *Ch. Lovén:* L. B. **18**, 1866, 102. — 96. *Eckhard:* Beitr. z. Anat. u. Physiol. **3**, 1863, 123. **4**, 1869, 69. **7**, 1876, 67, 115, 196. — 97. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 85. — 98. *L. R. Müller* u. *W. Dahl:* D. A. k. M. **107**. — 99. *F. Kiss:* Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklgesch. **61**, 1921, 455. — 100. *W. A. Nagel:* A. P. 1905, Suppl., 287. — 101. *A. Perutz* u. *E. Taigner:* Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Orig. **131**, 1921, 316. — 102. *J. Dewitz:* A. P. 1903, 100. C. P. **16**, 1902, 65. **17**, 1903, 89. — 103. *Rückert:* An. An. **7**, 1892, Nr. 11. — 104. *Adolfi:* An. An. **26**, 1905, 549. **28**, 1906, 138. — 105. *J. Sobotta:* An. An. **47**, 448. — 106. *O. Grosser:* An. An. **47**, 264. **50**, 489. Arch. f. Gynäk. **110**, 1919, 297. — 107. *E. Pflüger* u. *W. J. Smith:* P. A. **32**, 1883, 519. — 108. *E. Pflüger:* P. A. **32**, 1883, 542. — 109. *O.* u. *R. Hertwig:* Experimentelle Unters. über d. Bedingung d. Bastardbefruchtung in: Unters. z. Morphol. u. Physiol. d. Zelle, Jena 1885, Heft 4. — 110. *E. v. Dungern:* C. P. **15**, 1901, 1. Z. a. P. **1**, 1902, 34. — 111. *J. Loeb:* A. J. P. **3**, 135, 434. **4**, 178, 424. Untersuchungen über künstliche Parthenogenese u. das Wesen des Befruchtungsvorganges. Deutsche Ausgabe von E. Schwalbe. Leipzig 1906. Die chemische Entwicklungserregung d. tierischen Eies (künstliche Parthenogenese). Berlin 1909. Die künstliche Parthenogenese in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1908. **II**, 1, 79. — 112. *O. Hertwig:* Verh. d. preuß. Akad.

d. Wiss. **13**, 1905, 370. — 113. *J. Loeb:* P. A. **62**, 1896, 249. A. J. P. **6**, 1902, 305. B. Z. **1**, 1906, 183. — 114. *E. Godlewski:* Arch. f. Entwicklungsmech. **11**, 1901, 585. — 115. *O. Warburg:* P. A. **160**, 1915, 324. — 116. *Ch. Bohr* u. *K. A. Hasselbalch:* Kohlensäureentwickl. d. Hühnerfötus. Oberzigt over det kgl. Danske Videnskabernes Selskabs Forhand. 1899. S. A. **10**, 1900, 149. **14**, 1903, 398. *Ch. Bohr:* S. A. **10**, 1900, 413. **15**, 1904, 23. *K. A. Hasselbalch:* S. A. **10**, 1900, 353. **13**, 1902, 170. — 117. *F. Tangl:* P. A. **93**, 1903, 327. **130**, 1909, 55. *K. Farkas:* P. A. **98**, 1903, 490. *F. Tangl* u. *K. Farkas:* P. A. **104**, 1904, 624. *F. Tangl* u. *A. v. Mituch:* P. A. **121**, 1908, 437. — 118. *F. Verzár:* P. A. **158**, 1914, 419. — 119. *B. Wolff* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909. **3**, 709. — 120. *L. Prochownick:* Arch. f. Gyn. **11**, 1877, 304. — 121. *A. Gürber* u. *D. Grünbaum:* M. m. M. **51**, 1904, 377. C. P. **19**, 1905, 315. — 122. *W. Zangemeister* u. *Th. Meißl;* M. m. W. **50**, 1903, 673. *Zangemeister:* Centralbl. f. Gynäk. **27**, 1903, 800. — 123. *D. Grünbaum:* In.-Diss. Würzburg 1904. D. m. W. **31**, 1905, 1676. — 124. *A. Kreidl* u. *L. Mandl:* Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **20**, 1904, 919. — 125. *O. Polano:* Habilitationsschrift. Würzburg 1904. Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. **53**, 1904, 456. Centralbl. f. Gynäk. **29**, 1905, 1203. Vgl. *A. Russmann:* In.-Diss. Würzburg 1914. — 126. *L. Mandl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **54**, 1905, 427. **58**, 1906, 249. — 127. *B. Wolff:* B. k. W. **50**, 1913, 1437. — 128. *A. Döderlein:* Arch. f. Gynäk. **37**, 1890, 141. — 129. *H. Peters:* Über die Einbettung d. menschl. Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium. Leipzig u. Wien 1899. — 130. *Graf Spee:* A. A. 1889. 1896. Verh. d. anat. Gesellsch. Berlin 1896. Kiel 1898. — 131. *M. Hofmeier:* Die menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. — 132. *J. Hofbauer:* Z. ph. Ch. **39**, 1903, 458. **40**, 1903, 240. Grundzüge einer Biologie d. menschl. Placenta. Wien u. Leipzig 1905. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 454, 1907. — 133. *E. Kehrer:* Der placentare Stoffaustausch in seiner physiol. u. pathol. Bedeutung. Würzburger Abhandl. **7**, Heft 2 u. 3, 1907. — 134. *L. Zuntz:* E. P. **7**, 1908, 403. C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie. Jena 1909, **4**, 2, 93. — 135. *F. Edelstein* u. *A. Ylppö:* Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., **27**, 1920, 79. — 136. *O. Grosser:* An. An. **53**, 1920, 49. — 137. *G. Buglia:* B. Z. **48**, 1913, 362. — 138. *Wolter:* Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergleich. Pathol. **7**, 1881, 193. — 139. *A. Kreidl* u. *L. Mandl:* C. P. **17**, 1903, 281. — 140. *L. F. Driessen:* Arch. f. Gynäk. **82**, 1907, 278. — 141. *G. Moscati:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 386. — 142. *M. Savarè:* H. B. **11**, 1908, 73. — 143. *I. Kikkoji:* Z. ph. Ch. **53**, 1907, 411. — 144. *T. Kikkoji* u. *R. Iguchi:* Z. ph. Ch. **52**, 1907, 401. — 145. *Bergell* u. *Liepmann:* M. m. W. 1905, 2211. — 146. *M. Savarè:* H. B. **9**, 1907, 141. — 147. *W. Löb* u. *S. Higuchi:* B. Z. **22**, 1909, 316, 337. — 148. *Bonnet:* D. m. W. **25**, 1899, 733. **28**, 1902, 533. — 149. *Grosser:* Die Wege der fötalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe. Samml. anat. u. physiol. Vorträge. 3. Heft. Freiburg 1909. — 150. *B. S. Schultze:* Das Nabelbläschen, ein konstantes Gebilde in der Nachgeburt d. ausgetragenen Kindes. Leipzig 1861. — 151. *Köster:* Diss. Würzburg 1868. — 152. *W. Schmitt:* Z. B. **75**, 1922, 19. — 153. *Nägeli:* Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München u. Leipzig 1884. — 154. *O. Hertwig:* Ergebnisse u. Probleme d. Zeugungs- und Vererbungslehre. Jena 1905. — 155. *G. Mendel:* Versuche über Pflanzenhybriden. 1865 u. 1869. Ostwalds Klassiker der exakten Wissensch. Nr. 121. 1901. — 156. *C. Correns:* Ber. d. Deutsch. botan. Ges. **18**, 1900. **19**, 1902. Über Vererbungsgesetze. Berlin 1905. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913. **1**, 155. Die Vererbung und Bestimmung d. Geschlechtes. Berlin 1913. Festschrift d. Kaiser-Wilhelm-Gesellsch. 1921, 42. — 157. *R. Goldschmidt:* Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl., Leipzig u. Berlin 1913. Verh. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte, 84. Vers. z. Münster, Leipzig 1913, **1**, 180. Die Vererbung und Bestimmung des Geschlechtes. Berlin 1913. Einführung in die Vererbungswissensch., Leipzig u. Berlin 1913. Der Mendelismus in elementarer Darstellung, Berlin 1920. — 158. *B. Wolff* in C. Oppenheimers Handbuch d. Biochemie, Ergänzungsband, Jena 1913, S. 442. — 159. Zusammenfassende Darstellung: *F. L. v. Neugebauer:* Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 393, 1905. Hermaphroditismus beim Menschen. Leipzig 1908. — 160. *P. Kammerer:* Fortschr. d. naturwiss. Forsch., herausgegeben von E. Abderhalden, **5**, 1912, 1. *R. Goldschmidt:* Mechanismus u. Physiologie d. Geschlechtsbestimmung, Berlin 1920. Festschr. d. Kaiser Wilhelm-Gesellschaft 1921, 90. 161. *H. Sellheim:* Die Geburt des Menschen. Wiesbaden 1913. — 162. *F. v. Winckel:* Volksmanns Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 292/293, 1901. — 163. *F. Schatz:* Arch. f. Gynäk. **3**, 1872, 58. **27**, 1886, 284. — 164. *O. Schaeffer:* F. v. Winckels Handb. d. Geburtshülfe. Wiesbaden 1904, **1**, 2, 879. — 165. *Polaillon:* A. d. P. (2), **7**, 1880, 1. — 166. *J. N. Langley* u. *H. K. Anderson:* J. o. P. **19**, 1895, 122. — 167. *W. Dahl:* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **78**, 1916, 539. — 168. *J. Hoogkamer:* Arch. f. Gynäk. **99**, 1913, 231. — 169. *F. Goltz* u. *J. R. Ewald:* P. A. **63**, 1896, 386. — 170. *E. M. Kurdinowsky:* C. P. **18**, 1904, 3. A. P. 1904, Suppl., 323. Centralbl. f. Gynäk. **29**, 1905, 677. Arch. f. Gynäk. **76**, 1905, 282, 313. **78**, 1906, 34. — 171. *E. Kehrer:* Arch. f. Gynäk. **81**, 1907, 160. A. P. P. **58**, 1908, 366. — 172. *K. Franz:* Zeitschr. f. Geburtsh. **53**, 1904, 361. — 173. *W. Rübsamen* u. *J.*

Danziger: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **69**, 1911, 656. — 174. *S. Weissenberg:* Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse, Stuttgart 1911. *H. Aron:* Biochemie des Wachstums d. Menschen u. d. höheren Tiere, in C. Oppenheimers Handb. d. Biochemie. Jena 1913, Ergänzungsband, S. 610. *H. Friedenthal:* Allgemeine u. spezielle Physiol. des Menschenwachstums. Berlin 1914. *L. B. Mendel:* E. P. **15**, 1916, 102. *R. Rössle:* Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. **18**, 2. Abt., 1917, 677. — 175. *A. Quetelet:* Sur l'homme et le développement des ses facultés, Paris 1835. Deutsche Übersetzung von *Riecke*, Stuttgart 1838. Anthropométrie, Bruxelles 1870. — 176. *B. Schick:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **13**, 1916, 257. — 177. *E. Bergmann:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **14**, 1916, 149. — 178. *Monti:* Arch. f. Kinderheilk. **10**, 1889, 401. — 179. *Thoma:* Untersuchungen über die Größe u. das Gewicht d. anatom. Bestandteile d. menschl. Körpers. 1882. — 180. *C. Oppenheimer:* Z. B. **25**, 1889, 328. — 181. *R. Rosemann:* P. A. **135**, 1910, 191. — 182. *M. Rubner:* Das Problem der Lebensdauer u. seine Beziehungen zu Wachstum u. Ernährung. München u. Berlin 1908. — 183. *H. Aron:* B. Z. **30**, 1910, 207. The Philippine journal of Science. **6**, 1911, 1. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1912. — 184. *F. Rohrer:* M. m. W. **68**, 1921, 580 u. 850. — 185. *R. Wagner:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **28**, 1921, 38. — 186. *E. Schlesinger:* M. m. W. **67**, 1920, 1523. — 187. *M. Berliner:* B. k. W. **58**, 1921, 58. — 188. *M. Pfaundler:* Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**, 1921, 217. — 189. *Krieser:* Zeitschr. f. d. ges. Anat., 2. Abt., 8, 1921, 250. — 190. Zusammenfassende Darstellung: *H. Przibram:* E. P. **1**, 2, 1902, 43. Regeneration. 2. Bd. der Experimentalzoologie. Leipzig u. Wien 1909. *D. Barfurth:* Regeneration u. Transplantation, S. A. aus Anatom. Hefte, 2. Abt., Ergebnisse **22**, 1916, 356. *E. Korschelt:* Regeneration u. Transplantation, Jena 1907. — 191. *K. Hescheler:* Jenaische Zeitschr. f. Naturw. **30**, 1896, 177. **31**, 1898, 521. Vierteljahrsschr. Naturw. Ges. Zürich **42**, 1897, 54. — 192. *W. Kochs:* A. m. A. **49**, 1897, 441. — 193. *H. Stroebe:* Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **15**, 1894, 383. — 194. *E. Ponfick:* V. A. **118**, 1889, 209. **119**, 1890, 193. C. m. W. 1894, 481. — 195. *J. Laudenbach:* V. A. **141**, 1895, 201. A. d. P. (5), 8, 1896, 693. (5), **9**, 1897, 200, 385, 398. — 196. Zusammenfassende Darstellung: *E. Lexer:* Die freien Transplantationen, Neue deutsche Chirurgie, 26. Bd., Stuttgart 1919. — 197. *O. Busse:* V. A. **149**, 1897, 1. — 198. *B. Grohé:* V. A. **155**, 1899, 428. — 199. *B. Morpurgo:* V. A. **157**, 1899, 172. — 200. *J. Wentscher:* B. k. W. 1894, 979. Zieglers Beitr. z. path. Anatom. **24**, 1898, 101. — 201. *Reverdin:* Gaz. d. hôpit. 1870, Nr. 4. Arch. gén. d. méd. 1872. *Thiersch:* Arch. f. klin. Chirurg. **17**, 1874, 318. Centralbl. für Chirurgie. **13**, 1886, Nr. 24, Beilage S. 17. — 202. *P. Bert:* De la greffe animale. Paris 1863. — 203. *M. Ollier:* Mém. de la soc. de biol. (2), **5**, 1858. C. r. soc. biol. **1**, 1859, 252. C. r. **52**, 1861, 1086. — 204. *E. Lexer:* A. k. Ch. **90**, 1909, 263. Vgl. Nr. 196. — 205. *A. v. Hippel:* Arch. f. Ophthalmolog. **23**, Abt. 2, 1877, 79. **34**, Abt. 1, 1888, 108. — 206. *E. Zirm:* W. k. W. **20**, 1907, 61. — 207. *O. Plange:* Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. **46**, 1908, 277. — 208. *R. Stich:* Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. **1**, 1910, 1. — 209. *Carrel:* Journ. of the Amer. med. Assoc. **51**, 1908, 1662. C. r. soc. biol. **66**, 1909, 419. Journ. of exper. Med. **12**, 1910, 146. *C. G. Guthrie:* Journ. of the Amer. med. Assoc. **51**, 1908, 1658. **54**, 1910, 349, 831. — 210. *E. Unger:* B. k. W. 1909, 1057. 1910, 573. — 211. *Borst* u. *Enderlen:* Deutsch. Zeitsch. f. Chir. **99**, 1909, 54. — 212. *W. Lobenhoffer:* Habilitationsschr. Erlangen 1913. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, 197. — 213. *R. Stich* u. *M. Makkas:* Beitr. z. klin. Chir. **60**, Heft 3. — 214. *F. Landois:* Beitr. z. klin. Chir. **75**, 1911, 446. *F. Landois* u. *W. Danielsen:* M. K. 1910, Nr. 19 u. 20. — 215. *F. Sauerbruch* u. *M. Heyde:* M. m. W. 1908, Nr. 4. Z. e. P. u. T. **6**, 1909, 33. Vgl. *G. Schmidt:* M. m. W. **67**, 1920, 1491. *R. Matsuyama;* Frankfurter Zeitschr. f. Patholog. **25**, 1921, 97 u. 216. — 216. Zusammenfassende Darstellung: *H. Ribbert:* Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. *A. Lipschütz:* Allg. Physiol. d. Todes, Braunschweig 1915. *R. Rössle:* Nr. 174. *E. Korschelt:* Lebensdauer, Altern u. Tod, 2. Aufl., Jena 1922. — 217. *v. Hansemann:* Deszendenz u. Pathologie. Berlin 1909, S. 402. — 218. *M. Rubner:* Das Problem der Lebensdauer u. seine Beziehungen zu Wachstum u. Ernährung. München u. Berlin 1908. — 219. *A. Weismann:* Über die Dauer d. Lebens. Jena 1882. Über Leben u. Tod. Jena 1892. Vgl. *F. Doflein:* Das Problem des Todes u. d. Unsterblichkeit bei den Pflanzen u. Tieren, Jena 1919. — 220. *Ch. Darwin:* On the origin of species by means of natural selection. London 1859. Deutsch von J. V. Carus. — 221. *E. Haeckel:* Generelle Morphologie der Organismen, Berlin 1886. Natürliche Schöpfungsgesch. Berlin 1868.

Sachregister.

(Die beigesetzten Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

Abasie 557.
Abbau des Glykogens 283.
— der Harnsäure 403.
— der Stärke 253.
Abdominaldruck 187.
Aberration, chromatische 781.
— monochromatische 781.
— sphärische 767, 781.
Abführmittel 241.
Abiogenesis 887.
Abiurete Produkte 271.
Abklingen der Nachbilder 808.
Abnützungsquote 351.
Abnutzung 935.
Abomasus 309.
Abrin 51.
Absolute Feuchtigkeit 203.
— Muskelkraft 531, 557.
— Schwelle 794, 805.
Absonderung 390.
— der Galle 292.
— des Harns 430.
— des Speichels 248.
Absorptionskoeffizient 96.
Absorptionslinie 68.
Absorptionsspektra 68.
Absorptionsverhältnis 66.
Abwehrbewegungen 674.
Abwehrfermente 87.
Acarus folliculorum 451.
Accessorische Nebennieren 459.
Acetaldehyd 365.
Acetessigsäure 28, 414.
Aceton 28, 414.
Acetonkörper 28, 414.
Achillessehnenreflex 672.
Achoria 923.
Achroglobine 53.
Achroodextrin 27, 253.
Achse, optische 791.
Achselhöhle, Temperatur 472.
Achsencylinderfortsatz 576.
Achsenfibrillen 578.
Achsenstrom 175, 610.
Achylia gastrica 307.
Acidalbumin 15, 263.
Aciditätsgrad 258.
Acidosis 398.
Acusticusbahn, dorsale 647.
— ventrale 647.
Acusticuskern 647.
Adäquate Reize 757.
Adamkiewiczsche Reaktion 13.
Adam-Stokessche Krankheit 137.
Adaptation des Auges 803.
— für Temperaturreize 876.
Adaptationsbreite 805.
Addisonsche Krankheit 463.
Adenase 20, 403.
Adenin 17, 29, 402, 404.
Adenosin 17.
Adergeflecht 751.
Adhäsion 80.
Adipocire 364.
Adrenalin 139, 460, 665, 784.
Adrenalindiabetes 288.
Adrenalinglykosurie 288, 461.
Adrenalsystem 459.
Adsorption der Fermente 19.
— des Pepsins 264.
Aequale Furchung 914.
Aequationsteilung 913.
Aequatorialebene des Auges 812.
Aequimolekulare Lösungen 46.
Aëroben 301.
Äther 2.
Ätherschwefelsäure 408, 416.
Äthylalkohol 383.
Äthylenmilchsäure 28.
Äthylharnstoff 398.
Äthylidenmilchsäure 28.
Äußere Atmung 184.
Afterschluß 242.
Aftertemperatur 471.
Ageusie 867.
Agglutinine 51, 86.
Aggregatzustand 2.
— der Muskelsubstanz 495.
Agnosie 729.
— auditive 734.
Agnosie, taktile 736.
— visuelle 733.
Agraphie 740.
Akapnie 222.
Akkommodation 775.
— der Tiere 778.
Akkommodationsbreite 779.
Akkommodationsfleck 786.
Akkommodationsgebiet 779.
Akkommodationsgefühl 822.
Akkommodationskraft, Maß 779.
Akkommodationslinie 777.
Akkommodationsmuskel 760, 776.
Akkommodationsphosphen 786.
Akkommodationszeit 777.
Akkord 843.
Akromegalie 463.
Aktionsstrom 612.
— des Auges 616.
Aktive Insuffizienz 548.
Aktives Bein 554.
Aktivierung der Fermente 19, 83, 260, 272.
Aktuelle Ionen 37.
Akustisches Sprachcentrum 738.
Akzessorische Geschlechtsdrüsen 890, 892.
Akzessorische Nährstoffe 354.
Alanin 10.
Albumine 14, 86.
Albuminfraktion 85.
Albuminimeter, Esbachs 419.
Albuminoide 17.
Albuminurie 418.
Albumosen 263, 323.
— im Blute 86.
— primäre 263.
Aldosen 23.
Alecithale Eier 896.
Alexie 733, 740.
Alimentäre Glykosurie 287.
Alkalescenz des Blutes 38.
Alkali-Albuminate 15.

Alkalien 31.
Alkalireserve des Blutes 102.
Alkaloide 382.
Alkaloidreagentien 14.
Alkaptonurie 368, 410.
Alkoholische Getränke 383.
Alkohol, Resorption 317, 328.
— Wirkung auf die Magenverdauung 262.
Allantoin 29, 403, 404.
Allantois 918, 919.
Allantoiswasser 919.
Alles- oder Nichts-Gesetz 129, 597.
Alliierte Reflexe 678.
Alloxurbasen 29, 404.
Alloxurkörper 28, 400.
Alloxyproteinsäure 411.
Alterationstheorie 611.
Alter, Einfluß auf den Gaswechsel 210.
Altern 934.
Alternative, Voltasche 623.
Alternierende Hemiplegie 744.
Altersatrophie 935.
Altersbekämpfung 936.
Alveolen 184.
Alveolenepithel 219.
Alveolengänge 184.
Alveolenluft, Zusammensetzung 213.
Amakrine Zellen der Retina 762, 763.
Amaurose 633.
Amblyopie 633.
Amboceptor 51.
Amboß 837.
Ambulacralgehirn 752.
Amidsubstanzen 353.
Amimie 740.
Aminoäthylsulfosäure 29, 289.
α-Aminobernsteinsäure 10.
α-Aminocapronsäure 10.
Aminoessigsäure 10, 29, 289.
α-Aminoglutarsäure 11.
α-Aminoisobutylessigsäure 10.
Aminoisocapronsäure 10, 410.
α-Aminoisovaleriansäure 10.
α-Amino-β-methyl-β-aethylpropionsäure 10.
α-Amino-β-oxypropionsäure 11.
α-Aminopropionsäure 10.
Aminopurine 17, 29, 402.
Aminosäuren 12, 270, 324, 353.
Aminosäuren im Blute 86.
Aminosäuren im Harn 410.
α-Amino-β-Thiopropionsäure 11, 411.
Ammoniak 30.
Ammoniakalische Harngärung 395.
Ammoniak im Harn 417.
Amnesie, hypnotische 719.
Amniogenes Chorion 918, 919.
Amnion 918.
Amnionscheide 921.
Amnionwasser 918.
Amnioten 923.
Amöboide Bewegung 57, 539.
Ampère 602.
Ampèresche Regel 604.
Amphiarthrosis 545.
Amphigonie 888.
Amphorisches Atmen 198.
Ampullen 840.
Amusie 734, 740.
Amylalkohol 384.
Amylase 253.
Amylnitrit 165, 705.
Amylodextrin 27, 252.
Amyloid 18.
Amyloidcylinder 424.
Amylopektin 27.
Amylose 27.
Amylum 26.
Anacidität 307.
Anämie 60.
—, perniciöse 52, 60.
Anämische Krämpfe 711.
Anaërobe Muskeltätigkeit 507.
Anaëroben 217, 301.
Anaesthesia dolorosa 879.
Anakrote Erhebungen 154.
Anakusis 647.
Analdrüsen 449.
Analyse der Vokale 847.
Anamnia 923.
Anaphylaxie 323.
Anarthrien 740.
Anblasen, Stärke des 568.
Anchylostoma 81.
Anelektrotonus 618.
Anfangsschwingung 166.
Anfangszuckung 524.
Anfüllungszeit der Kammer 116.
Angina pectoris 111, 710.
Angioneurosen 709.
Anhepatogener Ikterus 295.
Anidrosis 454.
Animalculisten 938.
Animaler Pol 896, 914.
Anisotrope Substanz 491.
Anisotropie 496.
Anlagen 925.
Anlagesubstanz 924.
Anlauten der Vokale 571.
Anodenöffnungszuckung 624.
Anodenschließungszuckung 624.
Anomale trichromatische Systeme 801.
Anopheles 61.
Anorganische Bestandteile 29.
Anorganische Stoffe, Resorption 320.
Anosmie 631.
Anoxybiose 9, 217, 505, 507.
Anoxybiotische Muskeltätigkeit 507.
Ansammlung des Harnes 439.
Ansatzrohr 561, 568.
Anspannungszeit 116, 125.
Antagonisten 549.
Antagonistische Reflexe 678.
Anterolaterales Bündel 688.
Antifermente 19, 266.
Antigene 86.
Antihämolysine 49, 51.
Antikinase 85.
Antikörper 49, 86.
Antineuritische Substanz 355.
Antiperistaltik 238.
Antirachitische Substanz 355.
Antiskorbutische Substanz 355.
Antithrombin 85.
Antitoxine 49, 86.
Antitrypsin 271.
Antoxyproteinsäure 411.
Aorteninsuffizienz 118, 156.
Aperistaltik 241.
Aphakie 777.
Aphasie 734, 740.
Aphonie 573.
Aplacentalia 923.
Apnoe 695.
Apnoetische Pause 695.
Apoplexie 744.
Appendices pyloricae 309.
Appetit 261, 268.
Apraxie 741.
Araban 27.
Arabinose 27, 423.
Arachnoidea 751.
Arbeit 4.
— des Herzens 117.
— des Muskels 529.
Arbeitsbereitschaft des Muskels 507.
Arbeitsleistung des Menschen 532.
Arbeitsleistung, maximale 532.
Arbeitssammler 530.
Architektur der Knochen 543.
Area striata 731, 732.
Arginase 20, 399.
Arginin 11, 28, 399.
Argon im Blute 102.
Arhythmia perpetua 157.
Aromatische Oxysäuren 303, 409.
Arsen 31.
Arteigentümlichkeit 7, 13, 227, 325.
Arten, Konstanz 924, 937.
Arteria pulmonalis, Blutdruck 168.

Arteriae coronariae cordis 110.
Arterien 146.
— Blutdruck 163.
— Leersein nach d. Tode 705.
Arterin 66.
Arteriosklerose 111, 461, 935.
Artfremde Substanzen 87, 227.
Arthritis 405.
Arthrodie 545.
Articulationsstellen 572.
Asparagin 353, 381.
Asparaginsäure 10.
Asphyxie 696.
Assimilation 343.
Assimilationsgrenze 287.
Association der Augenbewegungen 815.
Associationscentra 740.
Associationsfasern 741.
Associationszellen 669, 688.
Astasie 557, 749.
Astatisches Nadelpaar 604.
Asteatosis cutis 454.
Asthenie 750.
Asthma 186.
— bronchiale 61, 186.
— cardiale 111.
Astigmatismus 782.
Ataxie 749.
— centripetale 658.
Atelektatische Lunge 188.
Atembewegungen, Auslösung der ersten 699.
— künstliche 700.
— Mechanismus 186.
Atemcentra, cerebrale 695.
— spinale 694.
Atemcentrum 694.
Atemfrequenz 189.
Atemmechanik, Einfluß auf den Gaswechsel 211.
Atemnerven 687, 694.
Atemreflexe 697.
Atemreize 695.
Atemzüge, Zahl 189.
Atheromatose der Gefäße 461, 935.
Atmen, amphorisches 198.
— bronchiales 197, 198.
— metamorphosierendes 198.
— periodisches 699.
— saccadiertes 198.
Atmosphärische Luft 203.
Atmung 184.
— äußere 184.
— beengte 884.
— Chemie 200.
— des Foetus 920.
— freie 884.
— im abgesperrten Raume 216.
— innere 184, 215.
— künstliche 700.
— Selbststeuerung 698.
Atmungsgase, Mengenverhältnis 188.
Atmungsgeräusche 197.
Atmungsgeräusch, unbestimmtes 197.
— vesiculäres 197.
Atmungskurve 190.
Atmungstypen 191.
Atome 3.
Atonie 749.
Atresie 903.
Atrioventrikular-Bündel, Hissches 109.
Atrioventrikulärer Rhythmus 136.
Atrioventrikuläres System 109.
Atrioventrikularganglion 138.
Atrioventrikularklappen 114.
Atrioventrikularknoten, Tawarascher 109.
Atropin 139, 249, 665, 784.
Auditio colorata 853.
Auditive Agnosie 729, 734.
Auerbachscher Plexus 239.
Aufbau des Eiweiß aus Aminosäuren 325.
Aufbau des Nervensystems 580.
Auflösungsvermögen, optisches 791.
Aufrechtsehen 774.
Auge, Adaptation 803.
— Äquatorialebene 812.
— Aktionsstrom 616.
— Flüssigkeitswechsel 765.
— horizontale Trennungsebene 811.
— Lymphbahnen 764.
Augenbewegungen 811.
— Assoziation 815.
— Centrum 726.
— kompensatorische 648, 855.
— reflektorische 648.
Augenflecke 825.
Augenleuchten 787.
Augenlider 823.
Augenmedien, Brechungsindices 772.
Augenmuskeln 814.
Augen, Primärstellung 812.
— Raddrehungswinkel 813.
— Sekundärstellung 813.
Augenspiegel 787.
Augen, Tertiärstellung 813.
Auge, optische Kardinalpunkte 773.
— reduziertes 773.
— Ruhestrom 616.
— Schutzorgane 823.
— Stimmung 804.
— vertikale Trennungsebene 811.
Augmentatoren 138.
Ausatmungsluft 203.
Ausbreitung der Reflexe 673, 676, 679.
Auscultation d. Herztöne 127.
Ausdrucksbewegungen, Centrum 745.
Ausflußgeschwindigkeit 143.
Ausflußrohr 391.
Ausgebreitete Reflexe 672, 673.
Ausholen 549.
Auslösung der ersten Atembewegungen 699.
Ausnutzung der Nahrungsmittel 384.
Ausreichende Nahrung 350.
Aussalzen 14.
Ausscheidung 343, 390.
Ausschleichen des Reizes 590.
Austreibungszeit 116, 125.
Auswahl 937.
Auswanderung der Blutkörperchen 57, 176.
Auswurf 218.
Autogene Regeneration 597.
Autohypnose 719.
Autointoxikation 308, 727.
Autolyse 368.
Autolysine 51.
Automatie 691.
— des Herzens 132, 133.
— rhythmische 691.
— tonische 691.
Automatische Centra der Medulla oblongata 691, 694.
Autonomes Nervensystem 659.
Autophonie 839.
Autoplastische Transplantation 933.
Auxotonische Zuckung 527.
Avenalin 15.
Avitaminosen 356.
Axillarherzen 337.
Axon 576.
Axonreflexe 672.
Axoplasma 580.

Babinskischer Reflex 672.
Bacillus putrificus 302.
Backpulver 381.
Bacterium coli commune 302.
Bacterium lactis aerogenes 302.
Bahnen der willkürlichen Bewegungen 685, 742.
— des bewußten Gefühls 743.
Bahnung der Reflexe 677, 679.
Bahnzellen 669.
Bakteriohämolysine 52.
Bakteriolysine 50, 86.
Balken 742.
Ballonfahrten 221.
Bantingkur 370.

Barfoeds Reagens 26.
Basedowsche Krankheit 369, 459.
Basophile Granulation 55.
Baßtaubheit 845.
Bastardbildung 911.
Bathmotrope Wirkung 138.
Bauchdeckenreflex 672.
Bauchmark 753.
Bauchpresse 244, 928.
Bauhinsche Klappe 238.
Baustoffwechsel 7, 343.
Bechterewscher Kern 647.
Beckmannsches Thermometer 45.
Becquerelstrahlen 795.
Bedingte Reflexe 251.
Beengte Atmung, Gefühl der 884.
Befruchtung 888, 910.
Begriffsbildung 739.
Begriffscentrum 739.
Bein, aktives 554.
— passives 554.
— Pendelbewegung 554.
Beizwischennieren 459.
Belastung 516, 518.
Belegzellen 254.
Beleuchtung, Regulierung der 782.
Bellsches Gesetz 656.
— Symptom 645.
Bence Jonesscher Eiweißkörper 419.
Benzoylamidoessigsäure 407.
Bequeme Haltung 551.
Bereitung des Harns 430.
Bergbesteigungen 221.
Bergkrankheit 222.
Beriberi 355.
Bernsteinsäure 28, 414.
Berußung 154.
Beschleunigende Herznerven, Centrum 702.
Beschleunigung 4.
— des Stoffwechsels 369.
Bestimmung des Geschlechtes 927.
Betriebsstoffwechsel 7, 343.
Bettruhe 206.
Bewegung, amöboide 57, 539.
Bewegung des Darms 238.
— der Kardia 234.
— der Leukocyten 57.
— der Magenwand 235.
— der Zapfen 804.
— des Herzens 113.
— des Magens 234.
— peristaltische 232, 238.
— des Pylorus 235.
— Regulierung 647, 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— — nach optischen Merkmalen 746.
— der Samenfäden 892.
Bewegungsapparat, Physiologie 491.
Bewegungsempfindung, Centrum 735.
Bewegungsempfindungen 883.
Bewegungslehre 551.
Bewegungsraum der Blicklinie 812.
Bewegungsreflexe 856.
Bewegungssehen 825.
Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte 738.
Bewußtes Gefühl, Bahnen 743.
Bezogene Farben 801.
Bezugsfreie Farben 801.
Bibergeil 455.
Bidderscher Haufen 138.
Biene, Fortpflanzung 888.
Bier 384.
Bild, nachlaufendes 808.
Bildpunkt 766.
Bildsehen 825.
Bildung von Fett aus Eiweiß 363.
Bildungsdotter 896.
Bilicyanin 291.
Bilirubin 89, 290.
Biliverdin 291.
Binnenkolben 869, 870.
Binoculäres Sehen 816.
Biogenetisches Grundgesetz 938.
Biologie 1.
Bipolare Zellen der Retina 762.
Biuret 396.
Biuret-Reaktion 13.
Blättermagen 309.
Blase, Innervation 439.
Blasencentrum 738.
Blasengalle 289.
Blasenlähmung 441.
Blasenmuskulatur 439.
Blase, Resorption 442.
Blasse Muskeln 494, 519.
Blastomeren 912.
Blastoporus 915.
Blastula 915.
Blei 31.
Bleichsucht 60.
Bleichungswerte 804.
Blende 782.
Blendung 793.
Blendungsschmerz 793.
Blepharospasmus 646.
Blickebene 812.
Blick, Erhebungswinkel 813.
Blickfeld 812.
Blicklinie 812.
— Bewegungsraum 812.
Blickpunkt 812.
Blick, Seitenwendungswinkel 813.
Blinddarm 309.
Blinder Fleck 790.
Blinzeln 646.
Blockierung des Nerven 595.
Blut, Alkalescenz 38.
Blutanalyse 90.
Blutbewegung in den kleinsten Gefäßen 175.
— in den Venen 174.
Blutcylinder 420, 424.
Blut, defibriniert 80.
Blutdruck 161.
—, Einfluß der Muskelarbeit auf den 165.
— in der Arteria pulmonalis 168.
— in den Arterien 163.
— in den Capillaren 167.
— in den Venen 167.
Blutdrucksschwankungen, pulsatorische 165.
— respiratorische 166.
— Traube-Heringsche 166.
Blutegel 81.
Bluteigene Substanzen 87.
Bluterkrankheit 81.
Blut, Farbe 34.
Blutfarbstoff 34, 40, 63.
— im Harn 420.
Blut, Formelemente 39.
Blutfremde Substanzen 87.
Blutgase 95.
— Dissociation 214.
Blutgefäßdrüsen 457.
Blutgefäße 146.
Blut, Gefrierpunkt 39, 45.
Blutgerinnung 79.
Blut im Harn 420.
Blutkörperchen, Auswanderung 176.
— Entstehung 53.
— rote 39.
— der Tiere 52.
— Untergang 54.
— Volumen 40.
— weiße 55.
Blutkörperchenzählung 41.
Blutkörperchen, Zahl 41.
Blut, Kohlensäure im 101.
Blutkreislauf 106.
Blutkuchen 79.
Blut, Lackfarbigwerden 34, 44, 48.
Blutmenge 103.
Blut, Nachweis im Harn 416.
Blutplättchen 58.
Blutplasma 79, 85.
Blut, Reaktion 35, 38.
— Sauerstoff 99.
— Schutzstoffe 86.
Blutschwitzen 454.
Blutserum 79, 85.
Blut, spezifisches Gewicht 34.
Blutstaub 60.
Blut, Stickstoff 102.
— Strombewegung 149.

Blutstrom, Geschwindigkeit 169.
Blut, Temperatur 472.
— Titration 38.
— Transfusion 177.
Blutverluste 104.
Blutzucker 88.
Böttgers Probe 24.
Bogengänge 841, 854.
Bohnen 381.
Bojanussches Organ 442.
Bombe, calorimetrische 469.
Bor 31.
Bouillon 379.
Bowmansche Kapsel 391.
— Membran 759.
— Theorie der Harnabsonderung 431.
Branntwein 384.
Brechbewegung 237.
— Centrum 693.
Brechende Flächen, Centrierung 782.
Brechende Flächen, Radien 772.
Brechkraft eines optischen Systems 768, 772.
Brechmittel 237.
Brechung des Lichtes 765.
Brechungsexponent 765.
Brechungsindex 765.
Brechungsindices der Augenmedien 772.
Brechungsverhältnis 765.
Breitenwachstum 930.
Brennebene 769.
Brennpunkt 768.
Brennweite 768.
Brenzkatechin 409.
Brenztraubensäure 365.
Briefkuvertkrystalle 413, 424.
Brocasches Centrum 739.
Brom 30.
Bronchiales Atmen 197, 198.
Bronchialfremitus 198.
Bronchialgefäße 185.
Bronchialmuskeln 186.
Bronchophonie 199.
Brot 380.
Brunnenwasser 371.
Brunnersche Drüsen 297.
Brunst 902.
Brustregister 568.
Brustumfang 195.
Bürstenbesatz 391.
Bürzeldrüsen 22, 449, 451, 455.
Bulbäres System 663.
Bulbärparalyse 693.
Bulbus, Drehpunkt 811.
— olfactorius 631.
Bunte Farben 800.
Burdachscher Kern 683.
Butter 374, 376.
Butterfett 376.
Butterkügelchen 374.
Buttersäure 21.
Buttersäuregärung 302.

Cachexia strumipriva 458.
— thyreopriva 458.
Cadaverin 303, 411.
Calcium 31.
— im Harn 417.
Callus 933.
Calorie 6.
Calorienbedarf 349.
Calorimetrie 347, 468.
Calorimetrische Bombe 469.
Calorische Reaktion des Vestibularapparates 856.
Campanula Halleri 826.
Canales semicirculares 840.
Canalis cochlearis 841.
Cannizarosche Reaktion 366.
Capillarelektrometer 605.
Capillaren 147.
— Blutdruck 167.
Capillarpuls 150.
Capillarröhrchen 145.
Capsula Glissoni 280.
— interna 742, 744.
Caput obstipum 655.
Caramel 24.
Carbamid 395.
Carcinursäure 443.
Carnin 501.
Carnosin 501.
Carotin 89, 903.
Carotisdrüse 459.
Casein 375.
— Magenverdauung 265.
Castoreum 455.
Cellobiose 27.
Cellularphysiologische Theorie der Lymphbildung 336.
Cellulose 27, 302.
Cement 230.
Centra der Medulla oblongata 691, 694.
— der Sinne 729.
— für die Gefäßnerven 681.
Centrales Grau 581.
— Nervensystem 669.
Centrale Vorgänge 581.
Centralkanal 669.
Centralstrahlen 767.
Centralwindungen 723, 726, 736.
Centra, psychomotorische 721.
— psychosensorielle 729.
Centrierung der brechenden Flächen 782.
Centrifugalleitende Nerven 629.
Centripetale Ataxie 658.
Centripetale Leitungsbahn 688, 743.
Centripetalleitende Nerven 630.
Centrolecithale Eier 896.
Centrosoma 913.
Centrum anospinale 243, 680.
— für die Ausdrucksbewegungen 745.
— der beschleunigenden Herznerven 702.
— der Brechbewegung 693.
— Brocasches 739.
— der Defäkation 680.
— für die Ejaculation 681.
— für die Erektion 681, 907.
— für den Gebärakt 681.
— des Gefühls 735.
— für den Geruch 735.
— für den Geschmack 735.
— f. die Harnentleerung 681.
— der Hemmungsnerven des Herzens 700.
— des Hustens 692.
— für die Kaubewegungen 692.
— für Körperbewegungen 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— für Körpergleichgewicht und Regulierung der Bewegungen 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— für die Kotentleerung 680.
— der kraftsteigernden Herznerven 702.
— der Labyrinthreflexe 857.
— des Lesens 740.
— des Lidschlusses 691.
— des Muskelsinnes 735, 750.
— des Niesens 692.
— für die Phonation 692.
— psychoästhetisches 735.
— psychoakustisches 734.
— psychoalgisches 735.
— psychogeusisches 734.
— psychomotorisches 721.
— psychooptisches 730.
— psychoosmisches 734.
— psychosensorielles 729.
— für die Pupillenerweiterung 680, 784.
— der Pupillenverengerung 747, 783.
— für Regulierung der Bewegungen 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— der Saug- und Kaubewegungen 692.
— für den Schlingakt 693.
— des Schreibens 740.
— der Schweißsekretion 681, 711.
— für die Speichelsekretion 250, 692.
— des Sprachverständnisses 738.

Centrum, thermisches 736.
— der Tränenabsonderung 745.
— der Vasodilatatoren 710.
— der Vasomotoren 703.
— vesicospinale 681.
— der Wärmeregulierung 480, 746.
Cerebrale Atemcentra 695.
— Hemiplegie 728, 744.
Cerebrin 584.
Cerebron 584.
Cerebroside 22, 583.
Cerebrospinalflüssigkeit 751.
Cerumen 451.
Cervicalganglien 929.
Cetylalkohol 22.
Chalazen 897.
Charcotsche Krystalle 220.
Chemie der Atmung 200.
Chemische Reize 509, 586.
— Spannkraft 6.
— Starre 503.
— Wärmeregulation 209, 477.
Chemodynamische Maschine 534.
Chemotaxis 57, 540.
Chemotropismus 57.
Cheyne-Stokessches Respirationsphänomen 699.
Chiasma opticum 632.
Chitin 27, 456.
Chlor 30.
Chlorhämatin 73.
Chloride im Harn 415.
Chlorocruorin 53.
Chlorophyll 8, 75.
Chlorose 60.
Cholämie 81, 295.
Cholagoga 293.
Cholalsäure 28, 289.
Cholechrom 287.
Cholesterase 76.
Cholesterin 22, 584.
— der Galle 291.
Choletelin 291.
Cholin 22, 462, 665.
Cholsäure 28, 289.
Cholurie 421.
Chondrin 18.
Chondroitin 18.
Chondroitinschwefelsäure 18.
Chondroklasten 58.
Chondromucoid 18.
Chondrosamin 18, 27.
Chondrosin 18, 27.
Chordae tendineae 115.
Chorda tympani 248, 644, 664.
Chordotonalorgane 858.
Chorea 745.
Choriata 923.
Chorioidea 760.
Chorioidealpigment 75.
Chorion 920.
Chorion, amniogenes 918, 919.
Chorionepithel 920.
Chorionsyncytium 920.
Chromaffine Zellen 459.
Chromatische Aberration 781.
Chromatophoren 446, 455.
Chromidrosis 454.
Chromophane 763.
Chromophotometer 66.
Chromo-Proteide 16.
Chromopsien 633.
Chromosomen 913, 924, 925.
Chronophotographische Aufnahmen 553.
Chronotrope Wirkung 138.
Chylurie 424.
Chylus 333.
Chylusgefäße 317, 327, 329.
Chymosin 20, 265.
Cicatricula 897.
Ciliarmuskel 760.
Ciliarnerven 637.
Ciliarteil der Chorioidea 760.
Cilien 540.
Citronensäure 28, 376.
Clarkesche Säule 669, 684.
Cocain 784.
Cochlea 840.
Coffein 29, 382, 404.
Coffeindiurese 434.
Cohnheimsche Felder 491.
Collateralen 576, 683.
Collodium 27.
Colorimetrische Bestimmung des Hb 66.
Colostrum 373, 377.
Colostrumkörperchen 373.
Columella 858.
Coma diabeticum 287.
Comedo 454.
Commissur, graue 669.
— vordere 742.
— weiße 669.
Commissurenfasern 741.
Conarium 463.
Conglutin 15.
Conjugation 888.
Consensuelle Pupillarreaktion 783.
Contractilität der Gefäße 148.
— des Herzens 129.
Contraction, Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Muskel 528.
— pseudomotorische 645.
Contractionswelle 528.
Contractur 518.
Coordination der Herzbewegung 133.
Copulation 888.
Corium 445.
Cormus 888.
Cornea 759.
Corona radiata 893.
Coronararterien 110.
Corpora amylacea 18.
— quadrigemina 746.
Corpus albicans 903.
— luteum 903.
— striatum 744.
— trapezoideum 647.
Corticale Netzhaut 732.
Corticomuskuläre Leitung 742.
Cortisches Organ 841, 842.
Cotyledonen 923.
Cowpersche Drüsen 892.
Cranio-tympanale Leitung 833.
Cremasterreflex 672.
Crescente 517.
Crista acustica 841.
Crusta phlogistica 79.
Cumulus oophorus 895.
Cupula 841.
Curare 508, 511.
Curschmannsche Spiralen 220.
Cuticularsaum 318.
Cutis 445.
Cyanhämoglobin 72.
Cyklische Albuminurie 418.
Cylinder im Harn 423.
Cylindergläser 782.
Cystein 11, 290.
Cysteinsäure 290.
Cysticerken 380.
Cysticula 857.
Cystin 11, 290, 411.
Cystinurie 411.
Cytolysine 50, 86.
Cytosin 17, 29.

Dämmerungssehen 805, 806.
Dämmerungswerte 804, 806.
Dämpfung des Perkussionsschalles 197.
— des Trommelfells 835.
Darmatmung 223.
Darmbakterien 301.
Darmbewegung 238.
Darmbewegungen, Innervation 239.
Darmerschöpfung 241.
Darmfistel 298.
Darm, Gärungszersetzungen 301.
Darmgase 301.
Darm, Gegenschaltung 239.
Darmlähmung 241.
Darmnerven 240.
Darmparalyse 241.
Darmparese 241.
Darm, Pendelbewegungen 238.
— peristaltische Bewegungen 238.
Darmsaft 297.
Darmzotten 318.
Darwinsche Theorie 937.

Dauercontraction 525.
Decerebrierung 747, 748.
Decidua 919.
Deciduata 923.
Deckfarbe des Blutes 34.
Decrescente 517.
Decussatio pyramidum 685, 742.
Defäkation 241.
—, Centrum 680.
Defibriniertes Blut 80.
Degeneration der Nerven 596.
— retrograde der Nerven 596.
— sekundäre 596, 657, 682.
Deglutatio 232.
Dehnungskurve 497.
Deiterscher Kern 647, 749, 857.
Deiterssche Zellen 842.
Dekrement der Erregungswelle 594, 598, 613, 615.
Demarkationsstrom 611.
Demodex folliculorum 451.
Demourssche Membran 759.
Denaturierung 14.
Dendriten 576.
Denkorgane 741.
Dentin 229.
Dentinkeim 231.
Depletorische Transfusion 177.
Depressive Kathodenwirkung 618.
Depressorische Nerven 705.
Desaminierung 368, 398.
Descemetsche Membran 759.
Descendenztheorie 937.
Desoxycholsäure 289.
Deuteranopen 802.
Deuteroalbumosen 263.
Deuteroanomale 802.
Deutoplasma 893.
Dextrinase 253.
Dextrine 27, 252.
Dextrose 23.
Dextrosurie 422.
Diabetes insipidus 435, 746.
Diabetes mellitus 287.
Diabetes, renaler 288.
Diamine 303, 411.
α-, ε-Diaminocapronsäure 11.
Diamino-diphosphatide 583.
Diamino-monophosphatide 583.
Diaminosäuren 11.
α-, δ-Diaminovaleriansäure 11.
Diaminurie 411.
Diapedesis 176.
Diaphragma 192.
Diarrhöe 308.
Diascleraler Lichteinfall 774.
Diastase 20, 253, 270.
Diastatische Fermente 20, 253.
Diastole 113.
Diastolischer Pulsdruck 163, 165.
Diazoreaktion 412.
Dichroitismus 34.
Dichromatische Systeme 802.
Dickdarm 304.
Differente Elektrode 623.
Differential-Manometer 120.
Differential-Rheotom 605, 612.
Differenztöne 851.
Diffusion 320.
Dihybride 924.
Dihydrocholesterin 294.
Dikroter Nachschlag 154.
Dikroter Puls 156.
Dilatator pupillae 661, 782.
Dimethylxanthin 302, 404.
Dimorphismus der Spermatozoen 927.
Dionaea 311.
Dioptrie 772.
Dioxyaceton 366.
Dioxyphenylessigsäure 410.
Diphasischer Aktionsstrom 612.
Diphthonge 570.
Diplacusis 845.
Dipnoeï 223.
Direkte aufsteigende Hinterstrangbahn 683, 687.
— Reizung 508.
Direktes Sehen 791.
Direkte sensorische Kleinhirnbahn 634, 647.
Disaccharide 26.
Disharmonie 851.
Disparate Netzhautpunkte 816.
Dissoziable Verbindungen 96.
Dissoziation der Gase des Blutes 214.
— des Sauerstoff-Hämoglobins 99.
—, elektrolytische 35, 46, 606.
Dissoziationsgrad 36.
Dissoziationskonstante 36.
Diuretica 394.
Dixanthylharnstoff 396.
Dominierende Merkmale 925.
Donderssches Gesetz 813.
Dopaoxydase 447.
Doppelbefruchtung 911.
Doppelbilder 816.
—, Vernachlässigung 817.
Doppelbrechende Substanz 491.
Doppelbrechung 496, 584.
Doppelempfindung 594, 880.
Doppelinnervation 665.
Doppelphasischer Aktionsstrom 612.
Doppelschlägiger Puls 156.
Doppelsinnige Leitung 592.
Doppeltkonturierte Nervenfasern 580.
Dorsale Acusticusbahn 647.
Dotter 378, 893.
Dotterarme Eier 896.
Dotterhaut 897, 910.
Dotterplättchen 17.
Dottersack 916.
Drehbewegungen 854.
Drehempfindung 856.
Drehgelenk 544.
Drehmagnetgalvanometer 604.
Drehnystagmus 855.
Drehpunkt des Bulbus 811.
Drehschwindel 855.
Drehspulengalvanometer 605.
Drehungsmoment 547.
Drehungsvermögen, spezifisches 25.
Dreikomponententheorie 799.
Drillinge 911.
Drohnenbrütigkeit 889.
Dromograph 171.
Dromotrope Wirkung 138.
Drosera 311.
Druckarbeit des Herzens 117.
Druckempfindungen, zeitliches Verhalten 874.
Druckgefälle 873.
Druck im Herzen 118.
— intralabyrinthärer 842.
— intraokulärer 765.
Drucknystagmus 856.
Druckphosphene 786.
Druckpuls 150.
Druckpunkte 872.
Druckreize, Unterschiedsschwelle 874.
Druck, Schwellenwert 873.
Drucksinn 872.
Drüsen 390.
Drüsenmagen 309.
Drüsenstrom 616.
Ductus arteriosus Botalli 922.
— cochlearis 841.
— deferens, Unterbindung 901.
— omphalomesaraicus 916, 921.
— semicirculares 841.
— venosus Arantii 922.
Dudgeonscher Sphygmograph 152.
Dünndarmzotten 318.
Dulcit 25.
Dumpfer Perkussionsschall 196.
Dunkeladaptation 804.
Dunkelklare Farben 801.
Duodenalfistel 234.
Duplizitätstheorie 806.
Dur-Akkord 843.
Dura mater 750.
Durchfall 308.
Durst 884.
Dynamisches Pferd 532.

Dynamometer 532.
Dyne 4.
Dysperistaltik 241.
Dyspnoe 696.
Dystrophia adiposogenitalis 463.

Echinochrom 53.
Ecksche Fistel 398.
Edestin 15.
Effektorische Nerven 629.
Ei 378, 893.
Ejaculation 908.
— Centrum 681, 908.
Ei, Befruchtung 910.
— Dotter 378.
Eieralbumin 14, 378.
Eier, alecithale 896.
— centrolecithale 896.
— der Tiere 896.
— dotterarme 896.
— Entwicklung 893.
— holoblastische 915.
— isolecithale 896.
— meroblastische 915.
— telolecithale 896.
Eierglobulin 378.
Eigelb 378.
Eigenreflexe 672.
Eigenrhythmus des Muskels 525.
Eigenton 835.
Eihäute der Tiere 923.
— menschliche 916.
Ei, Implantation 919.
Eikern 909.
Einfach brechende Substanz 491.
Einfache Reflexe 672.
Einfache Zuckung 516.
Einfachsehen 816.
Einfluß des Alters auf den Gaswechsel 210.
— der Atemmechanik auf den Gaswechsel 211.
— des Geschlechtes auf den Gaswechsel 210.
— des Lichtes auf den Gaswechsel 211.
— der Muskelarbeit auf den Blutdruck 165.
— der Muskelarbeit auf den Gaswechsel 207.
— der Nahrungsaufnahme auf den Gaswechsel 207.
— des Schlafes auf den Gaswechsel 211.
— der Temperatur auf den Gaswechsel 208.
Einheit des Tierreiches 937.
Einphasischer Aktionsstrom 614.
Einschleichen des Reizes 589.
Einseitiges Schwitzen 454.
Einseitiges Weinen 645.
Einzelvorstellung 739.
Eireifung 909.
Eischale 898.
Eischläuche 894.
Eisen 31.
Eisen im Harn 417.
Eisenstoffwechsel 55.
Eiweiß des Vogeleies 378, 897.
Eiweißansatz 362.
Eiweißbedarf 351.
Eiweißdrüsen 247.
Eiweißfäulnis 302.
Eiweiß, Fäulnisprodukte 302, 408.
Eiweiß im Harne 418.
Eiweißkörper 10.
— Fäulnis 302.
— Gärung 302.
— Reaktionen 13.
— Verdauung 263.
— von Bence Jones 419.
Eiweißminimum 351.
Eiweiß, Nachweis im Harn 418.
Eiweißquotient 86.
Eiweißreaktionen 13.
Eiweißregeneration 325.
Eiweißspaltende Fermente 20.
Eiweißsparende Wirkung 362.
Eiweißstoffe, Resorption 322.
Eiweißsynthese 325, 353.
Eiweiß, unentbehrliches 351.
Eiweißzersetzung 345, 368, 396.
Eiweißzufuhr, parenterale 322.
Eizellen 893.
Ekel 884.
Eklampsie 727.
Ektoblast 915.
Elastin 18.
Elastisches Manometer 161.
Elastische Nachschwingungen 518.
Elastische Nachwirkung 497.
Elastische Röhren, Wellenbewegung 145.
Elastische Spannung der Lungen 187.
Elastischer Zug der Lungen 113, 139, 187.
Elastizität des Muskels 497.
Elastizitätselevationen 156.
Elastizitätskoeffizient 497.
Elastizitätsmaß 497.
Elektrische Fische 625.
Elektrischer Geschmack 866.
Elektrische Nerven 625.
Elektrische Nervenerregung, Gesetz der 591.
Elektrisches Organ 625.
Elektrische Platte 625.
Elektrische Reize 589.
Elektrizität, Leitung 602.
Elektrizität, therapeutische Anwendung 623.
—, tierische 626.
Elektroangiogramm 149.
Elektrode, differente 623.
—, gleichartige 607.
—, indifferente 624.
—, unpolarisierbare 607.
Elektrokardiogramm 123, 614.
Elektrolyse 606.
Elektrolyte 46, 606.
Elektrolytische Dissoziation 35, 46, 606.
Elektrometrische Methode der Reaktionsbestimmung 37.
Elektromotorische Kraft 601.
Elektrophysiologie 601.
Elektrotonus 617.
— physikalischer 617.
— physiologischer 618.
Element, galvanisches 601.
Elemente, konstante 606.
— thermoelektrische 467.
Elternzeugung 887.
Embryo, Gaswechsel 921.
Embryologie 2.
Embryologische Methode 682. 741.
Embryonalanhänge 916.
Embryonalfleck 916.
Embryonalschild 916.
Embryotrophe 921.
Emmetropie 779.
Empfängnishügel 910.
Empfindung der Kopfbewegungen 853.
Empfindung der Lage 853.
Empfindungen, subjektive 759.
Emulsion 21, 273, 296.
Endbäumchen 576.
Endigungen der sensiblen Nerven 868.
Endigungen des N. acusticus 841.
Endkolben 868.
Endogene Bahnen 688.
— Harnpurine 403.
Endokardium 107.
Endokrine Drüsen 457.
Endolymphe 840.
Endothermische Reaktionen 7.
Endscheibe 492.
Energie 5.
— der Bewegung 5.
— der Lage 5.
— Erhaltung 6.
— kinetische 5.
— potentielle 5.
— spezifische 629, 758.
Energiebedarf 349, 350.
— des Neugeborenen 349.
Energieverbrauch beim Gehen 555.
Energiewechsel 7, 343.

Entartungsreaktion 624.
Entdeckung d. Kreislaufes 180.
Enteric system 660.
Enterokinase 272.
Entfernung, Schätzung 821.
Enthirnung 747, 748.
Enthirnungsstarre 748.
Entleerung des Harns 439.
— des Kotes 241.
— des Magens 235.
Entmethylierung 404.
Entnervter Muskel 511.
Entoblast 915.
Entoptische Erscheinungen 785.
Entoptische Pulserscheinung 160, 786.
— Schatten 785.
— Wahrnehmungen 853.
Entspannungszeit 116.
Entstehung der Harnsäure im Körper 402.
— des Harnstoffs 398.
— der roten Blutkörperchen 53.
Entwicklung 887.
Entwicklungsarbeit 914.
Entwicklung der Eier 889, 893.
— der Muskeln 494.
— der Samenfäden 892.
— des Tierreiches 937.
— der Zähne 230.
Entwicklungserregung 912.
Entwicklungsgeschichtliche Methode 682, 741.
Entwicklungshemmung 682.
Entzündung 473.
Enzyme 18.
Eosinophile Granulation 55.
— Leukocyten 56.
— Zellen 220.
Epiblast 915.
Epidermis 446.
Epiduralraum 751.
Epigastrische Pulsationen 160.
Epigenese 938.
Epiglottis 565.
Epiguanin 404.
Epikardium 107.
Epikritische Harnstoffausscheidung 485.
Epilepsie 726.
— sensitive 736.
Epileptoider Schweiß 454.
Epiphysis 463.
Episarkin 404.
Epithelcylinder 423.
Epithelfasersystem 446.
Epithelkörperchen 458.
Epithelmuskelzellen 559.
Erbanlagen 913.
Erblichkeit 937.
Erbmasse 924.
Erbrechen 237.
Erbsen 381.
Erdalkalien 31.
Erdphosphate 415.
Erektion 906.
— Centrum 681, 907.
Erepsin 20, 300.
Erfolgsorgan 586, 592.
Erfrieren 487.
Erg 4.
Ergänzungsfarben 801.
Ergänzungsstoffe 354.
Ergograph 539.
Ergrauen der Haare 448.
Erhaltung der Energie 6.
Erhebungswinkel des Blickes 813.
Erhöhung der Körpertemperatur 483.
Erhöhung des Stoffwechsels 369.
Erholung 536.
Erinnerungsbilder 715, 729.
Erinnerungsfeld 729.
Erinnerungsfeld, akustisches 734.
— optisches 731, 733.
Erkältung 218.
Erkennen 729.
Ermüdung 884.
— des Muskels 536.
— des Nerven 595.
Ermüdungsabfall 537.
Ermüdungskurve 537.
Ermüdungsstoffe 536.
Ernährende Klistiere 328.
Ernährung 343.
— Einfluß auf das Wachstum 931.
— des Foetus 920.
— des Herzens 110.
Ernährung, parenterale 328.
Ernährungszustand 931.
Erregbarkeit des Muskels 508.
— des Nerven 586, 594.
— des Nerven im Elektrotonus 618.
Erregungsorgan 592.
Erregungsnachdauer 808.
Erschöpfung 537.
Erster Kreislauf 916.
Erstickte, künstliche Atmung 700.
Erstickung des Nerven 585.
Erstickungskrämpfe 697, 711.
Erweiterung der Pupille 784.
Erythroblasten 54.
Erythrocyten 39.
— der Tiere 52.
Erythrocytosis 60.
Erythrodextrin 27, 252.
Erythromelalgie 709.
Esbachs Albuminimeter 419.
Eserin 784.
Eudiometer 98.
Euglobulin 85.
Eunuchoidismus 899.
Euphorie nach Alkoholgenuß 383.
Eupnoe 696.
Evolution 938.
Ewaldsche Schallbildertheorie 850.
Exkrete 390.
Exogene Harnpurine 403.
Exophthalmus 811.
Exothermische Reaktionen 7.
Experimentelle Glykosurie 287.
Explosivae 571.
Exspiration 186, 192, 195.
Exspirationscentrum 695
Exspiratoren 195.
Exstirpation des Bulbus 731, 733.
— des Ggl. Gasseri 643.
— des Großhirns 715.
— der Hypophyse 463.
— des Kehlkopfes 573.
— einer Kleinhirnhälfte 749.
— des Magens 266.
— der motorischen Regionen 727.
— der Nebenniere 462.
— einer Niere 434, 436.
— des Pankreas 274, 286, 288.
— des Plexus coeliacus 663.
— des Rückenmarks 681.
— der Schilddrüse 458.
— der Sehsphäre 731, 733.
— der Thymus 463.
Exteroceptive Erregung 672.
Extinktionskoeffizient 66.
Extraktivstoffe des Muskels 500.
Extrareize 129.
Extrastrom 608.
Extrasystole 130.
Exzentrische Wahrnehmung, Gesetz 879.

Facettenauge 825.
Facialislähmung 645.
Fadenzellen 841.
Faeces 304.
Fäulnisprodukte des Eiweiß 303, 408.
Fäulniszersetzungen im Darme 301.
Fallphonometer 845.
Falsettstimme 568.
Farbe des Blutes 34.
Farbenblindheit, partielle 802.
— totale 803, 807.
Farbencentrum 732.
Farbenhalb 801.
Farbenkörper 801.

Farbenkreis 800.
Farbenkreisel 795, 808, 809.
Farbenmischung 795.
Farben, Sättigung 796.
Farbensinn, Schwäche 802.
— Störungen 801.
Farbenstereoskop 818.
Farbentafel, geometrische 796.
Farbentheorien 798.
Farben, Wahrnehmung 794.
Farbenwahrnehmung, Theorien 798.
Farbige Schatten 810.
Farbloses Intervall 805.
Farbstoffe des Harns 411.
Fasciculus longitudinalis medialis 643, 647, 749.
Faserstoff 79.
Fechners psychophysisches Gesetz 759.
Federmanometer 162.
Federmyographion 516.
Federrheonom 590.
Fehlingsche Lösung 24.
Feinheit des Geschmackes 866.
— des Muskelgefühls 883.
— der Nase 862.
— des Ohres 845.
Feminierung 900.
Fenestra ovalis 832.
— rotunda 832.
Fermente 18.
— des Harns 415.
— diastatische 253.
— pflanzliche 311.
— uricolytische 403.
— Zerstörung im Darm 300.
Fernpunkt 779.
Ferricyanidmethode 98.
Ferrin 287.
Fettansatz 362.
Fett, Bildung aus Eiweiß 363.
— Bildung aus Kohlehydraten 363.
Fettblümchen 311.
Fettdepots 363.
Fette 21.
— eiweißsparende Wirkung 362.
— Embolie 93.
— Emulsion 273, 296.
— Resorption 326.
Fettgewebsnekrose 307.
Fett im Harn 424.
Fettkost, reine 360.
Fettmark 54.
Fettmast 361.
Fettsäuren 21, 414.
— Krystalle 220.
Fettspaltende Fermente 20.
Fettsucht 369.
— hypophysäre 463.
Fettsynthese 363.
Fettträger 382.
Fett, Ursprung im Körper 363.
Fettverdauung 273.
Feuchtigkeit, absolute 203.
— relative 203.
Fibrilläre Zuckungen 512.
Fibrin 79.
Fibrinferment 20, 82, 83.
Fibringeneratoren 82.
Fibringlobulin 85.
Fibrinogen 82, 83.
Fibrinolyse 80.
Fibrinoplastische Substanz 82, 85.
Fibroin 18.
Fieber 485.
— Stoffwechsel 485.
Filaria sanguinis 424.
Filtration 319.
Finnen 380.
Fissura calcarina 732.
Fistelstimme 568.
Fixieren 791.
Flaumhaar 448.
Flechsigsches Bündel 688.
Fleck, blinder 790.
— gelber 762.
Fleisch 378.
Fleischbrühe 379.
Fleischextrakt 379.
Fleischfressende Pflanzen 311.
Fleischfresser 360.
Fleischkost 360.
Fleischmast 361.
Fleischmilchsäure 28, 366, 414, 501, 506.
Fleisch, Nutzwert 346.
Fleischverderbnis 379.
Fleisch, Zubereitung 379.
Fliegen 559.
Fliegenfalle 311.
Flimmerbewegung 540.
Flimmern 809.
— des Herzens 110, 111, 136.
Florencesche Krystalle 890.
Fluchtbewegungen 674.
Flüssigkeitswechsel im Auge 765.
Flüstersprache 568.
Flug 559.
Fluor 30.
Fluorescenz 795.
— der Gallensäuren 290.
Fluoridplasma 79.
Flußwasser 371.
Förderungsnerven 138.
Fötalblut 81.
Fötaler Darm 239.
Fötale Ernährung 920.
Fötales Haarkleid 448.
Fötaler Harn 394.
— Kreislauf 922.
Fötale Lunge 188.
Fötus, Atmung und Ernährung 920.
Follicularstränge 331.
Follikel 330.
— Graafscher 895.
Formant 571, 847.
Formelemente des Blutes 39.
Formen der Fortpflanzung 887.
Fortbewegung des Harns 437.
— horizontale 555.
Fortleitung der Tränen 824.
Fortpflanzung, Formen 887.
— gemischte 889.
— geschlechtliche 888.
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contraction im Muskel 528.
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven 594.
— der Pulswelle 157.
Fortpflanzung, ungeschlechtliche 887.
— vegetative 887.
Fovea centralis 762, 791.
Fraktur 933.
Frankenhäuserscher Plexus 929.
Frauenmilch 377.
Fraunhofersche Linien 68.
Freie Atmung, Gefühl der 884.
— Salzsäure 258.
Fremdkörperpneumonie 654.
Fremdreflexe 672.
Freßzellen 57.
Froschherz 129.
Froschherz-Manometer 111.
Frosch, Lymphräume 339.
Fruchthof 916.
Fruchtwasser 918.
Fruchtzucker 25.
Fructose 25.
Frühreife 463.
Fühlsphäre 735.
Fundusdrüsen 254.
Fundusteil des Magens 235.
Furchung 912.
— aequale 914.
— inaequale 914.
— partiale 915.
— totale 914.
Furchungskugeln 913.
Fuscin 761.
Fuselöl 384.
Fusionsbewegungen 816.
Fußgewölbe 552.

Gähnen 200.
Gänsehaut 448.
Gärtnersches Tonometer 163.
Gärung 384.
— der Eiweißkörper 302.
— der Kohlehydrate 302.
Gärungserreger 301.
Gärungsfermente 20.

Gärungsmilchsäure 28.
Gärungsprobe 24.
Gärungszersetzungen im Darme 301.
Galaktose 25, 583.
Galle 288.
— Absonderung und Ausscheidung 292.
— krystallisierte 289.
Gallenbestandteile im Harn 421.
Gallenblase 280, 293.
Gallenfarbstoffe 290.
Gallenfisteln 292.
Gallengänge 280.
Gallenkreislauf 294.
Gallensäuren 289.
Gallensteine 307.
Galle, Rückresorption 295.
— Wirkung 296.
Galopp 558.
Galtonsche Pfeife 844.
Galvanische Durchleitung 455.
Galvanischer Nystagmus 856.
Galvanischer Strom 601.
— Strom, Teilung 602.
Galvanisches Element 601.
Galvanometer 604.
Galvanotaxis 540.
Gameten 888.
Ganglien, prävertebrale 661.
— sensible 577, 630.
— sympathische 578, 660.
— vertebrale 661.
Ganglienzellen 576.
Ganglienzellenhypothese 582.
Ganglion cervicale super. 661, 662.
— ciliare 637.
— coeliacum 663.
— jugulare 649.
— mesenteric. 663.
— nodosum 649.
— oticum 642, 664.
— petrosum 648.
— semilunare Gasseri 634.
— — Exstirpation 643.
— solare 663.
— sphenopalatinum 638, 664.
— spirale 646, 841.
— stellatum 663.
— submaxillare 248, 642, 664.
— superius n. glossopharyngei 648.
— vestibulare 647, 841.
Gangrän, symmetrische 710.
Gasaustausch in der Lunge 213.
Gasdiffusion in der Lunge 212.
Gase des Blutes 95.
— im Darm 301.
— des Harnes 417.
— der Körperhöhlen 215.
Gase der Lymphe 215.
— im Magen 259.
— im Muskel 501.
— giftige 218.
— irrespirable 218.
Gasfreies Hämoglobin 69.
Gaskettenmethode 37.
Gassekretion in der Lunge 213.
Gastrin 262.
Gastrula 915.
Gaswechsel des Embryos 921.
— des Säuglings 210.
— Einfluß des Alters 210.
— Einfluß der Atemmechanik 211.
— Einfluß des Geschlechtes 210.
— Einfluß des Lichtes 211.
— Einfluß der Muskelarbeit 207.
— Einfluß der Nahrungsaufnahme 207.
— Einfluß des Schlafes 210.
— Einfluß der Temperatur 208.
— Größe 212.
— in den Geweben 215.
— respiratorischer 206.
Gebärakt, Centrum 681.
Gebrochene Farben 801.
Geburt 928.
Gedächtnis 729.
Gedämpfter Perkussionsschall 196.
Gefäße, Blutbewegung in den kleinsten 175.
Gefäße, Contractilität 148.
— Geräusche 176.
— Töne 176.
Gefäßhemmungsnerven 710.
Gefäßknäuel 391.
Gefäße, Malpighische 443.
Gefäßnaht 934.
Gefäßnervencentra 681.
Gefäßschattenfigur 785.
Gefäßtonus 707.
Gefrierpunkts-Bestimmungsapparat 45.
Gefrierpunkt des Blutes 39, 48.
Gefrierpunktserniedrigung 44.
— des Harns 394.
Gefühl 870.
Gefühle der freien und beengten Atmung 884.
Gefühlscentrum 735.
Gefühls, Leitungsbahnen des 743.
Gefühlsnerven 630.
Gefühlssinn 868, 870.
Gegenfarben 800, 801.
Gegenschaltung des Darmes 239.
Gegenschlagpfeifen 560.
Geharbeit 555.
Gehen 553.
— Energieverbrauch 555.
Gehirn, Bewegungen 751.
— Blutversorgung 704.
— des Hundes 723.
Gehirndruck 752.
Gehirngeräusch 177.
Gehirnnerven 631.
Gehirntod 936.
Gehörgang 834.
Gehörknöchelchen 836.
— Muskeln 838.
Gehörsempfindungen, subjektive 853.
Gehörshalluzinationen 734.
Gehörsinn 832.
Gehörswahrnehmung, objektive 852.
Geistige Tätigkeiten 473, 715.
Gekreuzte Reflexe 675.
Gel 13.
Gelatine 81.
Gelber Fleck 762.
Gelbsehen 295, 733.
Gelbsucht 295.
Geldrollenartige Lagerung 43.
Gelenke 544.
Gelenkkörperchen 868.
Gellende Töne 836.
Gemeingefühle 872, 884.
Gemischte Fortpflanzung 889.
Gemüse 382.
Generatio aequivoca 887.
Generationswechsel 889.
Generationszellen 888.
Genußmittel 382.
Geometrische Farbentafel 796.
Geordneter Reflex 673.
Geradestehen 551.
Geräusch des gesprungenen Topfes 197.
Geräusche 843.
— in den Gefäßen 176.
— Wahrnehmung 850.
Geräuschsinnesorgan 850.
Gerinnung des Blutes 79.
— der Milch 375.
Gerinnungsfermente 20.
Gerinnungszeit 82.
Geruch des Blutes 39.
Geruchscentrum 735.
Geruchsinn 861.
Geruchsprisma 861.
Gesamtacidität des Magensaftes 258.
Gesamthärte 371.
Gesamt-Stickstoff, quantitative Bestimmung 400.
Geschlecht, Einfluß auf den Gaswechsel 210.
Geschlechtliche Fortpflanzung 888.
Geschlechtsbestimmung 927.

Geschlechtscharaktere, primäre und sekundäre 898.
Geschlechtschromosom 927.
Geschlechtsdrüsen, akzessorische 890, 892.
— innere Sekretion 898.
Geschlechtsverhältnis 927.
Geschlechtszellen 888.
Geschmack, elektrischer 866.
— Feinheit 866.
Geschmackscentrum 735.
Geschmacksempfindungen 865.
Geschmacksfasern, Verlauf der 644.
Geschmacksgleichungen 866.
Geschmacksknospen 864.
Geschmacksnerven 648.
Geschmackssinn 864.
Geschmakstetraeder 865.
Geschmackszellen 864.
Geschwindigkeit des Blutstromes 169.
— der Leitung der Erregung im Nerven 593.
Geschwindigkeitshöhe 143.
Gesetz der elektrischen Nervenerregung 590, 591.
— der Erhaltung der Energie 6, 343.
— der Erhaltung der physiologischen Reizperiode 130.
— der excentrischen Wahrnehmung 879.
— der gleichmäßigen Innervation der Augen 815.
— der isolierten Leitung 592.
— der polaren Erregung 620.
— der spezifischen Sinnesenergien 758.
— der Trägheit 4.
Gesichtsatrophie 643.
Gesichtserscheinungen, subjektive 787.
Gesichtsfeld 774.
Gesichtshalluzinationen 732.
Gesichtssinn 759.
Gesichtswinkel 774.
Gestaltveränderung der roten Blutkörperchen 44.
Getränke, alkaloidhaltige 382.
— alkoholische 383.
Getreide 380.
Gewebe, Gaswechsel 215.
— Resorption aus 328.
Gewebsatmung 215.
Gewicht des Körpers 930.
Gewürze 384.
Gicht 405.
Giftdrüsen 308.
Giftige Gase 218.
Giftigkeit des Harnes 436.
Gigantismus 463.
Ginglymus 544.
Gipfelzeit 517, 522.
Gitterspektrum 68.
Glandula carotica 459.
— parathyreoidea 458.
— parotis 250.
— pinealis 463.
— pituitaria 463.
— sublingualis 250.
— submaxillaris 248.
— suprarenalis 459.
— thymus 463.
— thyreoidea 457.
Glanz 820.
Glaskörper 764.
Glatte Muskeln 494, 520.
Gleichartige Elektroden 607.
Gleichgewicht des Körpers 647, 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— des Stoffwechsels 348.
Gleichnamige Hemianopsie 632.
Gleichung, optische 797.
— Rayleighs 802.
Gleichwarme Tiere 208, 470.
Gliadin 16.
Gliederstellung 856.
Globin 73.
Globuline 14, 85.
Globulinfraktion 85.
Globus hystericus 306, 655.
Globus pallidus 744.
Glomerulus Malpighianus 391.
Glottis 563.
Glucosamin 27.
Glucuronsäure 27.
Glukonsäure 367.
Glukose 23.
Glutaminsäure 11.
Glutencasein 15.
Glutenfibrin 16.
Glutin 18.
Glycerin 21, 273.
Glycerinaldehyd 366.
Glycerinphosphorsäure 22, 416.
Glycerylester 21.
Glycin 29, 289.
Glycylglycin 12.
Glykocholsäure 29, 289.
Glykogen 26, 281, 500.
Glykogenbildung 283.
Glykogenschwund, postmortaler 503.
Glykokoll 10, 29, 289, 407, 410.
Glykolyse 89.
Glykolytisches Ferment 20, 274.
Glyko-Proteide 16.
Glykosamin 27.
Glykose 23.
Glykosurie 88, 287, 422.
— alimentäre 287.
— experimentelle
Glykuronsäure 27, 367, 409, 414.
Gmelinsche Gallenfarbstoffprobe 291.
Gollscher Kern 683.
Goltzscher Klopfversuch 702.
— Quarrversuch 678.
— Umklammerungsreflex 675.
Gowerssches Bündel 688.
Graafscher Follikel 895.
Grandry-Merkelsche Körperchen 868.
Granulation 55.
Granulationen, Pacchionische 751.
Granulosazellen 895.
Gratioletsche Sehstrahlung 631, 733.
Graue Nervenfasern 578.
Graue Substanz 669.
Grauleiter 800.
Grenzstrang des Sympathicus 660.
Größe des Gaswechsels 212.
— des Pulses 156.
Größenwahrnehmung 821.
Größe, scheinbare 774, 821.
Großhirn 715.
— Exstirpation 715.
— Leitungsbahnen 741.
Großhirnganglien 744.
Großhirnrinde, histologische Struktur 720.
Grünblinde 802.
Grundfarben 798.
Grundgerüche 861.
Grundgesetz, biogenetisches 938.
Grundmembran 492.
Grundton 846.
Grundumsatz 206.
Guajactinktur 101.
Guanase 20, 403.
Guanidin 11, 28.
Guanidin-α-Aminovaleriansäure 11.
Guanin 17, 29, 402, 404.
Guanosin 17.
Guanylsäure 17.
Günzburgs Reagens 257.
Gummi 27.
Gurgeln 200.
Gymnemasäure 863, 866.
Gymnotus electricus 625.

Haar 447.
Haarbalg 447.
Haarbalgdrüsen 449.
Haare, Ergrauen 448.
Haarkleid, foetales 448.
Haarpapille 447.
Haarpigment 75.
Haar, Wachstum 448.

Haarwechsel 448.
Haarzellen 841, 842.
Hackenfuß 550.
Hämatin 73.
Hämatinsäuren 75.
Hämatogen 378.
Hämatoidin 75, 421.
Hämatoidrosis 454.
Hämatokrit 40.
Hämatoporphyrin 74, 413.
Hämaturie 420.
Hämerythrin 53.
Hämin 73.
Häminkrystalle 73.
Hämochrom 66.
Hämochromogen 73.
Hämocyanin 53.
Hämodromometer 169.
Hämoglobin 34, 40, 63.
Hämoglobinämie 52.
Hämoglobinderivate 72.
Hämoglobin, gasfrei 69.
Hämoglobinkrystalle 65.
Hämoglobin, quantitative Bestimmung 66.
Hämoglobin, reduziert 69.
Hämoglobinskala 67.
Hämoglobinurie 52, 178, 420.
Hämokonien 60.
Hämolyse 48.
Hämolysine 49, 86.
Hämolysine des Blutserums 49, 50.
Hämolytischer Ikterus 295.
Hämometer 66.
Hämophilie 81.
Hämopyrrol 75.
Hämosiderin 55.
Hämotachometer 171.
Härte des Pulses 156.
— des Wassers 371.
Härtegrad 371.
Haftzotten 920.
Hahnentritt 897.
Halbdurchlässige Membranen 44.
Halbmonde 248.
Halbschattenapparat 25.
Halbseitenlähmung 689.
Halbvokale 572.
Halbzirkelförmige Kanäle 647, 840, 854.
Halluzinationen 732, 759.
Halsganglion, oberes 662.
Halsreflexe 748, 856.
Halsstellreflexe 747.
Haltung, bequeme 551.
Hammer 836.
Hangbein 554.
Haptogenmembran 374.
Haptophore Gruppe 50.
Hardersche Drüse 826.
Harmonie 850.
Harn 391, 393.
Harnabsonderung 431.
Harn, Aminosäuren 410.
— Ammoniak 417.
— Anorganische Bestandteile 415.
— Ansammlung 439.
Harnbereitung 430.
Harnbestandteile, Absonderung 432.
Harnblase 438.
Harn, Blut 420.
— Blutfarbstoff 420.
— Calcium 417.
— Chloride 415.
Harncylinder 423.
Harndrang 439.
Harn, Eisen 417.
— Eiweiß 418.
Harnentleerung 440.
— Centrum 681.
Harnfarbstoffe 411.
Harn, Fermente 415.
— Fett im 424.
Harn, fötaler 394.
— Fortbewegung 437.
Harngärung, ammoniakalische 395.
Harn, Gallenbestandteile 421.
— Gase 417.
— Gefrierpunktserniedrigung 394.
— Giftigkeit 436.
— Kalium 417.
Harnkanälchen 391.
Harn, Kohlehydrate 415.
Harnkonkremente 425.
Harnleiter 437.
Harn, Magnesium 417.
Harnmenge 393.
Harn, Natrium 417.
— neutraler Schwefel 417.
— Phosphorsäure 415.
Harnporphyrin 413.
Harnpurine, endogene 403.
— exogene 403.
Harn, Reaktion 394.
Harnröhre 438.
Harnsack 918.
Harnsäure 28, 400.
— Abbau 403.
— Bestimmung 405.
— im Blute 402.
— Entstehung im Körper 402.
Harnsäuresynthese 404.
Harnsäurezerstörung 403.
Harn, Salzsäure 415.
Harnsaure Salze 400.
Harn, Schleim 419.
— Schwefelsäure 416.
— Schwefelwasserstoffgas 417.
— Sedimente 395, 423.
— spezifisches Gewicht 394.
Harnsteine 425.
Harn, Stickstoffverteilung 396.
Harnstoff 28, 395.
Harnstoffausscheidung, epikritische 485.
Harnstoff, Entstehung 398.
— Nachweis 399.
— quantitative Bestimmung 399.
— salpetersaurer 395.
— substituierter 398.
— Synthese 398.
Harn, Temperatur 471.
— Thioschwefelsäure 417.
— Traubenzucker 422.
— Übergang verschiedener Stoffe 435.
— unterschweflige Säure 417.
— Zucker 422.
— Zurückhaltung 440.
— Zurücktreten 437.
Haube 309, 744.
— roter Kern 687, 749.
Hauptebene 767, 770.
Hauptpunkt 766.
Hauptschluckstellen 234.
Hauptzellen 254.
Haut 445, 450.
Hautatmung 214, 450.
Hautdrüsen 449.
Hautmuskeln, Turnen der 478.
Hautmuskelschlauch 455, 559.
Hautpigment 446.
Hautreflexe 672.
Haut, Resorption 454.
Hautsekretion 450.
Hautsinnesempfindung 870.
Haut, Sinnespunkte 871.
Hautskelett 456.
Hautstrom 611, 616.
Hauttätigkeit, Unterdrückung 450.
Hauttalg 450.
Haut, Temperatur 471.
— Transplantation 933.
— Überfirnissen 488.
Hayemsche Flüssigkeit 44.
Hebelwirkung der Muskeln 547.
Hefe 380, 384.
Hefegärung 365.
Hefepreßsaft 384.
Heilgymnastik 550.
Heiserkeit 573.
Helikotrema 840.
Helladaptation 804.
Hellers Blutprobe 421.
— Eiweißprobe 418.
Helligkeit im Spektrum 806.
Hellklare Farben 801.
Helmholtzsche Farbentheorie 798.
— Regel 522.
— Resonanztheorie 849.
— Vorrichtung 608.

Hemeralopie 807.
Hemianopsie 632, 732.
Hemibilirubin 291.
Hemicrania 710.
Hemiplegie, alternierende 744.
— cerebrale 728, 744.
Hemmung der Reflexe 677.
Hemmungsbänder 544.
Hemmungscentrum 678, 729.
Hemmungsnerven 138, 630, 687.
— des Herzens, Centrum 700.
Henlesche Schleife 391.
Hensensche Linie 491.
— Zellen 842.
Hepatogener Ikterus 295.
Hepatopankreas 310.
Heptosen 25.
Herabsetzung der Körpertemperatur 486.
— des Stoffwechsels 359, 369.
Heringsche Farbentheorie 799.
Heringsches Nachbild 808.
Hermaphroditismus 888, 926.
Herpes Zoster 643.
Herz 107.
— Aa. coronariae cordis 110.
Herzarbeit 117.
Herz, Automatie 132, 133.
Herzbeutel 107.
Herzbewegung 113.
— Ursache 133.
— zeitliche Verhältnisse 125.
Herzblock 137.
Herz, Contractilität 129.
— Coordination d. Bewegung 133.
— Dämpfung 196.
— Druck im 118.
— embryonales 134.
— Ernährung 110.
Herzfehlerzellen 219.
Herzflimmern 110, 111, 136.
Herzganglien 138.
Herz, Gewicht- und Maßverhältnisse 109.
Herzgeräusche 126.
Herzgifte 112.
Herzgröße 109.
Herzhemmungscentrum 700.
Herz, Hemmungsnerven 138, 651.
Herzhypertrophie 118.
Herz, Isolierung 111.
— Klappen 109.
— Kranzgefäße 110.
Herzleere 196.
Herzmuskel, physiologische Eigenschaften 128.
Herznerven 137, 651, 663, 664.
Herzreflexe 139.
Herz, Reizbarkeit 129.
— Reizleitung 132.
Herzschlag 111.
Herz, Schlagvolumen 116.
Herzspitze 138.
Herzspitzenstoß 121.
Herzstoß 121.
Herzstoßkurve 121.
Herztemperatur 472.
Herztetanus 131.
Herztod 935.
Herztöne 126.
— fortgeleitete 176.
Herz- und Lungengrenzen 196.
Herz, Wiederbelebung 111.
Heteroalbumose 263.
Heterobolische Systeme 597.
Heterochromosom 927.
Heterocyclische Kerne 11.
Heterogametisches Geschlecht 927.
Heterogene Nervenregeneration 597.
Heterogonie 889.
Heterologe Reize 758.
Heteroplastische Transplantation 933.
Heterotherme Tiere 488.
Heterotope Ursprungsreize 135.
Heteroxanthin 404.
Hexaoxyhexahydrobenzol 27.
Hexosen 23.
Hexosediphosphorsäure 501, 506.
Hidrotica 452.
Hintere Commissur 669.
Hinteres Längsbündel 643, 647, 749, 857.
Hintere Wurzeln 659, 683.
Hinterhörner 669.
Hinterhornrest 669, 684, 688.
Hinterstränge, Ventralfeld 688.
Hinterstrang 669.
Hinterstrangbahn 683, 687, 743.
Hinterwurzelfasern, absteigende 685.
Hippursäure 29, 407.
Hippus 634.
Hirnanhang 463.
Hirnbewegungen 751.
Hirnhäute 750.
Hirnrindenreflex 784.
Hirnschlag 728, 744.
Hirudin 81.
Hissches Atrioventricularbündel 109, 137.
Histidin 12.
Histologische Struktur der Großhirnrinde 720.
Histone 15.
Hitzeempfindung 876.
Hitzschlag 484.
Hoden 890.
Höhe des Klanges 843.
— des Stimmtones 567.
Höhenachse des Bulbus 811.
Höhlen, seröse 329.
Hörsphäre 734.
Hörstifte 858.
Hörtheorien 849.
Hohlmuskeln 546.
Hohlvenensinus 129.
Holoblastische Eier 915.
Homocerebrin 584.
Homöoplastische Transplantation 933.
Homogametisches Geschlecht 927.
Homogenes Licht 795.
Homogentisinsäure 410.
Homoiotherme Tiere 208, 470.
Homologe Reize 757.
Homonyme Hemianopsie 632, 732.
Hordein 16.
Horizontale Fortbewegung, Kraftverbrauch 555.
Horizontale Trennungsebene des Auges 811.
Hormonal 240.
Hormone 390, 457.
Hornhaut 759.
Hornhautdruckfalten 785.
Hornscheide 580.
Hornschicht 446.
Hornzahn 229.
Horopter 817.
Hühnerei 378, 897.
Hülsenfrüchte 381.
Humor aqueus 764.
Hund, Gehirn 723.
Hunger 356, 884.
Hungergefühl 235.
Hungerkot 304.
Hungerkünstler 356.
Huntingstonsche Chorea 745.
Husten 199, 650, 698.
— Centrum 692.
Hyaline Cylinder 423.
Hydraemie 89, 92.
Hydrobilirubin 291.
Hydrocephalus 715.
Hydrochinon 409.
Hydrogel 13.
Hydroparacumarsäure 303, 409.
Hydrophobie 673.
Hydrops 338.
Hydrosol 13.
Hygrometer 203.
Hypakusis 647.
Hyperakusis 646, 647.
Hyperalgie 880.
Hypercholie 295.
Hypergeusie 867.
Hyperglykämie 88, 93.
Hyperidrosis 454.
Hyperinose 85.
Hyperisotonie 47.

Hyperopie 780.
Hyperosmie 631.
Hyperthyreoidie 459.
Hypertonie 47.
Hypertrophie des Herzens 118.
Hypinose 85.
Hypisotonie 47.
Hypnotismus 718.
— bei Tieren 719.
Hypoblast 915.
Hypogeusie 867.
Hypoleukocytose 58.
Hypophysäre Fettsucht 463.
Hypophysis 463.
Hyposmie 631.
Hypothyreoidie 459.
Hypotonie 47.
Hypoxanthin 17, 29, 402, 404, 500.

Jacksonsche Rindenepilepsie 727.
Jacobsonsches Organ 863.
Identische Netzhautpunkte 816.
Idiochromosom 928.
Idiomuskuläre Contraction 512.
Idioplasma 924.
Jecorin 22, 88, 286.
Ikterus 295.
— neonatorum 295.
Illusionen 759.
Imidazol-α-aminopropionsäure 12.
Imidoharnstoff 28.
Iminosäuren 12.
Immunität 50, 935.
Implantation des Eies 919.
Imponderable Materie 2.
Inadäquate Reize 758.
Inaequale Furchung 914.
Inaktivierung 51.
Inanition 356.
Index der Körperfülle 931.
Indifferente Elektrode 624.
Indifferenztemperatur 876.
Indigblau 408.
Indigoschwefelsaures Natrium 432.
Indigrot 408.
Indikan 303, 408.
Indikatorenmethode 38.
Indirekte Calorimetrie 347.
Indirekte Reizung 508.
Indirektes Sehen 791.
Indol 11, 302.
Indol-α-aminopropionsäure 11.
Indolessigsäure 303, 413.
Indoxylschwefelsäure 303.
Indoxylschwefelsaures Kalium 408.
Induktion 607.
Induktionsapparat 607.
Induktionszuckungen, unipolare 608.
Inhibitoren 138.
Injektionen, subcutane 328.
Inkrete 390.
Innere Atmung 184, 215.
Innere Sekretion 390, 457.
— Sekretion der Geschlechtsdrüsen 898.
— Verblutung 709.
Innervation der Blase 439.
— der Darmbewegungen 239.
— Gesetz der gleichmäßigen 815.
— der Magenbewegungen 236.
— der Milchdrüse 374.
— der Nebenniere 462.
— der Niere 434.
— reziproke 729.
— der Speicheldrüsen 248.
— des Uterus 929.
— der Wärmeregulierung 480.
Inosin 17.
Inosinsäure 17, 501.
Inosit 27, 501.
Inositurie 423.
Inotrope Wirkung 138.
Inspiration 186, 191.
Inspirationscentrum 695.
Inspiratoren 192.
Insuffizienz, aktive 548.
— der Klappen 118.
— passive 548.
Intelligenz im Tierreich 717.
Intercentrale Nerven 631.
Intercostalmuskeln 194.
Intermediärer Stoffwechsel 364.
Intermediäre Stoffwechselprodukte des Eiweiß 409.
Intermediäre Vererbung 924.
Intermediärgebiete 741.
Intermittierende Netzhautreizung 809.
Interrenalsystem 459.
Interstitiallücken 329.
Interstitielle Drüse des Testikels 900.
— Gewebe des Ovariums 901, 903.
— Körnchen 491.
— Zwischenzellen des Hodens 900.
Intervall 843, 905.
— farbloses 805.
— Umkehrung 844.
Intervillöse Räume 920.
Intralabyrinthärer Druck 842.
Intraokulärer Druck 765.
Inulin 27.
Inunktionskuren 455.
Invertierende Fermente 20.
Invertin 20, 300.
Invertzucker 26.
Involution des Uterus 929.
Inzisur 166.
Jod 30.
Jodothyrin 458.
Jod-Thyreoglobulin 458.
Johannes Müllers Versuch 140.
Ionen 46.
— aktuelle 37.
— potentielle 37.
Jontophorese 455.
Joule 4.
Iris 760, 782.
Irradiation 809.
— der Schmerzen 879.
Irrespirable Gase 218.
Irreversible Umwandlung 13.
Ischuria paradoxa 441.
Isobolische Systeme 597.
Isodynamie der Nahrungsstoffe 350.
Isogameten 888.
Isohämopyrrol 75.
Isolecithale Eier 896.
Isoleucin 10.
Isolierrapport 719.
Isolierte Leitung, Gesetz 592.
Isolierung des Herzens 111.
Isolysine 51.
Isomaltose 26, 253.
Isometrie 515, 526.
Isotonie 515.
Isotrope Substanz 491, 496.
Juckempfindung 871.
Ixodes ricinus 81.

Kälteempfindung 875.
— paradoxe 876.
Kälteplasma 79.
Kältepunkte 875.
Kältewirkung auf den Körper 487.
Käse 265, 375, 377.
Käsekuchen 375.
Kaffee 382.
Kahlersches Gesetz 684.
Kakao 382.
Kakke 355.
Kalium 31.
— im Harn 417.
Kaliumsalze, Wirkung auf das Herz 112.
Kalksalze, Bedeutung für die Gerinnung 83.
Kalkseifen in den Faeces 305.
Kaltblüter 208, 470.
Kamm 827.
Kammerdruckkurve 119.
Kammerton 844.
Kammerwasser 765.

Kampf ums Dasein 937.
Kanäle, halbzirkelförmige 647, 840, 854.
Kapazität, vitale 189.
Karbolharn 409.
Karboxylase 365.
Kardia, Bewegungen 234.
Kardiadrüsen 256.
Kardiaschnürer 234.
Kardinalpunkte, optische 769, 773.
Kardiogramm 121.
Kardiopneumatische Bewegung 141.
Karriere 558.
Kartoffeln 381.
Karyokinese 913.
Kastration 899.
Katakrote Erhebungen 154.
Katalase 20, 101.
Katalepsie 719.
Katalysatoren 19.
Katamenien 902.
Kataphorese 455.
Katelektrotonus 618.
Kathodenöffnungszuckung 624.
Kathodenschließungstetanus 624.
Kathodenschließungszuckung 624.
Kathodenwirkung, depressive 618.
Kaubewegung 228.
Kaubewegungen, Centrum 692.
Kaumagen 310.
Kefir 377.
Kefirpilz 377.
Kehldeckel 565.
Kehlkopf 562.
— Exstirpation 573.
Kehlkopfmuskeln 563.
Kehlkopfnerven 650.
Kehlkopfschluß beim Schlingen 232.
Kehlkopfspiegel 566.
Keimbläschen 893.
Keimblätter 915.
Keimblase 915.
Keimcentren 332.
Keimepithel 893.
Keimesgeschichte 2.
Keimfleck 893.
Keimscheibe 897.
Keimschicht 446.
Keith-FlackscherSinusknoten 109.
Kephalin 583.
Kerasin 584.
Keratine 18.
Keratitis neuroparalytica 638.
Keratomalazie 355.
Kernleitertheorie 618.
Kernspindel 909, 913.
Ketosen 23.
Kiefergelenk 228.
Kieferwall 230.
Kjeldahlsche Methode 400.
Kiemen 223.
Kieselsäure 31, 417.
Kilogrammeter 4.
Kinasen 19.
Kinderhaarkleid 448.
Kinderlähmung, spinale 689.
Kinematograph 808.
Kinetische Energie 5.
Kitzel 884.
Kitzelempfindung 871.
Klänge 843, 846.
Klanganalyse im Labyrinthe 849.
Klangfarbe 843, 845.
Klanghöhe 843.
Klangstärke 843, 845.
Klang, Timbre 843, 846.
Klangwahrnehmung 849.
Klappen des Herzens 109.
Klappenfehler 118.
Klassifikation der Wirbeltiere 923.
Kleber 380.
Kleberproteinstoffe 16.
Kleider 479.
Kleie 380.
Kleinhirn 748, 857.
Kleinhirnbahn, sensorische 634, 647.
Kleinhirnseitenstrangbahn 688.
Kleister 27.
Klima, Einfluß auf Körpertemperatur 474.
Klimakterium 898.
Klistiere, ernährende 328.
Klopfversuch 702.
Klumpfuß 550.
Knäueldrüsen 449.
Knäuelsyncytium 391.
Kniegelenk 544.
Kniephänomen 672.
Knochen 543.
Knochenausschläge 544.
Knochenbrüche 550, 933.
Knochenerde 544.
Knochenleitung 833.
Knochenmark 54.
Knoopsche Regel 367.
Knorpelleim 18.
Knospung 887.
Knotenpunkt 766.
Koagitationsorgane 741.
Koagulierung der Eiweißkörper 14.
Koagulose 264.
Kobragift 51, 81.
Kobralecithid 51.
Kochsalzfieber 485.
Kochsalzlösung, physiologische 47.
Kochsalzlösung, Transfusion 178.
Körperbewegungen 715.
— Regulierung 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
Körpereigene Substanzen 87.
Körpereiweiß, Arteigentümlichkeit 324.
Körperfarben 801.
Körperfremde Substanzen 87.
Körperfühlsphäre 735.
Körperfülle 931.
Körpergewicht 346, 930.
Körpergleichgewicht, Aufrechterhaltung 693, 715, 747, 749, 857.
Körperhöhlen, Temperatur 471.
Körperlänge 930.
Körperliches Sehen 818.
Körperoberfläche 349, 482.
Körperschwerpunkt 552.
Körpertemperatur 474.
— Erhöhung 483.
— Herabsetzung 486.
— der Tiere 471.
Kogitationsorgane 741.
Kohlehydrate 22.
— eiweißsparende Wirkung 362.
— Gärung 302.
— des Harns 415.
Kohlehydratkost, reine 360.
Kohlehydrate, Resorption 321.
Kohlenoxydhämochromogen 73.
Kohlenoxydhämoglobin 71.
Kohlenoxydvergiftung 71.
Kohlensäure-Ausscheidung 212.
Kohlensäure im Blute 101.
Kolbenkeilhämoglobinometer 66.
Kolik 308.
Kollagen 18.
Kollaps 486.
Kollateralen 576, 683.
Kolloider Zustand 13.
Kolloide Substanz 457.
Kolorimetrische Methode der Reaktionsbestimmung 38.
Kombinationstöne 851.
Komma, Schultzesches 688.
Kompensation der Klappenfehler 118.
Kompensationsmethode 609.
Kompensatorische Augen- und Kopfbewegungen 648, 855.
— Pause 130.
— Systole 131.
Kompensiertes Manometer 161.
Komplement 51.
Komplementärer Pleuraraum 193.

Komplementärfarben 796.
Komplementärluft 188.
Kompression des Nerven 589.
Konjugierte Punkte 767.
Konsistenz der Muskelsubstanz 495.
Konsonanten 571.
Konsonanz 843, 850.
Konstante Elemente 606.
Konstanz der Arten 924, 937.
Konsumption bei Krankheiten 486.
Kontaktreizbarkeit der Spermatozoen 910.
Kontiguität 580.
Kontraktile Substanz 491.
Kontrastfarben 797.
Kontrast, simultaner 809.
— sukzessiver 811.
Konvergenzbewegungen der Augen 778.
Konvergenz der Sehachsen 822.
Konvergenz eines Strahlenbündels 767.
Konvexlinsen 771.
Konzentrationsketten 37.
Koordination der Herzbewegung 133.
Kopfbewegungen, Empfindung 853.
— kompensatorische 855.
Kopf, Fixation auf der Wirbelsäule 551.
Kopfregister 568.
Kopfscheide 916.
Kopfstellung 856.
Koprosterin 294.
Korrespondierende Netzhautpunkte 816.
Kostmaß, mittleres 354.
Kot, Entleerung 241.
Kotentleerung, Centrum 680.
Koterbrechen 238.
Kotporphyrin 413.
Kraft 4.
Kraftbedarf des Menschen 349.
Kraftmesser 532.
Kraftsinn 883.
Kraftwechsel 7, 343.
Krampfcentrum 711.
Krankheitsursachen 934.
Kranzgefäße des Herzens 110.
Kratzreflex 674, 678.
Kreatin 28, 379, 500, 508.
Kreatinin 28, 379, 406, 500, 508.
Kreislauf 106.
— Entdeckung 180.
— erster 916.
— fötaler 922.
Kreislaufsbewegung 143.
— der Tiere 179.
Kreislaufszeit 173.
Kresol 303, 409.
Kresolschwefelsäure 409.
Kretinismus 458.
Kreuzungspunkt der Sehstrahlen 766.
Krise 485.
Kropf 309, 458.
Kropfmilch 309.
Krypton 203.
Kryptopyrrol 75.
Kryptorchismus 901.
Krystalle, Charcotsche 220.
—, Florencesche 890.
Krystallin 764.
Krystallisierte Galle 289.
Krystallkegel 825.
Krystallstäbchen 825.
Krystallstiel 310.
Künstliche Atmung bei Erstickten 700.
Künstlicher Magensaft 259.
Künstliche Parthenogenese 911.
— Vokale 570, 847.
Künstliche Züchtung 937.
Kugelform der roten Blutkörperchen 44.
Kugelgelenk 545.
Kuhmilch 374, 377.
Kulmenzeit 517.
Kumys 377.
Kupfer 31.
Kupffersche Sternzellen 295.
Kurzschlußschlüssel 609.
Kurzsichtigkeit 780.
Kymographium 161.
Kynurensäure 411.
Kyphosis 550.

Labferment 20, 259, 265, 274, 375.
Labmagen 309.
Labyrinth 840.
— Klanganalyse 849.
Labyrinthreflexe 748, 856.
Labyrinth, Schalleitung 842.
Labyrinthstellreflexe 747.
Labyrinthtonus 855.
Lachen 200, 745.
Lackfarbigwerden des Blutes 34, 44, 47, 48.
Lactacidogen 501, 506.
Lactalbumin 375.
Lactamform 402.
Lactase 20, 270, 300.
Lactation 373.
Lactimform 402.
Lactoglobulin 376.
Lactose 26, 376.
Lactosurie 422.
Lähme 550.
Längenwachstum 930.
Längenzuckung 515.
Längsbündel, hinteres 643, 647, 749, 857.
Lävulin 27.
Lävulinsäure 23.
Lävulose 25, 918.
Lävulosurie 422.
Lage, Empfindung 853, 855, 883.
Lagena 858.
Lagereflexe 856.
Lagophthalmus 634, 645.
Lamina choriocapillaris 760.
— fusca 760.
— suprachorioidea 760.
Langerhanssche Inseln 288.
Langhanssche Zellschicht 920.
Lanugo 448.
Larve 889.
Laryngoskopie 565.
Laryngostroboskop 566.
Latebra 897.
Latente Merkmale 925.
— Reizung 517.
Latenz der Nervenendorgane 517.
Latenzzeit 517.
Laterale Schleife 647.
Laterne des Aristoteles 311.
Laufen 557.
Lauschmuskel 839.
Lauter Perkussionsschall 196.
Leben 7.
Lebendige Kraft 5.
Lebensdauer 936.
Lebenskraft 9.
Leber 278.
Leberacini 278.
Lebercirrhose 280.
Leberferment 284.
Lebergalle 288.
Lebervenenpuls 158.
Leberzellen 278.
Leber, Zuckerbildung 283.
Lecithinase 51.
Lecithine 22, 583.
Lederhaut 445.
Leerer Perkussionsschall 196.
Leersein der Arterien nach dem Tode 705.
Legumin 15, 381.
Leguminosen 381.
Leichenblut 84.
Leichenstarre 501.
Leichenwachs 364.
Leim 18, 353, 360.
Leistungskern 50.
Leistungszuwachs 206.
Leitung der Erregung im Nerven 592.
— der Wärme 478.
— corticomuskuläre 742.
— doppelsinnige 592.
— psychomotorische 742.
Leitungsaphasie 740.
Leitungsbahn des bewußten Gefühls 743.

Leitungsbahnen des Großhirns 741.
— des Rückenmarkes 685.
Leitungsbahn, sekundäre centripetale 688.
— der willkürlichen Bewegungen 742.
Leitungsunterbrechung im Herzen 137.
Leitungsvermögen des Nerven 586, 592.
Leitungsvorgänge 581.
Leitungswiderstand 602.
Leptothrix buccalis 220, 252.
Lesen, centrale Innervation 740.
Leuchtende Augen 788.
Leucin 10, 410.
Leukämie 61.
Leukocyten 55.
— Bewegung 57.
Leukocytenfermente 56.
Leukocyten, Zahl 58.
Leukocytose 58.
Leukonuclein 77.
Leukopenie 58.
Leukosin 15.
Leydigsche Zwischenzellen des Hodens 960.
Lichtbrechung 765.
Lichtbrechung des Muskels 496.
Licht, einfaches 795.
— Einfluß auf den Gaswechsel 211.
— gemischtes 795.
— homogenes 795.
Lichtempfindung, Schwellenwerte 794, 804.
Lichtschutz 450.
Lider 823.
Lidkrampf 646.
Lidschluß, Centrum 691.
Lieberkühnsche Drüsen 298.
Liebermannsche Reaktion 13.
Liebigsche Harnstofftitrierung 400.
Lienterie 308.
Lineares Induktorium 608.
Linse 763.
Linsen 381, 771.
Linsenauge 825.
Linsenschlottern 777.
Lipase 20, 266, 273.
Lipämie 92.
Lipochrom 89.
Lipoide 22.
Lipolyse 88.
Liquor cerebrospinalis 751.
Listingsches Gesetz 813.
Lithium 31.
Lithocholsäure 289.
Littlesche Krankheit 745.
Lobus electricus 625.
Lochien 929.
Lockesche Lösung 112.
Lösung der Starre 502.
Lokale Färbung 881.
Lokalisation der psychischen Vorgänge 720.
Lokalzeichen 881.
Lokomotionsbewegungen 674.
Lordosis 550.
Ludwigsche Theorie der Harnabsonderung 431.
Lücke 621.
Luft, atmosphärische 203.
Luftballonfahrten 221.
Luftdruck 220.
Lufteintritt in die Venen 178.
Luftfeuchtigkeit 203.
Luftleitung 833.
Luftraum, schädlicher 189.
Luftsäcke der Vögel 223.
Luft, schlechte 217.
Luftschnappen 192, 195.
Luftübertragung 152.
Lumbalpunktion 752.
Lunge, atelektatische 188.
— fötale 188.
— Gasaustausch 213.
— Gasdiffusion 212.
— Gassekretion 213.
Lungenäste des Vagus 652.
Lungenalveolen 184.
Lungen, Bau 184.
Lungenblähung 186.
Lungen, elastische Spannung 187.
— elastischer Zug 113, 139, 187.
Lungenfasern des Vagus 697.
Lungen- und Herzgrenzen 196.
Lungenkatheter 213.
Lungen, Resorption 186.
— Staubinfiltration 199.
Lungenventilation 190.
Lunula 447.
Lutein 903.
Luteinzellen 903.
Lymphagoga 335.
Lymphbahnen des Auges 764.
Lymphbildung, cellularphysiologische Theorie 336.
Lymphcapillaren 329.
Lymphdrüsen 330.
Lymphe 332.
— Bildung 335.
Lymphfistel 333.
— Gase 215.
Lymphfollikel 330.
Lymphgefäße 329.
Lymphgefäßnerven 709.
Lymphgerinnung 333.
Lymphherzen 337.
Lymphkuchen 333.
Lymphocyten 55, 333.
Lymphocytose 61.
Lymphplasma 333.
Lymphräume des Frosches 339.
Lymphserum 333.
Lymphstauungen 338.
Lyse 485.
Lysin 11.

Mach-Breuersche Theorie 854.
Macula acustica 841.
— lutea 762, 797.
Männlicher Pronucleus 910.
Mästung 348, 361.
Magen, Bewegungen 234.
Magenbewegungen, Innervation 236.
Magencarcinom 258, 262.
Magendrüsen 254.
Magenentleerung 236.
Magenerweichung 266.
Magenerweiterung 316.
Magenexstirpation 266.
Magenfistel 257.
Magen, Fundusteil 235.
Magengase 259.
Magengeschwüre 262.
Magengrübchen 254.
Mageninhalt, Schichtung 235.
Mageninnervation 236.
Magen, Pylorusteil 235.
Magenresektion, partielle 257.
Magen, Resorption 317.
Magensaft 257.
— künstlicher 259.
— der Neugeborenen 265.
— Sekretion 260.
Magenschleim 259.
Magenschleimhaut 254.
Magensekretin 262.
Magentätigkeit, Störungen 306.
Magen, Temperatur 472.
Magenverdauung 263.
Magenwand, Bewegungen 235.
Magen der Wiederkäuer 309.
Magnesium 31.
— im Harn 417.
Magneto-Induktion 607.
Makrocyten 60.
Makrogameten 888.
Malaria 61.
Maleinsäure 75.
Malopterurus 625.
Malpighische Gefäße 443.
Maltase 20, 270, 299.
Maltose 26, 252.
Malzzucker 26.
Mangan 31.
Manometer, elastisches 161.
—, kompensiertes 161.
Mareysche Trommel 152.
Mariottescher Versuch 790.
Markhaltige Nervenfasern 578, 579.

Marklose Nervenfasern 578.
Markscheide 578, 580.
Markscheidenentwicklung 682.
Marmeladen 382.
Marschgeschwindigkeit 555.
Maskulierung 900.
Massage 538, 550.
Maß der Akkommodationskraft 779.
Maßverhältnisse des Thorax 195.
Mast 361.
Mastdarmtemperatur 471.
Masticatio 228.
Mastzellen 56.
Materie 2.
Maulbeerform der roten Blutkörperchen 44.
Maximaler Pulsdruck 163, 165.
Maximale Zuckung 518.
Maximalreiz 518.
Mechanische Reize 511, 588.
Mechanisches Wärmeäquivalent 6.
Mechanismus der Atembewegungen 186.
Meconium 304.
Medulla oblongata 691.
— automatische Centra 694.
— Reflexcentra 691.
Megaloblasten 60.
Mehl 380.
Meibomsche Drüsen 451.
Meissnerscher Plexus 239, 240.
— Tastkörperchen 870.
— Versuch 873.
Mekonium 294.
Melanämie 60.
Melanin 55, 446.
Melanoblasten 446.
Membrana decidua 919.
— decidua menstrualis 906.
— granulosa 895.
— Ruyschii 760.
— testacea 898.
Membranen, halbdurchlässige 44.
—, semipermeable 44.
Mendelsche Regeln 924.
Menièresche Krankheit 648, 857.
Menschliche Eihäute 916.
Menses 902.
Menstrualblut 81.
Menstruation 902, 904.
—, Einfluß auf den Gaswechsel 210.
Mercaptursäure 411.
Meroblastische Eier 915.
Mesenchym 915.
Mesobilirubinogen 291.
Mesoblast 915.
Mesophragma 492.
Metacaseinreaktion 274.
Metagenesis 889.
Metalloskopie 874.
Metaminobenzoesäure 398.
Metamorphose 889.
Metamorphosierendes Atmen 198.
Metathrombin 84.
Meteorismus 241.
Methämoglobin 70.
Methylglyoxal-aldol 365.
Methylguanidinessigsäure 28.
Methylguanin 404.
Methylindol 302.
Methylxanthin 404.
Mettsche Röhren 264.
Mienenspiel 745.
Mikroanalyse des Blutes 92.
Mikrocephalie 715.
Mikrocyten 60.
Mikrogameten 888.
Mikroorganismen 301.
Mikropyle 893, 910.
Milch 374.
Milchanalyse 377.
Milchbildung 373.
Milchdrüsen 372.
Milchdrüse, Innervation 374.
Milchfett 376.
Milchgerinnung 375.
Milchglobulin 376.
Milchkügelchen 374.
Milchplasma 374.
Milchpräparate 377.
Milchsäure 28, 258, 414, 501, 506.
Milchsäurebacillen 376.
Milchsäuregärung 302.
Milchsekretion 373, 901.
Milchzähne 231.
Milchzucker 26, 376.
Millonsche Reaktion 13.
Milz 55, 464.
Minimaler Pulsdruck 163, 165.
Minimalreiz 518.
Minutenvolumen des Herzens 117.
Miosis 634.
Miotica 784.
Mischbewegungen 238.
Mischungsverhältnis der N-haltigen und N-freien Stoffe in der Nahrung 354.
Mitbewegungen bei Akkommodation 778, 783.
Mitesser 454.
Mitose 913.
Mitteldarmdrüse 310.
Mittelhirn 747.
Mittelhirnsystem 663.
Mittelmembran 492.
Mittelscheibe 491.
Möller-Barlowsche Krankheit 356.
Moleküle 3.
Molekularbewegung 251.
Molekulartheorie 611.
Molischs Proben 13, 24.
Molken 375.
Molkeneiweiß 265, 375.
Moll-Akkord 844.
Moment des Reizes 516.
Momentreiz 590.
Moment, statisches 547.
Monakowsches Bündel 687.
Monamino-monophosphatide 583.
Monatliche Reinigung 902.
Monoaminosäuren 10.
Monochromatische Aberration 781.
Monochromatisches System 803.
Monogonie 887.
Monohybride 924.
Mononatriumurat 401.
Mononucleäre Leukocyten 55.
Monophasischer Aktionsstrom 614.
Monosaccharide 23.
Monotonie 573.
Moores und Hellers Probe 24.
Morbus Addison 447, 463.
— Basedow 369, 459.
Mormyrus 625.
Morphologie 1.
Morula 913.
Motorische Aphasie 740.
— Nerven 629.
— Regionen 721.
— — Exstirpation 727.
— Rindencentra 721.
— Wurzeln 683.
Motorisches Sprachcentrum 738.
Motus peristalticus 232, 238.
Mouches volantes 785.
Mucedin 16.
Mucin der Galle 292.
Mucine 16.
Mucoide 16.
Mucoitin 259.
Mucoitinschwefelsäure 259.
Müllers, Johannes, Versuch 140.
Münzenklirren 197.
Mulders und Neubauers Probe 24.
Multiplikator 604.
Multirotation 23.
Mundatmung 199.
Mundhöhle 245.
Mundhöhlenpuls 160.
Mundhöhle, Temperatur 471.
Murexidprobe 405.
Muscarin 139, 665.
Muscularis mucosae 240, 256.
M. ciliaris 760, 776.

M. dilatator pupillae 761, 782.
Mm. intercostales 194.
M. retractor lentis 778, 826.
M. sphincter pupillae 761, 782.
M. stapedius 838.
M. tensor tympani 838.
Musiktaubheit 734.
Musivisches Sehen 826.
Muskel, Arbeit 529.
Muskelarbeit, Einfluß auf den Blutdruck 165.
— Einfluß auf den Gaswechsel 207.
Muskel, Arbeitsbereitschaft 507.
Muskelatrophie 550, 596, 728.
Muskel, chemische Zusammensetzung 499.
Muskelcontraction, Theorien 535.
Muskel, Eigenrhythmus 525.
— Elastizität 497.
Muskelelemente 491.
Muskel, entnervter 511.
— Ermüdung 536.
— Erregbarkeit 508.
— Extraktivstoffe 500.
— Farbstoff 500.
— Fermente 500.
Muskelfasern 491.
Muskelfibrillen 491.
Muskel, Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contraction 528.
— Gase 501.
Muskelgefühl 872, 883.
Muskelgeräusch 535.
Muskelgewebe, Tragfähigkeit 499.
Muskelglykogen 500.
Muskelirritabilität, spezifische 508.
Muskelkraft, absolute 531, 557.
Muskelkraft, Quelle 505.
Muskel, Lichtbrechung 496.
Muskelmagen 309.
Muskeln 491.
— Absterben 509.
— blasse 494, 519.
— Entwicklung 494.
— der Gehörknöchelchen 838.
— glatte 494, 520.
— Hebelwirkung 547.
— Nervenendigung 493.
— Neugeborener 520.
— quergestreifte 491.
— rote und weiße 494, 519.
— unwillkürliche 494.
— vielgelenkige 548.
— weiße 494, 519.
— willkürliche 491.
— zweigelenkige 548.
Muskel, osmotisches Verhalten 496.
Muskelplasma 499.
Muskel, Reaktion 506.
Muskelreize 509.
Muskelruhe 206.
Muskelsinn, Centrum 735, 750.
Muskelstarre 501.
Muskel, Stoffwechsel 504.
Muskelstrom 609.
Muskelstroma 500.
Muskelsubstanz, Aggregatzustand 495.
— Konsistenz 495.
Muskeltätigkeit, anaërobe 507.
Muskelton 535.
Muskeltonus 525, 675.
Muskel, Tragfähigkeit 499.
— Übung 529.
— ultramikroskopisches Verhalten 500.
— Verkürzung 512.
— Wärmebildung 532.
— Wirkung 547.
Mutarotation 23.
Mutterkuchen 919.
Mydriasis 634.
Mydriatica 784.
Myelin 583.
Myelinfiguren 22.
Myelinformen 580.
Myelinsubstanzen 583.
Myelogenetische Methode 682, 741.
Myoblast 494.
Myogen 499.
Myogene Theorie der Herzbewegung 133.
Myogenfibrin 499.
Myographie 516.
Myohämatin 500.
Myokardium 107.
Myopie 780.
Myoproteid 500.
Myosin 499.
Myosinfibrin 499.
Myostromine 500.
Myotonia congenita 521.
Myotonometrie 499.
Myxödem 369, 458.

Nabelbläschen 916.
Nabelstrang 921.
Nabelstranggeräusch 177.
Nachbilder 807.
— Abklingen 808.
Nachempfindungen 759.
Nachgeburt 928.
Nachgeschmack 866.
Nachlaufendes Bild 808.
Nachschlag, dikroter 154.
Nachschwingungen 166.
— elastische 518.
Nachströme 618.
Nachtblindheit 807.
Nachtwandler 717.
Nachwirkung, elastische 497.
Nadelpaar, astatisches 604.
Nägel 447.
Nährflüssigkeit 111.
Nährklistiere 328.
Nähte 546.
Näseln 571.
Nagelbett 447.
Nagelfalz 447.
Nahepunkt 779.
Nahrung, ausreichende 351.
— purinfreie 403.
Nahrungsaufnahme, Einfluß auf den Gaswechsel 207.
Nahrungsbedürfnis 360.
Nahrungsdotter 896.
Nahrungsmittel, Ausnutzung 384.
— Caloriengehalt 385.
— Zusammensetzung 385.
Nahrungsstoffe, Isodynamie 350.
— Nutzwert 346.
— spezifisch dynamische Wirkung 208.
— Verbrennungswärme 347, 469.
Narbe 933.
Narkose des Nerven 597.
Nasale Klangfarbe der Vokale 570.
Nase, Feinheit 862.
Nasenatmung 199.
Nasenhöhlenpuls 160.
Nasenlaute 572.
Natrium 31.
— Bedeutung für die Erregbarkeit 509, 587.
— im Harn 417.
Natronprobe 71.
Natürliche Zuchtwahl 937.
Nebenhoden 892.
Nebennieren 459.
Nebenscheibe 492.
Nebenschilddrüse 458.
Nebenschließung 603.
Negative Nachbilder 808.
Negative Stromesschwankung 614.
Negativitätswelle 614.
Neigungsstrom 610.
Neon 203.
Nepenthes 311.
Nephrektomie 430, 436.
Nephritis 418.
Nerven, Blockierung 595.
— centrifugalleitende 629.
— centripetalleitende 630.
Nervendegeneration 596.
Nerven, depressorische 705.
— effektorische 629.
— elektrische 625.
Nervenendapparat 757.
Nervenendorgane, Latenz 517.

Nervenendplatte 493.
Nerven, Ermüdung 595.
— Erregbarkeit 586.
— Erregbarkeit und Leitungsvermögen 586, 592.
— Erstickung 585.
Nervenfasern 578.
— doppeltkonturierte 580.
— graue 578.
— markhaltige 579.
— marklose 578.
— postganglionäre 660.
— präganglionäre 660.
— variköse 579.
Nervengewebe, Stoffwechsel 584.
Nervengeweih 493.
Nerven, intercentrale 631.
— Kompression 589.
— Leitung der Erregung 592.
— Leitungsvermögen 586, 592.
— motorische 629.
Nervennaht 596.
Nerven, Narkose 597.
— osmotisches Verhalten 587.
— Parabiose 598.
— periphere 629.
Nervenphysiologie 576.
Nerven, pilomotorische 662, 663.
— pressorische 705.
— receptorische 630.
— reflektorische 631.
— Regeneration 596.
Nervenreize 586.
Nerven, sekretorische 629.
— sensible 630.
— sensorische 631.
— sensuelle 631.
— Stoffwechsel 584.
Nervenstrom 610.
Nervensystem, Aufbau 576, 580.
— autonomes 659.
— centrales 669.
— sympathisches 659.
Nerven, trophische 630.
— Unermüdbarkeit 595.
Nervenzellen 576.
N. abducens 643.
N. accelerans cordis 139, 702.
N. accessorius 655.
N. acusticus 646.
N. acusticus, Endigungen 841.
N. alveolaris 638, 641.
N. auriculo-temporalis 641.
N. buccinatorius 641.
N. canalis pterygoidei 640.
N. cochleae 647, 841.
N. depressor 651, 705.
N. erigens 664, 906, 929.
N. facialis 643.
N. frontalis 636.
N. glossopharyngeus 648.
N. hypogastric. 663.
N. hypoglossus 656.
N. infraorbitalis 638.
N. intermedius 643.
N. lacrimalis 635.
N. laryngeus 650.
N. lingualis 641.
N. mandibularis 641.
N. masticatorius 641.
N. maxillaris 638.
N. nasociliaris 636.
N. oculomotorius 633.
N. olfactorius 631.
N. ophthalmicus 635.
N. opticus 631.
N. pelvicus 664, 929.
N. petrosus profundus 640.
N. petrosus superficialis major 640, 644, 664.
N. petrosus superficialis minor 642, 648, 664.
N. splanchnicus 240, 663.
N. sympathicus 661.
N. trigeminus 634.
N. trochlearis 634.
N. tympanicus 648.
N. vagus 138, 240, 649.
N. vestibuli 647, 841.
N. vidianus 640.
N. zygomaticus 638.
Nesselzellen 456.
Netzhaut 762, 790.
Netzhautbild 774, 821.
Netzhaut, corticale 732.
— Peripherie 791, 793, 805.
Netzhautpunkte, disparate 816.
— identische 816.
— korrespondierende 816.
— zugeordnete 816.
Netzhautreizung, intermittierende 809.
Netzmagen 309.
Neugeborener, Atemzüge, Zahl der 189.
— Blutdruck 164.
— Gaswechsel 210.
— Magensaft 265.
— Muskeln 520.
— Pankreas 274.
— psychisches Sehen 733.
— Speichel 254.
— Temperatur 474.
— Wärmeregulierung 481.
Neuralgie 880.
— des Trigeminus 643.
Neurilemma 578, 580.
Neurit 576.
Neuroblasten 580.
Neurofibrillen 576, 581, 582.
Neurogene Theorie der Herzbewegung 133.
Neurohypophyse 463.
Neurokeratin 18, 580, 583.
Neuron 580.
Neuronentheorie 580.
Neuropil 581.
Neuroplasma 580.
Neutraler Schwefel im Harn 417.
Neutrophile Granulation 55.
— Leukocyten 55.
Nickbewegung 551.
Nickhaut 826.
Nicotin 660.
Niere 391.
— Innervation 434.
Nierenbecken 437.
Nierenblutungen 420.
Nierendiabetes 288.
Nierenexstirpation 434.
Niere, überlebende 433.
Niesen 200, 640, 698.
— Centrum 692.
Nilhecht 625.
Nissl-Körper 576.
Nitrocellulose 27.
Noeud vital 694.
Nomotope Ursprungsreize für die Herzbewegung 135.
Nonnengeräusch 177.
Norleucin 10.
Normalreiz 509, 586.
Normalsichtiges Auge 779.
Normalstellung 551.
Normoblasten 60.
Normocyten 60.
Nuclease 20, 403.
Nucleinbasen 17, 29, 404.
Nucleine 16, 402.
Nucleinsäure 16, 402.
Nucleinsäurezersetzende Fermente 20, 402.
Nucleinstoffwechsel 403.
Nucleoalbumin der Galle 17, 292.
Nucleoalbumine 17.
Nucleohiston 77.
Nucleon 501.
Nucleoproteide 16, 402.
Nucleoside 17.
Nucleotide 17.
Nucl. alae cinereae 648, 649.
— ambiguus 648, 649.
— caudatus 744.
— funiculi gracilis et cuneati 683.
— lentiformis 744.
— motorius tegmenti 749.
— olivaris superior 647.
— salivatorius 250, 644, 648.
— sympathicus 661.
— tractus solitarii 648, 649.
— tractus spinalis N. trigemini 634.
— trapezoideus 647.
— triangularis 647.
Nullpunkt, physiologischer 876.
Nullstrahlen 767.

Nutramine 354.
Nutzeffekt 529.
Nutzwert der Nahrungsstoffe 346.
— des Fleisches 346.
Nutzzeit 591.
Nystagmus 634, 693, 748, 855.
— galvanischer 855.
— thermischer 855.

Oberfläche des Körpers 349, 482.
Oberton 846.
Objektive Gehörswahrnehmung 852.
Obst 382.
Obstipation 307.
Ocellus 825.
Ochrometer 167.
Odontoblasten 230.
Ödem 338.
Ödemkrankheit 359.
Öffnungsdauercontraction 622.
Öffnungsinduktionsstrom 607.
Öffnungstetanus 621, 623.
Öffnungszuckung, Ursache 623.
Ölkugeln 763.
Ölsäure 21, 273.
Oenanthäther 384.
Oesophagus 233.
Oestrum 902.
Ohm 602.
Ohmsches Gesetz 602.
Ohrensausen 647, 853.
Ohrenschmalz 451.
Ohrenschmalzdrüsen 449.
Ohr, Feinheit 845.
Ohrmuschel 834.
Ohr, Zeitsinn 845.
Oktadecylalkohol 22, 451.
Oktave 843.
Olein 21.
Olfactie 863.
Olfactometer 863.
Oligaemie 104.
Olivenzwischenschicht 743.
Omasus 309.
Omnivoren 352.
Onkograph 159.
Ontogenie 2, 938.
Onychographie 160.
Oolemma 893.
Ophthalmomanometer 765.
Ophthalmometer 772.
Ophthalmoskop 790.
Ophthalmotonometer 765.
Ophthalmotrop 815.
Opisthotonus 673.
Opsonine 58.
Opticuscentren, primäre 631.
Optische Achse 766, 791.
— Gleichung 797.
Optische Isolierung 825.
— Kardinalpunkte 769.
— — des Auges 773.
Optisches Auflösungsvermögen 791.
Optisches Erinnerungsfeld 731, 733.
— System, einfaches 766.
— —, zusammengesetztes 770.
— Wahrnehmungsfeld 731.
Optogramm 804.
Orientierung im Raume 814.
Ornithin 11, 28.
Ornithursäure 408.
Orthochromasie 60.
Orthokresol 303, 409.
Orthorheonom 590.
Orthostatische Albuminurie 418.
Ortssinn 880.
Oscillatorische Messung des Blutdruckes 163.
Osmose 320.
Osmotischer Druck 44.
Osmotisches Verhalten des Muskels 496.
— — des Nerven 587.
— Verhalten der roten Blutkörperchen 47.
Ossale Leitung 833.
Ossein 544.
Osteoklasten 58.
Osteomalacie 550.
Ostwalds Farbenlehre 800.
Otolithen 842, 855.
Otostroboskop 835.
Ovalbumin 378.
Ovarialschläuche 894.
Ovarium, interstitielles Gewebe 901, 903.
Ovipare Tiere 889.
Ovisten 938.
Ovocyten 895.
Ovogonien 894, 895.
Ovomucoid 378.
Ovulation 902.
Oxalatplasma 79.
Oxalsäure 28, 413.
Oxalurie 414.
β-Oxybuttersäure 28, 414.
Oxychinolincarbonsäure 411.
Oxydasen 20, 101, 216.
Oxydation 8, 365.
Oxydative Fermente 20.
Oxyekoia 646.
Oxygenasen 20.
Oxy-Hämoglobin 69.
p-Oxyphenyl-α-aminopropionsäure 11, 410.
Oxyphile Granulation 55.
Oxy-Prolin 11.
Oxypropionsäure 28.
Oxyproteinsäure 411.
Oxypurine 17, 29, 402.
γ-Oxy-α-Pyrrolidincarbonsäure 11.
Oxysäuren, aromatische 303, 409.
Ozon im Blute 101.

Pacchionische Granulationen 751.
Pacinische Flüssigkeit 44.
— Körperchen 869.
Pädogenese 889.
Palmitin 21.
Palmitinsäure 21, 273.
Pankreas 266.
— Absonderung 267.
— Asellii 339.
Pankreasdiabetes 286, 288.
Pankreasdiastase 270.
Pankreasexstirpation 274, 286, 288.
Pankreasfistel 268.
Pankreas, innere Sekretion 286.
— Innervation 268.
Pankreasnekrose 272.
Pankreas der Neugeborenen 274.
Pankreasptyalin 270.
Pankreassaft 268.
Pansen 309.
Panspermie 887.
Pansphygmograph 152.
Papayotin 311.
Papilla foliata 867.
Papilla Vateri 294.
Papillarmuskeln 108.
Papillen 445.
Parabiose 934.
— des Nerven 598.
Paracasein 265, 375.
Paradoxe Kälteempfindung 876.
— Pupillenerweiterung 662.
— Widerstandsempfindung 883.
— Zuckung 617.
Parästhesien 880.
Paraganglien 459.
Paraglobulin 85.
Parakresol 303, 409.
Paralysis agitans 745.
Paralytische Darmsekretion 301.
— Pankreassekretion 268.
— Speichelsekretion 249.
Paralytischer Tränenfluß 636.
Paramilchsäure 28, 366, 414, 501, 506.
Paranuclein 17, 266.
Paranucleinsäure 266.
Paranucleoproteide 17.
Paraoxyphenylessigsäure 303, 409.
Paraoxyphenylpropionsäure 303, 409.

Paraphasie 740.
Parasympathische Systeme 663.
Paraxanthin 404.
Parenchymatöse Injektion 328.
Parenterale Eiweißzufuhr 87, 322.
Parenterale Ernährung 328.
Paridrosis 454.
Parietal-Auge 827.
Parotis 250.
Parthenogenese 888.
— künstliche 911.
Partiale Furchung 915.
Partiardruck 95.
Partielle Farbenblindheit 802.
— Magenresektion 257.
Partieller Reflex 672.
Partikeln 2.
Passavantscher Wulst 232.
Paßgang 558.
Passive Insufficienz 548.
Passives Bein 554.
Patellarreflex 672.
Paukenhöhle 839.
Pause, kompensatorische 130.
Pecten 827.
Pectin 382.
Pectoralfremitus 199.
Pelidisi 931.
Pellagra 356.
Pendelbewegung des Beines 554.
Pendelbewegungen des Darms 238.
Penetrierender Venenpuls 158.
Pentamethylendiamin 303, 411.
Pentosane 25, 27.
Pentosen 25.
Pentosurie 422.
Pepsin 20, 258.
Pepsinogene Substanz 260.
Pepsinwirkung, quantitative Bestimmung 264.
Peptide 12.
Peptone 263, 323.
Peptozym 81.
Perifibrillärsubstanz 580.
Perikardiale Reibungsgeräusche 128.
Perilymphe 840.
Perimetrie 793.
Perimysium 491.
Periode 902.
— refraktäre 129.
Periodisches Atmen 699.
Periphere Nerven 629.
— Vasomotorencentra 706.
Peripheriewerte 806.
Peristaltikhormon 240.
Peristaltische Bewegungen 232, 238.
Perivasculäre Räume 330.
Perivitelliner Raum 893.
Perkussion 196.
Perkussionsschall, dumpfer 196.
— lauter 196.
— leerer 196.
— tympanitischer 197.
— voller 196.
Permanente Härte 371.
Permeabilität der roten Blutkörperchen 47.
Perniciöse Anämie 52, 60.
Peroxydasen 20.
Perspiratio insensibilis 451.
Perspiration 214.
Perspiratio sensibilis 451.
Pes calcaneus 550.
— equinus 550.
— valgus 550.
— varus 550.
Pettenkofersche Gallensäureprobe 290.
Pfeilgift 511.
Pferdekraft 532.
Pflanzenalbumine 15.
Pflanzencaseine 15.
Pflanzen, fleischfressende 311.
Pflanzenglobuline 15.
Pflanzenmyosine 15.
Pflanzenphysiologie 1.
Pflanzen, Verdauungserscheinungen 311.
Pflanzliche Fermente 311.
Pfortader 278.
Pfortader-Kreislauf 106.
Phänakistoskop 807.
Phagocyten 57.
Phasenverschiebung 846.
Phenacetursäure 303, 408.
Phenol 303, 409.
Phenolglykuronsäure 409.
Phenolschwefelsäure 409.
Phenylalanin 11.
Phenyl- α- aminopropionsäure 11.
Phenylglykosazon 24.
Phenylhydrazinprobe 24.
Phlebin 66.
Phlebogramm 158.
Phloretin 288.
Phloridzin-Diabetes 288.
Phonationscentrum 692.
Phonautograph 848.
Phonische Lähmungen 573.
Phonograph 848.
Phonometer 845.
Phonophotographie 848.
Phosphatide 583.
Phosphor 31.
Phosphorfleischsäure 376, 501, 508.
Phosphorproteide 17.
Phosphorsäure im Harn 415.
Phosphorsulfatide 583.
Phosphorvergiftung 84, 364, 410.
Photodynamische Wirkung 75.
Photohämotachometer 171.
Photopsien 633, 732.
Phrenograph 190.
Phrenologie 720.
Phrenosin 584.
Phylogenie 2, 938.
Phylloporphyrin 75.
Phyllopyrrol 75.
Physikalischer Elektrotonus 617.
Physikalische Wärmeregulierung 209, 477.
Physiologie 1.
Physiologische Albuminurie 418.
— Eigenschaften des Herzmuskels 128.
— Kochsalzlösung 47.
— Pupillenweite 783.
Physiologischer Elektrotonus 618.
— Normalreiz 509, 586.
— Nullpunkt 876.
Physostigmin 512, 665, 784.
Phytosterin 22.
Pia mater 751.
Piëzometer 144.
Pigmentbecherocellus 825.
Pigmentbildung 446, 935.
Pigment der Haut 446.
Pigmentepithel 761.
Pigmentflecke 825.
Pigment, Wanderung 804.
Pilocarpin 665.
Pilomotorische Fasern 662, 663.
Pinguicula 311.
Piquûre 285.
Pituitrin 463.
Placenta 919.
— lactis 375.
— Randsinus 920.
Placentalia 923.
Placentargeräusch 177.
Placentarkreislauf 922.
Placenta sanguinis 79.
Plantarreflex 672.
Plasma 79, 85.
Plasmaeigene Substanzen 87.
Plasmolyse 46.
Plastein 264.
Plastische Nährstoffe 370.
Plateau 119, 537.
Platte, elektrische 625.
Plattensohle 493.
Plattfuß 550.
Plessimeter 196.
Plethora 104.
Plethysmographie 159.
Pleuraraum, komplementärer 193.

Plexus cardiacus 137.
— chorioidei 751.
— coeliacus 654, 663.
— gastricus 654.
— hypogastricus 664, 929.
— myentericus 236, 239.
— oesophageus 654.
— pharyngeus 649.
— pulmonalis 652.
— solaris 663.
— submucosus 239, 240.
Pneumatisches Kabinett 222.
Pneumatogramm 190.
Pneumograph 190.
Pneumoplethysmograph 190.
Pneumothorax 187.
Poikilocyten 60.
Poikilotherme Tiere 208, 470.
Point vital 694.
Poiseuillescher Raum 175.
Pol, animaler 896, 914.
Polare Erregung, Gesetz 620.
— Reizmethode 624.
Polares Versagen 622.
Polarisation 25, 606.
Polarisationsapparat 25.
Polarisationsbüschel 787.
Polarisations - Nachströme
Polaristrobometer 25. [618.
Poliomyelitis anterior acuta 624, 689.
Polkörperchen 913.
Polsterpfeifen 560.
Pol, vegetativer 896, 914.
Polychromasie 60.
Polycythaemia rubra 60.
Polyfistelmethode 298.
Polyhybride 924.
Polyneuritis 355.
Polynucleäre Leukocyten 55.
Polynucleotide 17.
Polypeptide 12, 271.
Polypnoe 697.
Polysaccharide 26.
Polyspermie 910.
Polyurie 393, 746.
Polzellen 909.
Ponderable Materie 2.
Pons 747.
Porenkanäle 893, 910.
Porphyrin 413.
Porphyrinurie 413.
Porphyrismus 74.
Positive Nachbilder 807.
Positive Schwankung des Nervenstroms 616.
Postganglionäre Fasern 660.
Posthypnotische Suggestionen 719.
Postmenstruum 905.
Postmortaler Glykogenschwund 503.
Postmortale Säurebildung 503.
— Temperatursteigerung 484.
Potentielle Energie 5.
— Ionen 37.
Pouilletsche Methode der Zeitmessung 593.
Präautomatische Pause 136.
Präcipitine 87.
Präexistenztheorie 612.
Präganglionäre Fasern 660.
Prähypophyse 463.
Prämenstruum 905.
Prämortale Stickstoffsteigerung 358.
Prävertebrale Ganglien 661, 663.
Presbyopie 781.
Pressorische Nerven 705.
Primäre Albumosen 263.
— Opticuscentren 631.
Primärfollikel 894.
Primärfurchen des Hundegehirns 723.
Primärstellung der Augen 812.
Primitivfibrillen 578.
Primordialgebiete 741.
Prismaspektrum 68.
Probebuchstaben 792.
Processus falciformis 826.
— reticularis 688.
Profermente 19.
Progressivbewegung 855.
Projektionscentren 741.
Projektionsfasern 741.
Prolamine 16.
Prolin 11.
Pronucleus, männlicher 910.
— weiblicher 909.
Propepsin 260.
Propepton 263.
Propeptonurie 419.
Propriozeptive Erregung 672.
Prosekretin 267.
Prostata 892.
Prosthetische Gruppe 16.
Protagon 583.
Protalbumose 263.
Protamine 15.
Protanomale 802.
Protanopen 802.
Proteide 16.
Proteine 14.
— vegetabilische 15.
Proteinsäuren 411.
Proteinstoffe 10.
Prothrombin 83.
Protisten 1.
Protoplasmabewegung 539.
Protoplasmafortsätze 576.
Proventriculus 309.
Psalterium 309, 742.
Pseudoantagonisten 549.
Pseudoglobulin 85.
Pseudo-Hermaphroditismus 926.
Pseudohypertrophie der Muskeln 551.
Pseudoisochromatische Tafeln 803.
Pseudomotorische Contraction 645.
Pseudopodien 539.
Pseudoskop 821.
Psychische Reaktionszeit 718.
— Vorgänge 9, 581, 715.
— — Lokalisation 720.
Psychoästhetisches Centrum 735.
Psychoakustisches Centrum 734.
Psychoalgisches Centrum 735.
Psychogeusisches Centrum 734.
Psychomotorische Bahn 742.
— Centra 721.
Psychooptisches Centrum 730.
Psychoosmisches Centrum 734.
Psychophysisches Gesetz von Fechner 759.
Psychosensorielle Centra 729.
Psychrometer 203.
Ptosis 634.
Ptyalin 252, 270.
Pubertät 898.
Pubertätsdrüse 900.
Puffer 36.
Pulmonale Reflexwellen 166.
Pulmonalgefäße 185.
Pulpa 230.
Pulsationen, epigastrische 160.
Pulsatorische Blutdruckschwankungen 165.
— Erscheinungen 160.
Pulsbewegung 150.
Pulscelerität 156.
Puls, doppelschlägiger 156.
Pulsdruckamplitude 165.
Pulsdruck, diastolischer 163, 165.
Pulsdruckkurve 165.
Pulsdruck, maximaler 163, 165.
Pulsdruckmaximum 165.
Pulsdruck, minimaler 163, 165.
Pulsdruckminimum 165.
Pulsdruck, systolischer 163, 165.
Pulserscheinung, entoptische 160, 786.
Pulsfrequenz 156.
Puls, Größe 156.
— Härte 156.
Pulskurve 154.
Puls der Mundhöhle 160.
— der Nasenhöhle 160.
— Qualitäten 156.

Puls, Rhythmus 157.
— Spannung 156.
— des Trommelfells 160.
P. alternans 156.
P. bigeminus 157.
P. celer et tardus 156.
P. deficiens 157.
P. dicrotus 156.
P. durus et mollis 156.
P. frequens et rarus 156.
P. inaequalis 156.
P. intercurrens 157.
P. intermittens 157.
P. irregularis perpetuus 157.
P. magnus et parvus 156.
P. trigeminus 157.
Pulswelle, Fortpflanzungsgeschwindigkeit 157.
— Wellenlänge 157.
Pupillarreaktion, consensuelle 783.
Pupillarreflex 632, 747, 782.
Pupille, Erweiterung 784.
Pupillenerweiterung, Centrum 680, 746, 784.
— paradoxe 662.
Pupillenfasern 632, 783.
Pupillenstarre 785.
Pupille, Verengerung 783.
Pupillenverengerung, Centrum 747, 783.
Pupillenweite, physiologische 783.
Purin 28.
Purinbasen 17, 29, 404.
Purindiurese 434.
Purinfreie Nahrung 403.
Purinkern 28.
Purinkörper 28, 400.
Purkinje-Sansonsche Spiegelbildchen 777.
Purkinjesche Fäden 109.
Purkinjesches Nachbild 808.
Purkinjesches Phänomen 806.
Purpur 795.
Putamen 744.
Putrescin 303, 411.
Pylorus, Bewegungen 235.
Pylorusdrüsen 255.
Pylorusreflexe 235.
Pylorusteil des Magens 235.
Pyramidenbahnen 685, 721, 728, 742.
Pyramidenkreuzung 685, 742.
Pyramidenseitenstrangbahn 685, 742.
Pyramidenvorderstrangbahn 685, 742.
Pyrimidinbasen 17, 29.
Pyrrol 11.
α-Pyrrolidincarbonsäure 11.

Qualitäten des Pulses 156.
Quarrversuch 678.
Quecksilber 31.
Quecksilberluftpumpe 96.
Quecksilbermanometer 161.
Quecksilberoxydharnstoff, salpetersaurer 396.
Quelle der Muskelkraft 505.
Quellung 496, 503.
Quellwasser 371.
Querachse des Bulbus 811.
Quergestreifte Muskeln 491.
Querscheibe 491.
Querstreifung 491.
Querwindungen 734.
Quotient, respiratorischer 204, 346.

Rachitis 355, 550.
Raddrehungswinkel des Auges 813.
Radfahren 557.
Radiärfasern 741.
Radioaktivität 31.
Radiumstrahlen 795.
Räuspern 199.
Rami communicantes 661.
Randkörper 858.
Randsinus der Placenta 920.
Randstrahlen 767, 781, 782.
Randzellenkomplexe 248.
Ranviersche Schnürringe 580.
Ranzigwerden der Fette 21.
Rasselgeräusche 198.
Raum, Orientierung 814.
— schädlicher 189, 212.
Raumsinn 880.
Rausch 383.
Rayleighs Gleichung 802.
Raynaudsche Krankheit 710.
Reaktion des Blutes 35, 38.
— des Harnes 394.
— des Muskels 506.
Reaktionen der Eiweißkörper 13.
— des Traubenzuckers 23.
Reaktionsbestimmung 37, 38.
Reaktionszeit 718.
Reaktivierung 51.
Receptoren 50.
Receptorische Nerven 630.
Rechtshändigkeit 739.
Reduktion 8.
Reduktionsteilung 892, 896, 909, 913, 926.
Reduziertes Auge 773.
— Hämoglobin 69.
Reduzierte Konvergenz 768.
Reduzierter Wasserstoffexponent 38.
Reduzierte Wasserstoffzahl 38.
Reflektorische Augenbewegungen 648.
— Nerven 631.
— Pupillenstarre 785.
Reflex, ausgebreiteter 672, 673.
Reflexbewegung 671.
Reflexbogen 671.
Reflexcentra der Medulla oblongata 691.
Reflexe 671.
— alliierte 678.
— antagonistische 678.
— Ausbreitung 673, 676, 679.
— Bahnung 677, 679.
— bedingte 251.
— einfache 672.
— gekreuzte 675.
— Hemmung 677.
— auf innere Organe 680.
— Theorie 679.
Reflexhemmung 671, 677.
Reflexkollateralen 675, 684.
Reflexkrampf 672.
Reflex, partieller 672.
Reflexschmerzen 880.
Reflexsekretion 671.
Reflex, Theorie 679.
Reflextonus 675.
Reflexumkehr 676.
Reflex, ungeordneter 672.
— wohlgeordneter 673.
Reflexzeit 676.
Refraktäre Periode 129.
Refraktionsanomalien 779.
Refraktometrische Blutserumuntersuchung 91.
Regel 902.
Regeneration 932.
— autogene, des Nerven 597.
— des Nerven 596.
Regenwasser 371.
Regionen, motorische 721.
— sensorielle 729.
Regio olfactoria 861.
— respiratoria 861.
Regulatoren 36.
Regulierung der Bewegungen, Centrum 693, 715, 747, 749, 854, 855, 857.
— der Bewegungen nach optischen Merkmalen 746.
— der Wärme 476.
Reibegeräusche 198.
Reibungslaute 571.
Reifung der Eier 895, 909.
Reissnersche Membran 841.
Reitbahnbewegungen 748.
Reizbarkeit des Herzens 129.
Reizbildungscentra 135.
Reize, adäquate 757.
— Ausschleichen 590.
— chemische 509, 586.
Reiz, Einschleichen 589, 590.
Reize, elektrische 589.
— heterologe 758.
— homologe 757.
— inadäquate 758.

Reize, mechanische 509, 588.
— spezifische 757.
— thermische 509, 588.
— untermaximale 518.
— unterschwellige 518, 589.
Reizhaare 872.
Reizleitung im Herzen 132.
Reizleitungssystem 108.
Reizlose Ausschaltung 698, 727.
Reizmethode, polare 624.
Reiz, Moment des 516.
Reizschwelle 518, 589.
Reizsirene 590.
Reizstärke 518, 589.
Reizung, direkte 508.
— indirekte 508.
— latente 517.
Relative Feuchtigkeit 203.
Relieffernrohr 820.
Remakscher Haufen 138.
Renaler Diabetes 288.
Renin 464.
Reserveluft 188.
Residualblut 116.
Residualluft 188.
Resistenz der roten Blutkörperchen 52.
Resonanten 572.
Resonanztheorie 849.
Resonatoren 846.
Resorption 317.
— des Alkohols 317, 328.
— der anorganischen Stoffe 320.
— in der Blase 442.
— der Eiweißstoffe 322.
— der Fette 326.
— aus den Geweben 328.
— der Haut 454.
— der Kohlehydrate 321.
— in den Lungen 186.
— im Magen 317.
Resorptionsikterus 295.
Respirationsapparate 200.
Respirations-Calorimeter 470.
Respirationsluft 188.
Respirationsphänomen, Cheyne-Stokessches 699.
Respirationstypus 191.
Respiratorische Blutdruckschwankung 166.
— Nährstoffe 370.
Respiratorischer Gaswechsel 206.
— Quotient 204, 346.
Respiratorisches Epithel 184.
Restreduktion 88.
Reststickstoff 89.
Rete Malpighii 446.
Retention des Zuckers 288.
Reticulo-endothelialer Stoffwechselapparat 295.
Reticulum 309.
Retina 762.
— amakrine Zellen 763.
— bipolare Zellen 762.
Retinaerregung 807.
Retinomotorische Fasern 632, 804.
Retrograde Degeneration des Nerven 596.
Reversible Umwandlung 13.
Rezessive Merkmale 925.
Reziproke Innervation 729.
Rheochord 603.
Rheostat 603.
Rhinoskopie 567.
Rhodan-Kalium 252, 259, 417.
Rhonchi 198.
Rhythmische Automatie 691.
Rhythmus des Pulses 157.
Ribose 423.
Richtungskörperchen 896, 909.
Richtungsschwelle 881.
Richtungssehen 825.
Richtungsstrahlen 766.
Ricin 51.
Riechsphäre 734.
Riechstoffe 861.
Riechzellen 861.
Riesenpyramidenzellen 726.
Riesenwuchs 463.
Riffzellen 446.
Rigor mortis 501.
Rindenblindheit 729.
Rindencentra der Sprache 738.
— motorische 721.
— sensorielle 729.
Rindencentrum, thermisches 736.
Rindenepilepsie 727.
Rindentaubheit 729, 734.
Ringersche Lösung 112.
Rinnescher Versuch 834.
Rippenheber 193.
Ritterscher Öffnungstetanus 621, 623.
Ritter-Vallisches Gesetz 598.
Riva-Rocci, Sphygmomanometer 163.
Röntgenstrahlen 58, 795.
— Sichtbarkeit 795, 826.
— Untersuchung der Darmbewegungen 238.
— Untersuchung der Magenbewegungen 234.
— Untersuchung der Schlingbewegung 232.
Rohrzucker 26.
Rollbewegung 748.
Rollungen des Auges 813.
Rombergsches Phänomen 746.
Rotatio 544.
Rotblinde 802.
Rote Blutkörperchen 39.
Rote Blutkörperchen, Entstehung 53.
— — osmotisches Verhalten 47.
— — der Tiere 52.
— — Untergang 54.
— — Zahl 41.
— Muskeln 494, 519.
Roter Kern der Haube 687, 749.
Rückengefäß 180.
Rückenmark 669.
— Exstirpation 681.
— Leitungsbahnen 682.
— Reflexcentra 680.
Rückenmarksnerven 656.
Rückfallfieber 61.
Rückläufige Sensibilität 645, 657.
Rückstoßelevation 154.
Ruhestrom 609.
— des Auges 616.
Rumen 309.
Rumination 237, 309.

Saccadiertes Atmen 198.
Saccharase 20.
Saccharomyces cerevisiae 380, 384.
— ellipsoideus 384.
Saccharose 26.
Sacculus 840.
Säckchen 840, 855.
Sättigung der Farben 796.
Säurebildung, postmortale 503.
Säurebindungsvermögen 38.
Säurevergiftung 352, 398.
Saftspalten 329.
Saisondimorphismus 901.
Saitengalvanometer 605.
Sakrales System 663.
Sakralherzen 337.
Salpetersäure im Harn 417.
Salpetersaurer Harnstoff 395.
— Quecksilberoxydharnstoff 396.
Salzdiurese 433.
Salzfrosch 215.
Salzhunger 29, 352.
Salzplasma 79.
Salzsäure im Magen 257, 260.
— im Harn 415.
Samen 890.
Samenblase 892.
Samenfäden 890.
— Entwicklung 892.
Samenflüssigkeit 890.
Samenkrystalle 890.
Samenmutterzellen 892.
Samenzellen 892.
Sammellinsen 771.
Sammelröhre 391.
Saponin-Hämolyse 49.
Sarcolemma 491.

Sarcoplasma 491.
Sargdeckelkrystalle 425.
Sarkin 404.
Satellit 808.
Sattelgelenk 545.
Sauerstoff, Atmen im reinen 217.
— Aufnahme 212.
Sauerstoff-Hämoglobin 69.
— — Dissoziation 99.
— im Blute 99.
Sauerstoffmangel 222.
Sauerteig 380.
Saugbewegung 229.
Saugbewegungen, Centrum 692.
Scala tympani 840.
— vestibuli 840.
Schädlicher Luftraum 189, 212.
Schätzung der Entfernung 821.
Schall 832.
Schallbildertheorie 850.
Schalleitung 833, 842.
Schallrichtung, Wahrnehmung 852.
Schallstärke 845.
Schaltstück 391.
Scharniergelenk 544.
Schatten der Blutkörperchen 44.
— entoptische 785.
— farbige 810.
Schauder 884.
Scheiben, stroboskopische 807.
Scheide, Temperatur 471.
Scheidewandnerv 138.
Scheinbare Größe 774, 821.
Scheinerscher Versuch 778.
Scheinfütterung 257, 261.
Scheintod 697.
Schenkeldrüsen 455.
Schichtung des Mageninhaltes 235.
Schießbaumwolle 27.
Schilddrüse 457.
Schlaf 718.
— Einfluß auf den Gaswechsel 210.
Schlafkrankheit 61.
Schlagvolumen des Herzens 116.
Schlangengift 51, 81.
Schlechte Luft 217.
Schleife 743.
— laterale 647.
Schleim 16, 220, 252, 259, 292.
Schleimbildung in den Luftwegen 218.
Schleimdrüsen 247.
Schleimhautstrom 611, 616.
Schleim in der Galle 292.
Schleim im Harn 419.
Schleim im Magen 259.
Schleimschicht 446.
Schleimzellen 254.
Schleuderzuckung 528, 531.
Schließungsdauercontraction 622.
Schließungsinduktionsstrom 607.
Schließungstetanus 590.
Schlingakt, Centrum 693.
Schlingbewegung 232.
Schlitteninduktionsapparat 607.
Schluchzen 200.
Schluckatmung 693.
Schluckdauer 233.
Schluckpneumonie 651, 654.
Schlundgeflecht 649.
Schlundring 753.
Schlundrinne 309.
Schlundschnürer 232.
Schmeckbecher 864.
Schmecksphäre 734.
Schmelz 230.
Schmelzorgan 231.
Schmelzprismen 230.
Schmerzempfindlichkeit 880.
Schmerzempfindung 871, 878.
Schmerzen, Irradiation 879.
Schmerzpunkte 878.
Schmerzsinn 878.
Schnarchen 200.
Schnauben 200.
Schnecke 840.
Schnellende Bewegungen 532.
Schneuzen 200.
Schnüffeln 200, 861.
Schnürringe 580.
Schock 679.
Schokolade 382.
Schrägstreifung 495.
Schrauben-Scharniergelenk 544.
Schreiben, centrale Innervation 740.
Schritt 558.
Schrittdauer 555.
Schützsches Gesetz 264.
Schultzesches Komma 688.
Schutzorgane des Auges 823.
Schutzstoffe des Blutes 86.
Schwäche des Farbensinns 802.
Schwannsche Scheide 578, 580.
Schwanzscheide 916.
Schwarzempfindung 798.
Schwebungen 851.
Schwefel 30.
Schwefelblei-Reaktion 13.
Schwefel, neutraler, des Harns 417.
Schwefelsäure im Harn 416.
Schwefelwasserstoff 30.
Schwefelwasserstoff im Harn 417.
— -Hämoglobin 72.
Schweiß 451.
Schweißabsonderung 452.
Schweißcentrum 454, 712.
Schweißdrüsen 449.
Schweißnerven 453.
Schweißsekretion, Centrum 681, 712.
Schwelle 518, 589, 758.
— absolute 794, 805.
— spezifische 805.
Schwellenwert 518, 589, 758.
— des Druckes 873.
— der Lichtempfindung 794.
— des Reizes 518.
Schwere, Empfindung der 883.
Schwerkraft 4.
Schwermetalle 31.
Schwerpunkt des Körpers 552.
Schwimmblase 223, 558.
Schwimmen 558.
Schwindelgefühl 856, 884.
Schwingbein 554.
Schwingungskurve 846.
Schwitzen, einseitiges 454.
Sclera 760.
Seborrhoea 454.
Sedimente im Harn 423.
Sedimentum lateritium 401, 424.
Seelenblindheit 729, 733.
Seelen-Gefühlslähmung 729.
Seelentaubheit 729, 734.
Segmentalorgane 443.
Sehachse 791, 811.
Sehachsen, Konvergenz 822.
Sehcentrum 730.
Sehen, binoculäres 816.
— direktes 791.
— indirektes 791.
— körperliches 818.
— musivisches 826.
— trichromatisches 798, 801.
Sehfasern 632, 783.
Sehfelder, Wettstreit 821.
Sehgelb 804.
Sehnenreflexe 672.
Sehproben 781, 792.
Sehpurpur 804.
Sehschärfe 791.
Sehsphäre 730.
Sehstrahlung, Gratioletsche 631, 733.
Sehsubstanz 799.
Sehweiß 804.
Sehwinkel 774, 821.
Seidenleim 18.
Seifen 21, 273, 296.
Seitenhörner 669.
Seitenkettentheorie 50.

Seitenscheide 916.
Seitenstrang 669.
Seitenwendungswinkel des Blickes 813.
Sekretcapillaren 247, 254.
Sekretgranula 247, 260.
Sekretin 267.
Sekretion 390.
— innere 390, 457.
Sekretion des Magensaftes 260.
Sekretionsnerven 249.
Sekretionsstrom 616.
Sekretorische Nerven 629.
Sekundäre Anämien 60.
— centripetale Leitungsbahn 688, 743.
— Degeneration 596, 657, 682.
— Geschlechtscharaktere 898.
— Sinnesempfindungen 853.
Sekundärer Tetanus 615.
Sekundäre Zuckung 614.
— Zuckung vom Nerven aus 617.
Sekundärstellung der Augen 813.
Selbstinduktion 608.
Selbststeuerung der Atmung 698.
Selbstverdauung des Magens 266.
Selektion 937.
Selektionstheorie 937.
Selen 31.
Semidecussatio 632.
Semilunarklappen 116.
Semipermeable Membranen 44.
Senkungsgeschwindigkeit 35.
Sensibilität, rückläufige 645, 657.
Sensible Ganglien 577, 630.
— Leitung 743.
— Nerven 630.
— — Endigungen 868.
Sensible Wurzeln 683.
Sensitive Epilepsie 736.
Sensomobilität 658.
Sensorielle Rindencentra 729.
Sensorische Aphasie 734, 740.
Sensorisches Gedächtnis 729.
Sensorische Kleinhirnbahn 634, 647, 749.
Sensorisches Sprachcentrum 734, 738.
Sensorische Vorstellungen 729.
Sericin 18.
Serin 11.
Seröse Drüsen 247.
— Ergüsse 338.
— Höhlen 329.
— Hülle 918, 919.
Sertolische Stützzellen 892.
Serum 79, 85.
Serumalbumin 86.
Serumcasein 85.
Serumglobulin 85.
Serum lactis 375.
Serum sanguinis 79.
Seufzen 200.
Silicium 31.
Simultaner Kontrast 809.
Simultanschwelle 881.
Sinkende Energie 517.
Sino-atriales System 109.
Sino-aurikuläres System 109.
Sinnescentra 729.
Sinnesempfindungen, sekundäre 853.
Sinnesnerven 631, 757.
Sinnesorgane 757.
Sinnespunkte der Haut 871.
Sinnliche Wahrnehmungen 729, 757.
Sinusknoten, Keith-Flackscher 109, 132, 135.
Sinuskurve 846.
Sirene 843.
Sitzen 553.
Sitzhöhe 931.
Skatol 302, 409.
Sklerose der Coronararterien 111.
Skoliosis 550.
Skorbut 356.
Smegma praeputii 451.
Snellensche Sehproben 792.
Sojabohne 395.
Sol 13.
Solanin 381.
Solitäre Follikel 330.
Somazellen 888.
Sonnenstich 484.
Sonnentau 311.
Sorbit 23.
Spaltpilze 301.
Spaltprodukte des Eiweiß 10.
Spaltung 8, 365.
Spannkraft 5.
— chemische 6.
Spannung des Pulses 156.
— der Stimmbänder 564, 568.
Spannungszuckung 515.
Spasmus glottidis 655.
— nictitans 646.
Spastische Spinalparalyse 689.
Speckhaut 79.
Spectrum 794.
Spectrum mucolacrimale 785.
Speichel 251.
Speichelabsonderung 248.
— paralytische 249.
Speicheldrüsen 247.
— Innervation 248.
Speicheldrüsen der Neugeborenen 254.
Speichelfistel 251.
Speichelfluß 251.
Speichelkörperchen 251.
Speichelreflexe 250.
Speichelröhren 247.
Speichelsekretion, Centrum 250, 692.
Speichelsteine 252, 306.
Speichel, Wirkungen 252.
— Zusammensetzung 252.
Speiseröhre 233.
Spektralapparat 68.
Spektrophotographie 69.
Spektrophotometrie 66.
Spektrum 68, 794.
— Helligkeit im 806.
Spermakern 910.
Spermatiden 892.
Spermatocyten 892.
Spermatogenese 892.
Spermatogonien 892.
Spermatosomen 890.
Spermatozoen 890.
— Dimorphismus 927.
— Kontaktreizbarkeit 910.
Spermien 890.
Spermin 890.
Spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe 208.
Spezifisches Drehungsvermögen 25.
Spezifische Energie 629, 758.
Spezifisches Gewicht des Blutes 34.
— — des Harns 394.
Spezifische Muskelirritabilität 508.
Spezifisches Muskelsystem des Herzens 107.
Spezifische Reize 757.
— Schwelle 805.
— Sinnesenergien, Gesetz 758.
— Wärme 469.
Spezifizität 50.
Sphärische Aberration 767, 781.
Sphincter ani 242.
— antri pylori 235.
Sphincteren 546.
Sphincter pupillae 782.
— vesicae 438, 440.
Sphingomyelin 583.
Sphygmogramm 154.
Sphygmograph 151.
Sphygmographie 151.
Sphygmomanometer von Riva-Rocci 163.
Spiegelbildchen, Purkinje-Sansonsche 777.
Spiegelgalvanometer 467, 604.
Spinale Atemcentra 694.

Spinale Kinderlähmung 689.
— Vasomotorencentra 706.
Spinalganglien 577, 656.
Spinalnerven 656.
— Wurzeln 658, 683.
Spinalparalyse, spastische 689.
Spiralen, Curschmannsche 220.
Spiralgelenk 544.
Spiralklappe 309.
Spirantes 571.
Spirochaete 61.
Spirometer 189.
Spitzfuß 550.
Spongin 18.
Spontanreize 129.
Sporen 888.
Sporozoen 61, 888.
Sprachbahn 738.
Sprachcentrum, akustisches 738.
— motorisches 738.
— sensorisches 734, 738.
Sprache 568, 738.
Sprachmaschine 575.
Sprachverständnis, Centrum 738.
Sprachzeichner 848.
Springen 557.
Sproßpilze 384.
Sputum 218.
Stabkranzfasern 741, 742.
Stachelzellen 446.
Stäbchen 762, 790, 806.
Stärke 26, 252.
— der Säuren und Basen 35.
— des Anblasens 568.
— des Klanges 843, 845.
— des Reizes 518.
Stärkekleister 27.
Stammesgeschichte 2, 938.
Stanniusscher Versuch 134, 136.
Starre 501.
— Lösung 502.
Statischer Sinn 853.
Statisches Moment 547.
Statoconien 858.
Statocysten 858.
Statolithen 858.
Staubinfiltration der Lungen 199.
Stauungsödem 334.
Steapsin 20, 266, 273.
Stearin 21.
Stearinsäure 21, 273.
Stechapfelform der roten Blutkörperchen 44.
Steben 551.
Stehreflexe 747, 748.
Steigarbeit 556.
Steigbügel 837.
Steigende Energie 517.
Stellreflexe 747.
Stenose der Herzostien 118.
Stenosengeräusche 176.
Stensonscher Versuch 502.
Stereognose 735.
Stereoskopie 818.
Sterine 22.
Sternzellen der Leber 295.
Stethograph 190.
Stickoxyd-Hämoglobin 72.
Stickstoff-Ausscheidung, Verlauf 397.
Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl 400.
Stickstoffgleichgewicht 345.
Stickstoff im Blute 102.
Stickstoffsteigerung, prämortale 358.
Stilling-Clarkesche Säule 669.
Stimmbänder 560, 562.
— Spannung 564, 568.
Stimme 560.
Stimmlagen 568.
Stimmritze 563.
Stimmritzenkrampf 651.
Stimmtimbre 568.
Stimmton 567.
Stimmung des Auges 804.
Stirnhirn 741.
Stöße 851.
Stoffwechsel 7, 343.
— Beschleunigung 369.
— Bilanz 344.
— Einfluß des Lichtes 211.
— Erhöhung 369.
— im Fieber 485.
— Gleichgewicht 345, 348.
— Herabsetzung 359, 369.
— intermediärer 364.
— im Muskel 504.
— im Nervengewebe 584.
Stoffwechselkrankheiten 369.
Stoffwechselprodukte, intermediäre des Eiweiß 409.
Stoffwechseluntersuchung 344.
Stoffwechsel, Verlangsamung 369.
Stokessches Reagens 69.
Stomata 147, 329.
Strabismus 634, 693, 748.
Strahlenhämolyse 49.
Strahlung der Wärme 477.
Streckkrämpfe 673.
Striae acusticae 647.
Stroboskopische Scheiben 807.
Strömungsarbeit des Herzens 117.
Stroma der roten Blutkörperchen 40, 75.
Strombewegung 143.
— des Blutes 149.
Stromdauer, Einfluß auf Erregung 590.
Stromdichteschwankung 590.
Stromdichtigkeit 589, 601.
Stromesschwankung, negative 614.
Strom, galvanischer 601.
Strompuls 150, 172.
Stromrichtung, Einfluß auf die Erregung 591.
Stromstärke 589, 601.
Stromuhr 170.
Struma 458.
Strychnin 673.
Stützbein 554.
Stützzellen, Sertolische 892.
Stuhldrang 242.
Subacidität 307.
Subarachnoidealraum 751.
Subclaviculargeräusch 176.
Subcutane Injektion 328.
Subduralraum 751.
Subjektive Empfindungen 757, 759.
— Gehörsempfindungen 853.
— Gesichtserscheinungen 785, 787.
Sublingualis 247, 250.
Submaxillaris 247, 248.
Substanz, anisotrope 491.
— contractile 491.
— doppelbrechende 491.
— einfach brechende 491.
— graue 669.
— isotrope 491.
— kolloide 457.
— weiße 669.
Substituierte Harnstoffe 398.
Successivschwelle 881.
Suffokation 697.
Suggestibilität 719.
Suggestionen, posthypnotische 719.
Sukkussionsgeräusch 198.
Sukzessiver Kontrast 811.
Sulcus cruciatus 723.
Sulfatschwefelsäure 416.
Sulphhämoglobin 72.
Summation der Reize 676.
— der Zuckungen 521.
Summationstöne 852.
Sumpfgas in der Ausatmung 204.
Superacidität 307.
Superposition der Zuckungen 521.
Supersekretion 307.
Suprachorioidea 760.
Suprarenin 460.
Suspensionsmethode 129.
Suturae 546.
Symmetrische Gangrän 710.
Sympathicus 661.
Sympathicus, Reizung und Lähmung 662.
Sympathische Ganglienzellen 578, 660.

Sympathisches Nervensystem 659.
Symphysen 546.
Synapse 580.
Synchondrosen 546.
Syndesmosen 546.
Synergeten 549.
Synovia 544.
Synthesen 8, 363, 398, 404, 407, 507.
Syntonin 15, 263.
Syringomyelie 689.
Syrinx 574.
Systeme, dichromatische 802.
— parasympathische 663.
System, monochromatisches 803.
— trichromatisches 801.
Systole 113.
— kompensatorische 131.
Systolendauer 125.
Systolischer Pulsdruck 163, 165.
Systolische Wellen 120.

Tabes dorsalis 658, 689.
Tachogramm 172.
Tachypnoe 479, 697.
Tagesarbeit 532.
Tagesmittel der Temperatur 475.
Tagesschwankungen der Temperatur 475.
Tagessehen 805, 806.
Taktile Agnosie 729, 736.
Talbotsches Gesetz 809.
Talgdrüsen 449.
Tapetenphänomen 822.
Tapetum 760.
Tastempfindungen 872, 883.
Tastkörperchen 870.
Tast-Menisci 868.
Tastscheibe 868.
Tastzellen 868.
Taubstumme 857.
Taurin 29, 289, 290.
Taurocholsäure 29, 289.
Tautomerie der Harnsäure 402.
Tawarascher Atrioventrikularknoten 109.
Tee 382.
Teichmannsche Häminkrystalle 73.
Teig 380.
Teilung 887.
— des galvanischen Stromes 602.
Tein 382.
Telestereoskop 820.
Telodendrien 576.
Telolecithale Eier 896.
Telophragma 492.
Temperatur der Achselhöhle 472.
Temperatur des Blutes 472.
— der Einzelorgane 472.
— des Harnes 471.
— der Haut 471.
— des Herzens 472.
— der Körperhöhlen 471.
— der Lunge 472.
— des Magens 472.
— des Uterus 472.
— Einfluß auf den Gaswechsel 208.
Temperaturkurve 475.
Temperaturmessung 467.
Temperatur der Neugeborenen 474.
Temperaturreize, Unterschiedsschwelle 877.
Temperatursinn 875.
Temperatursteigerung, postmortale 484.
Temperatur, Tagesmittel 475.
— Tagesschwankungen 475.
— Topographie 471.
Tensor chorioideae 760, 777.
Terminalgebiete 741.
Terminalhaarkleid 448.
Terminalkörperchen 868.
Tertiärstellung der Augen 813.
Testikel, interstitielle Drüse
Tetanie 458. [900.
Tetanomotor 589.
Tetanus 523.
— sekundärer 615.
Tetramethylendiamin 303, 411.
Tetrosen 25.
Thalamus opticus 745.
Theobromin 29, 382, 404.
Theorien der Farbenwahrnehmung 798.
— der Gehörswahrnehmung 849.
— der Harnabsonderung 431.
— der Lymphbildung 335.
— d. Muskelcontraction 535.
— der Muskel- und Nervenströme 611.
— des Raumsinnes 882.
— der Reflexe 679.
— der Temperaturempfindung 876.
Thermische Reize 511, 588.
Thermischer Nystagmus 856.
Thermisches Rindencentrum 736.
Thermodynamische Maschine 534.
Thermoelektrische Elemente 467.
Thermoelektrische Messung 467.
Thermometer 467.
Thermometrie 467.
Thioschwefelsäure im Harn 417.
Thomsensche Krankheit 521.
Thorax, Ausdehnungsgröße 195.
— Maßverhältnisse 195.
Thrombase 82, 83.
Thrombin 20, 82, 83.
Thrombocyten 58.
Thrombogen 83.
Thrombokinase 83.
Thymin 17, 29.
Thymus 463.
Thyreoglobulin 458.
Thyreoidea 457.
Thyreojodin 458.
Thyroxin 458.
Tiefendimension, Wahrnehmung 816.
Tiere, Eier 896.
— Eihäute 923.
— Hypnotismus 719.
— Intelligenz 717.
Tierische Elektrizität 626.
Tierische Wärme 466.
Tierphysiologie 1.
Tierreich, Einheit 937.
— Entwicklung 937.
Tierstöcke 888.
Tigroidkörper 576.
Timbre des Klanges 843, 845.
Tinnitus 647.
Titration 37.
— des Blutes 38.
Titrationsalkalescenz 38.
Tod 934.
Töne in den Gefäßen 176.
—, Wellenlänge 832.
Tokogonie 887.
Toluydendiamin 52.
Ton 846.
Tonhöhe 567, 843.
Tonleiter 843.
Tonograph 161.
Tonometer, Gaertners 163.
Tonreihe, Lokalisation 734.
Tonsillen 246.
Tonstärke 843, 845.
Tonus 525, 691.
Tonusmuskeln 526.
Torpedo 625.
Torsionselastizität 498.
Torticollis paralyticus 656.
Totale Farbenblindheit 803, 807.
— Furchung 914.
Totenstarre 501.
Toxine 49, 86.
Toxophore Gruppe 50.
Trab 558.
Tracheen 223.
Tractus olfactorius 631.
— opticus 631.
— rubro-spinalis 749.
— solitarius 648, 649.
— spinalis N. trigemini 634.
Trägheit, Gesetz der 4.

Tränen 824.
— Absonderung 824.
Tränenabsonderung, Centrum 745.
Tränenapparate 824.
Tränen, Fortleitung 824.
Tränenkanal 824.
Tränenpunkte 824.
Tränenröhrchen 824.
Tränensack 824.
Tränensee 824.
Träume 718.
Tragfähigkeit des Muskelgewebes 499.
Transfert 874.
Transfusion des Blutes 177.
— von Kochsalzlösung 178.
Transplantation 933.
Transsudat 338.
Traube-Heringsche Blutdruckschwankungen 166, 701.
Traubenzucker 23.
— des Harns 415, 422.
Traum 718.
Treibkrafthöhe 143.
Trennungsebene, horizontale des Auges 811.
— vertikale des Auges 811.
Trennungslinien der Netzhaut 811, 817.
Treppe 131, 518, 537.
Trichina spiralis 380.
Trichinosis 61.
Trichromatische, anomale Systeme 801.
Trichromatisches Sehen 798, 801.
Trigeminushusten 650.
Trigeminus, Neuralgie 643.
Trigeminuswurzel 634.
Trimethylxanthin 382, 404.
Trinkwasser 371.
— Untersuchung 371.
Triosen 25, 366.
Trioxypurin 28, 400.
Tripelphosphat 425.
Trismus 642.
Tritanopen 802.
Trockenkot 305.
Trommelfell 834.
Trommelfellpuls 160.
Trommel, Mareysche 152.
Trommersche Probe 23.
Trophische Nerven 630.
Trübe Farben 801.
Trypanosomen 61.
Trypsin 20, 270.
Trypsinogen 272.
Tryptophan 11.
Tsetsekrankheit 61.
Tuba auditiva (Eustachii) 839.
Tuberculum acusticum 647.
Tuberculum Loweri 922.
Turnen 549.
— der Hautmuskeln 478.
Tympanalorgane 858.
Tympanitischer Schall 197.
Typhus recurrens 61.
Typus der Atmung 191.
Tyrodesche Lösung 112.
Tyrosin 11, 410.
— Abbau 303.

Überempfindlichkeit 323.
Überernährung 348, 361.
Überfirnissen d. Haut 488.
Übergangsformen der Leukocyten 55.
Übergangsstadium 513.
Übergangswiderstand 606.
Übergang verschiedener Stoffe in den Harn 435.
Überhitzung 484.
Überlastung 527.
Überlebende Niere 433.
Übermaximale Zuckung 621.
Überpflanzung 933.
Übersichtigkeit 780.
Übung des Muskels 529.
Uffelmannsches Reagens 258.
Ultimum moriens 110.
Ultrarote Strahlen 794.
Ultraviolette Strahlen 794.
Umfallen 856.
Umkehr der Zuckungsformel 624.
Umkehrung d. Intervalles 844.
Umklammerungsreflex 675, 900.
Unbestimmtes Atmungsgeräusch 197.
Unbezogene Farben 801.
Unbunte Farben 800.
Unentbehrliches Eiweiß 351.
Unermüdbarkeit des Nerven 595.
Ungeordnete Reflexe 672.
Ungeschlechtliche Fortpflanzung 887.
Unipolare Induktionszuckungen 608.
Unpolarisierbare Elektroden 607.
Unsterblichkeit 936.
Unterbindung des Ductus deferens 900.
Unterdrückung der Hauttätigkeit 450, 488.
Unterernährung 348, 359.
Untergang der roten Blutkörperchen 54.
Unterhautfettgewebe 446.
Unterkühlung 45, 487.
Untermaximale Reize 518.
Unterminimale Reize 589.
Unterschiedsschwelle 758, 794.
— für Druckreize 874.
— für Temperaturreize 877.
Unterschweflige Säure im Harn 417.
Unterschwellige Reize 518, 589.
Untersuchung des Trinkwassers 371.
Unwillkürliche Muskeln 494.
Unwohlsein 884.
Uracil 17, 29.
Urämie 436.
Uraminobenzoesäure 398.
Urate 400.
Uratsediment 401, 424.
Urdarm 915.
Urease 20, 395.
Ureier 894, 895.
Ureter 437.
Ureterendruck 432.
Urethra 438.
Uricolytische Fermente 20, 403.
Urikase 403.
Urinporphyrin 413.
Urmund 915.
Urniere 442.
Urobilin 75, 412.
Urobilinogen 291, 412.
Urochrom 411.
Urochromogen 411.
Uroerythrin 413.
Uroferrinsäure 411.
Uroleucinsäure 410.
Urorosein 413.
Urostealith 425.
Ursache d. Herzbewegung 133.
Ursamenzellen 892.
Ursprung des Fettes 363.
Ursprungsreize für die Herzbewegung 135.
Urwindungen 723.
Urzellen 913.
Urzeugung 887.
Uteringeräusch 177.
Uterinmilch 921.
Uterusbewegungen 929.
Uterus, Innervation 929.
— Involution 929.
— Temperatur 472.
Utriculus 840.
Uvealtrakt 760.

Vagina, Temperatur 471.
Vagusdurchschneidung 652.
Vagus, Lungenfasern 652, 697.
Vagustonus 701.
Valin 10.
Valsalvas Versuch 140.
Valvula Bauhini 238.
— Eustachii 922.
Vanadium 31, 53.
Variabilität 924, 937.
Varicen 168.
Variköse Nervenfasern 578.
Vasoconstrictoren 703.

Vasodilatatoren 249, 659, 710.
— Centrum 710.
Vasomotoren 687, 703.
Vasomotorencentra 703.
— periphere 706.
— spinale 706.
Vasomotoren, Centrum 703.
Vatersche Körperchen 869.
Vegetabilische Proteine 15.
Vegetarianismus 352.
Vegetative Fortpflanzung 887.
Vegetativer Pol 896, 914.
Vegetatives Nervensystem 659.
Vena portarum 278.
Venen 147.
— Blutbewegung 174.
— Blutdruck 167.
Venenklappen 147, 174.
Venen, Lufteintritt 178.
Venennerven 709.
Venenpuls 158.
Venomotoren 709.
Ventilation 217.
— der Lungen 190.
Ventrale Acusticusbahn 647.
Ventralfeld der Hinterstränge 688.
Veratrin 521.
Verbindungsaphasie 740.
Verblutung, innere 709.
Verblutungskrämpfe 711.
Verblutungstod 104.
Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe 347, 469.
Verdauung, Physiologie 227.
Verdauungsarbeit 207.
Verdauungserscheinungen bei Pflanzen 311.
Verdünnungssekretion 317.
Verengerung der Pupille 783.
Vererbung 923.
— intermediäre 924.
Vererbungsgesetze 924.
Verfettung 364.
Verjüngung 936.
Verkürzungsgrad 512.
Verkürzungsrückstand 518.
Verlangsamung des Stoffwechsels 369.
Verlauf der N-Ausscheidung 397.
Vernachlässigung der Doppelbilder 817.
Vernix caseosa 451.
Versagen, polares 622.
Verschlucken 232, 233.
Verschlußlaute 571.
Verschlußzeit 116.
Verschmelzungsfrequenz 809.
Verseifung 21, 273, 296.
Verstärkungsbänder 544.
Verstopfung 307.
— der Nase 199.
Vertebrale Ganglien 661, 662.
Vertikale Trennungsebene des Auges 811.
Vesiculäres Atmungsgeräusch 197.
Vesiculase 893.
Vestibularapparat 853.
Vestibulum 840.
Vicq d'Azyrscher Streifen 731.
Vielgelenkige Muskeln 548.
Vierhügel 746.
Violettblinde 802.
Viscosität 144.
Visuelle Agnosie 729, 733.
Vitale Kapazität 189.
Vitamine 354.
Vitellin 17, 378.
Vitellus 893.
Vivipare Tiere 889.
Vögel, Harnsäure bei den 404.
Vogelblut 84.
Vogeleier 378, 897.
Vogelmagen 235.
Vokalapparat 848.
Vokale 569.
— Analyse 847.
— Anlauten 571.
— künstliche 570, 848.
— nasale Klangfarbe 570.
Vokalflammen 848.
Vokalhöhle 569.
Vokalkurve 848.
Voller Perkussionsschall 196.
Vollfarben 801.
Volt 602.
Voltasche Alternative 623.
Volumen der Blutkörperchen 40.
Volumpulse 159.
Vomitus 237.
Vorbeizeigen 856.
Vordere Commissur 669.
Vordere Wurzeln 658, 683.
Vorderhörner 669.
Vorderstrang 669.
Vorderwurzelzellen 669.
Vorgroßhirn 745.
Vorhof des Labyrinths 840.
Vormagen 309.
Vorniere 442.
Vorschwingungen 166.
Vorstellungen, sensorische 729.

Wachs 22.
Wachstum 930.
— des Haares 448.
Wachstumstrieb 931.
Wärme 6.
Wärmeäquivalent, mechanisches 6.
Wärmebilanz 481.
Wärmebildung d. Muskels 532.
Wärmecentra 480, 746.
Wärmedyspnoe 190, 697.
Wärmeeinheit 6.
Wärmeempfindung 875.
Wärmeleitung 478, 877.
Wärmemengemessung 468.
Wärmepolypnoe 697.
Wärmeproduktion 482.
Wärmepunkte 875.
Wärme, Regulierung 476.
Wärmeregulierung, chemische 209, 477.
— Innervation 480.
— Neugeborener 481.
— physikalische 209, 477.
Wärme, spezifische 469.
Wärmestarre 504.
Wärmestauung 483.
Wärmestich 480, 483, 744.
Wärme, Strahlung 477.
— tierische 466.
Wärmetönung 7.
Wagnerscher Hammer 607.
Wahrnehmungen, entotische 853.
Wahrnehmung d. Farben 794.
— der Geräusche 850.
— der Größe 821.
— der Klänge 849.
— der Schallrichtung 852.
Wahrnehmungen, sinnliche 729, 757.
Wahrnehmungsfeld 729.
— akustisches 734.
— optisches 731.
Walrat 22.
Wanderung des Pigments 804.
Warmblüter 208, 470.
Wasser 29, 352, 371.
Wasserausscheidung durch die Haut 451.
— durch die Lungen 212.
Wasserdiurese 434.
Wasserentziehung 352.
Wasser, Härte 371.
Wasserstoffexponent 35, 38.
Wasserstoffionen-Konzentration 35, 38.
Wasserstoffzahl 35, 38.
Wasserverdunstung 477.
Watt 602.
Webersches Gesetz 758, 874.
Weberscher Versuch 834.
Wechselwarme Tiere 208, 470.
Wehen 928.
Wehendruck 928.
Wehenkurve 928.
Wehenpause 928.
Weiblicher Pronucleus 909.
Wein 384.
Weinen 200, 745.
Weisheitszähne 232.
Weiße Blutkörperchen 55.
— — Zählung 43.

Weiße Muskeln 494, 519.
— Substanz 669.
Weitsichtigkeit 781.
Wellenbewegung in elastischen Röhren 145.
Wellenlänge der Contractionswelle 528.
— der Pulswellen 157.
— der Töne 832.
Wernickesches Centrum 734, 738.
Wettstreit der Sehfelder 821.
Wetzsteinkrystalle 424.
Whartonsche Sulze 921.
Widerstand, elektrischer 602.
Widerstandsempfindung 883.
Widerstandsempfindung, paradoxe 883.
Widerstandshöhe 143.
Wiederbelebung 700, 936.
— des Herzens 111.
Wiederkäuen 237, 309.
Wiederkäuermagen 309.
Willkürliche Bewegungen 525.
— —, Bahnen 685, 742.
— Muskeln 491.
Wilsonsche Krankheit 745.
Wimpern 540.
Wimperwurzeln 540.
Windrohr 560.
Winterschlaf 211, 487.
Wirbelsäule 552.
Wirbeltiere, Klassifikation der 923.
Wirkung der Muskeln 547.
Wirkungsgrad 529.
Wohlgeordneter Reflex 673.
Wohlsein 884.
Wolffscher Körper 442.
Wollhaar 448.
Wollust 884.
Wollustkörperchen 868.
Wortblindheit 733.
Wortklangbildcentrum 738.
Worttaubheit 734.
Wühlen und Wogen des Herzens 110.
Wulst, Passavantscher 232.
Wundstarrkrampf 673.
Wurstgift 380.
Wurzeln der Spinalnerven 658, 683.

Xanthin 17, 29, 402, 404.
Xanthinbasen 29, 404.
Xanthinoxydase 20, 403.
Xanthophyll 89.
Xanthoproteinreaktion 13.
Xanthydrol 396.
X-Chromosom 927.
Xerophthalmie 355.
Xylan 27.
Xylose 27.

Yohimbin 249.
Young-Helmholtzsche Farbentheorie 798.

Zähne 229.
— Entwicklung 229.
Zählung der roten Blutkörperchen 41.
Zahl der Atemzüge 189.
— der roten Blutkörperchen 41.
— der Leukocyten 58.
Zahnbein 229.
Zahnfasern 230.
Zahnfurche 230.
Zahnkanälchen 230.
Zahnpulpa 230.
Zahnsäckchen 231.
Zahnscheide 230.
Zahnstein 252.
Zahnwechsel 231.
Zapfen 762, 790, 791, 806.
— Bewegung 804.
Zehenreflex 672.
Zeigerbewegung 748.
Zeitliches Verhalten der Druckempfindungen 874.
Zeitliche Verhältnisse der Herzbewegung 125.
Zeitlicher Verlauf der geistigen Vorgänge 718.
Zeitlicher Verlauf der Retinaerregung 807.
Zeitreize 590.
Zeitschreibung 154, 516.
Zeitsinn des Ohres 845.
Zellen, eosinophile 56, 220.
Zellfett 363.
Zellobiose 27.
Zellschicht, Langhans 920.
Zellteilung 913.
Zentimeter-Gramm-Sekunden-Maßsystem 4.
Zerstörung der Fermente 300.
Zerstreuungskreis 775.
Zerstreuungslinsen 772.
Zeugung 887.
Ziegelmehlsediment 401, 424.
Zimmerruhe 206.
Zink 31.
Zipfelklappen 114.
Zirbeldrüse 463.
Zitronensäure 376.
Zitteraal 625.
Zitterlaute 571.
Zitterrochen 625.
Zitterwels 625.
Zona pellucida 893.
Zonula ciliaris 763, 776.
Zotten 318, 920.
Zottensyncytium 920.
Zubereitung des Fleisches 379.
Zuchtwahl, natürliche 937.
Zuckerbildung in der Leber 283.
Zuckercentrum 285.
Zuckerharnruhr 287.
Zucker im Harne 422.
Zuckerstich 285.
Zuckung, auxotonische 527.
— einfache 516.
Zuckungen, fibrilläre 512.
Zuckung, maximale 518.
— ohne Metalle 611.
— paradoxe 617.
— sekundäre 614.
— — vom Nerven aus 617.
— Summation 521.
— Superposition 521.
— übermaximale 621.
Zuckungsformel, Umkehr 624.
Zuckungsgesetz 621.
Züchtung, künstliche 937.
— natürliche 937.
Zug, Empfindlichkeit für 873.
Zugeordnete Netzhautpunkte 816.
Zunge, Drüsen 247.
Zurückhaltung des Harnes 440.
Zurücktreten des Harnes 437.
Zusammenwachsen 934.
Zwangsbewegungen 748, 749.
Zwangshaltung 749.
Zweiachsige Gelenke 545.
Zweigelenkige Muskeln 548.
Zwerchfell 192.
Zwillinge 911.
Zwischenbandscheiben 552.
Zwischenscheibe 492.
Zwischenzellen, interstitielle des Hodens 900.
Zwitterbildung 926.
Zymase 20, 365, 384.
Zymogene 19.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Dunn & Wilson Ltd