PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN

VON

HERMANN REIN

FÜNFTE UND SECHSTE AUFLAGE

EINFÜHRUNG IN DIE PHYSIOLOGIE DES MENSCHEN

VON

PROFESSOR DR. HERMANN REIN
DIREKTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT GÖTTINGEN

FÜNFTE UND SECHSTE AUFLAGE

MIT 404 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN HEIDELBERG GMBH
1941

ALLE RECHTE, INSBESONDERE
DAS DER ÜBERSETZUNG IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

ISBN 978-3-662-35959-4 ISBN 978-3-662-36789-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-36789-6

Copyright 1936 and 1938 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei Springer Verlag oHG in Berlin 1938.
Softcover reprint of the hardcover 5 and 6th edition 1938

Erscheinungstermine:
1. Auflage 1936; 2. Auflage 1938; 3. Auflage 1940; 4. Auflage 1941.

Vorwort zur fünften und sechsten Auflage.

Wenn bereits 5 Monate nach Erscheinen der vierten die fünfte und sechste Auflage des Buches notwendig werden, so bringt das in erhöhtem Maße Verpflichtungen für den Verfasser mit sich. So sehr ich mich grundsätzlich bemüht habe, ein in ständigem Flusse befindliches Gebiet der Naturwissenschaften ohne Dogma darzustellen, ja sogar die vielen Unklarheiten und offenen Probleme als solche kenntlich zu machen, so ist in einer solchen Gesamtübersicht, wie sie das Buch bringt, die Vertretung einer bestimmten „Lehrmeinung" doch unvermeidbar. Die immer stärkere Verbreitung derselben wird notwendigerweise von Einfluß sein müssen auf das ärztliche Denken und Handeln eines gewissen Zeitabschnittes. Um so wichtiger ist es, daß diese „Einführung" an keiner Stelle Anlaß zu Irrmeinungen oder bedauerlichen Hemmungen für das Fortschreiten unserer Erkenntnis gibt. Unter diesem Gesichtspunkt wurde wiederum Kapitel um Kapitel überarbeitet und vielerlei umgeformt oder ergänzt. Zu berücksichtigen war dabei, daß neben die ursprüngliche Aufgabe des Buches, dem Studenten das Wissensgebiet der Physiologie zu erschließen, trotz seines geringen Umfanges ganz von selbst und wider Erwarten die eines Ratgebers und Nachschlagewerkes für Ärzte und Kliniker, vor allem aber auch für völlig andersartige, nichtmedizinische Berufe, die heute auf die Kenntnis der Physiologie angewiesen sind, getreten ist.

Es ist unmöglich, hier alle Änderungen aufzuführen. Erwähnt sei jedoch, daß 11 Abbildungen neu eingefügt und 7 verändert wurden. Auch einige neue Schemata erwiesen sich als zweckmäßig, z. B. das Schema der Seite 146, Abb. 95, 111, 127, 128, 165, 166, 254, 282, 285 usw. Das sorgfältige Studium der Abbildungen und der absichtlich ausführlich gehaltenen Unterschriften vermag ein erhebliches Tatsachenmaterial zu vermitteln. Wenn der gebotene Stoff trotz der geringen Seitenzahl nicht hinter dem Inhalt großer Lehrbücher zurückbleibt, so liegt das in erster Linie an der Wahl dieser Darstellungsart. Viele der Abbildungen, Schemata und Tabellen sind so gehalten, daß sie auch in wissenschaftlicher und ärztlicher Praxis direkt als Werkzeug benutzt werden können. Die für alle Fächer, welche sich der Anatomie als Hilfsfach bedienen müssen, recht lästige Einführung einer neuen anatomischen Nomenklatur wurde in der Weise berücksichtigt, daß die philologisch-anatomischen Neuschöpfungen an vielen Stellen in Klammern hinter die alten anatomischen Bezeichnungen gesetzt wurden.

Den freundlichen Anregungen von einzelnen Seiten, das Buch durch Einführung der Beschreibung wichtiger „Funktionsprüfungen" u. dgl. zu erweitern, bin ich nicht nachgekommen. Die Physiologie soll auch für den Medizinstudenten mehr sein als nur medizinische Propädeutik. Leider ist ja die Meinung, daß Physiologie Medizin oder gar ein Unterfach der Medizin sei, weit verbreitet. Richtig ist, daß weite Gebiete der Medizin sich mit Vorteil der physiologischen Erkenntnisse bedienen werden. Wenn die Physiologie wirklich die gerade heute von so vielen Seiten an sie gestellten

Anforderungen erfüllen soll, so muß sie eine unabhängige *Naturwissenschaft* sein. Hat doch ihre allzu stark medizinische Einstellung in Deutschland manche Einseitigkeit mit sich gebracht. So mag der bedauerliche Rückgang, der heute für viele Zwecke besonders wichtigen, sinnesphysiologischen Forschung zu deuten sein. Daß aus einer selbständigen Physiologie kein Nachteil für die Medizin erwächst, ist dadurch erwiesen, daß gerade medizinisch besonders wichtige Erkenntnisse der Physiologie des Blutes, der Atmung, des Kreislaufes und des Nervensystems durch Forscher errungen wurden, welche Nichtmediziner waren, und ebenso ist bekannt, daß große Fortschritte der chemischen Physiologie aus nichtmedizinischen Laboratorien stammen. Bei aller Anerkennung der vielen Erkenntnisse, welche ihrerseits die Physiologie der Klinik und Pathologie verdankt, wird sie im engsten Anschluß an Physik und Chemie, ohne jede Festlegung auf eine Anwendung ihre Forschung und Lehre betreiben müssen, getreu den in aller Welt anerkannten und nachgeahmten klassischen Grundsätzen der Deutschen Universität.

Die geplante völlige Neugestaltung der physiologischen Optik mußte aus Zeitmangel diesmal unterbleiben, wie überhaupt zeitbedingte dringliche Aufgaben mancherlei Hemmungen mit sich bringen mußten. Für das Gebiet der Physiologischen Chemie sei auf das Buch von E. LEHNARTZ verwiesen.

Der größte Teil der gezeichneten Abbildungen wurde von meiner Frau, ELISABETH REIN geschaffen. Besondere Verdienste um die Neuauflage hat sich meine Mitarbeiterin Fräulein MARIELUISE KELLNER erworben. Meinem Herrn Verleger schulde ich Dank für sein großzügiges Eingehen auf alle meine Wünsche und Pläne.

Göttingen, im Juli 1941.

HERMANN REIN.

Vorwort zur ersten Auflage.

Als im Jahre 1932 der Verlag an mich herantrat mit der Bitte, eine Neubearbeitung von MAX VON FREYS Physiologie zu übernehmen, konnte ich mich hierfür nicht entscheiden. Grundauffassung, Form und Umriß des Buches waren so sehr durch die Persönlichkeit v. FREYS bestimmt, daß eine Neubearbeitung selbst durch einen seiner Schüler unmöglich erschien. Ich habe es auf mich genommen, ein neues Buch zu schreiben. Ob es an die Stelle des v. FREYschen treten kann, scheint mir zweifelhaft. Sein Inhalt ist das Skelet der Göttinger Vorlesung über die „Physiologie des Menschen". Sein Zweck ist ebensowenig wie der dieser Vorlesung die Übermittlung eines bestimmten Quantums dürren Examenwissens. Es soll zunächst den über physiologische Dinge noch gänzlich unerfahrenen Studenten zu selbständiger Erarbeitung physiologischen Verstehens anregen. Es soll dazu beitragen über jene Unlust und Interesselosigkeit hinwegzuhelfen, welche durch die zusammenhanglose Aufzählung unerklärter Fachausdrücke und Tatsachen in Kompendien und Paukbüchern unter den Studenten sich ausgebreitet hat. Nicht das Erlernen von Lehrsätzen oder gar Methoden soll es ermöglichen, sondern Einsicht in die großen biologischen Zusammenhänge. Dabei soll es ruhig erkennen lassen, wieviel

Arbeit noch zu tun bleibt, wie lückenhaft unsere Vorstellungen sind. So wenig wie irgendein anderes Buch vermag auch dieses die praktische Beobachtung und Untersuchung des Lebensgeschehens, wo es uns an Tier und Mensch begegnet, zu erübrigen.

Zugunsten der Darstellung des wichtigsten Tatsachenmateriales in Kurven, Abbildungen und Tabellen, für deren Wiedergabe der Verlag in großzügigster Weise weder Zeit noch Mittel sparte, wurde auf historische und hypothetische Ausführungen verzichtet. Hierfür bietet die Vorlesung Raum genug. Es ist eine Selbstverständlichkeit, daß zur Darstellung aller Tatsachen zeitgemäße Methoden Anwendung fanden.

Voraussetzung für die Lektüre des Buches sind anatomische, chemische und physikalische Kenntnisse. Die so oft geübte Wiedergabe physikalischer Grundtatsachen wurde vermieden und dafür auf die klaren und einfachen Beschreibungen in W. R. POHLs „Einführung in die Physik" verwiesen. Nur so war es möglich, das Riesengebiet auf kleinem Raume darzustellen. Das Buch bringt die *„Physiologie"*. Die „Allgemeine Physiologie" im klassischen Sinne (fälschlicherweise wird dieser Ausdruck in der augenblicklich noch geltenden deutschen Prüfungsordnung für die ärztliche Vorprüfung statt „Physiologie" gebraucht) kann nur kurz gestreift werden. Eine Darstellung der „Physiologischen Chemie" muß berufenerer Seite überlassen bleiben. Die am Schlusse der Kapitel aufgeführten monographischen Darstellungen und Zeitschriftenaufsätze sind nicht die Quellen für das vorliegende Buch. Sie sollen dem interessierten Leser vielmehr die Möglichkeit zu weiterem Eindringen und zur Auffindung von Originalliteratur bieten. Wo in bisher strittigen Fragen entschiedene Stellung eingenommen wird, wurde diese auf Grund eigener Experimente gewonnen.

Göttingen, im September 1935.

HERMANN REIN.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Teil.

Die sog. vegetative Physiologie.

Seite

I. Die Physiologie des Blutes 1

1. Aufgaben des Blutes 1
2. Allgemeiner Aufbau und Blutgerinnung 2
3. Das Blutplasma 7
   a) Funktionsbestandteile des Blutplasmas 7
   b) Transportierte Bestandteile des Blutplasmas 13
4. Die Blutzellen 16
   α) Die Funktion der weißen Blutzellen 18
   β) Die roten Blutkörperchen 20
5. Das Hämoglobin 22
   a) Chemische und physikalisch-chemische Eigenschaften des Hämoglobins . 22
   b) Die Menge des Hämoglobins im menschlichen Blut 27
   c) Die Bedingungen für die Sauerstoffbindung an das Hämoglobin 27
6. Die Konstanterhaltung der absoluten Reaktion 35
7. Die Wahrung des osmotischen Druckes im Blute 37
8. Die biologischen Abwehrreaktionen des Blutes 38
9. Die Blutmenge des Menschen und der Blutersatz 41

II. Die Physiologie des Blutkreislaufes 43

Vorbemerkungen 43

1. Die Physiologie des Herzens 44
   a) Die Physiologie des Herzmuskels 44
      α) Klarstellung des Begriffes „Herzarbeit" 45
      β) Die Umsetzung der Herzmuskeltätigkeit in die äußere Herzarbeit . . 46
      γ) Die biologischen Grundeigenschaften des Herzmuskels 47
      δ) Der Energiestoffwechsel des Herzmuskels 51
   b) Die Physiologie des Klappenapparates 54
      α) Bau und Funktion der verschiedenen Klappen 54
      β) Die Herztöne 56
   c) Die Physiologie der Reizbildung und Erregungsleitung im Herzen . . . 57
      α) Natürliche Reizbildung 57
      β) Das Ergebnis künstlicher Reizung 60
      γ) Die elektrischen Erscheinungen während des Erregungsablaufes . . . 63
   d) Das Zusammenwirken von Myokard und Klappenapparat bei der natürlichen Arbeitsweise des Herzens 69
2. Der periphere Kreislaufapparat 70
   a) Das Strömen von Flüssigkeit in Röhren 70
   b) Die Bedeutung der Wandelelastizität der Blutgefäße 72
   c) Druckgefälle und Querschnittsverteilung im Kreislauf 75
   d) Der Blutdruck, seine Messung und die Ursachen für seine Veränderungen 79
   e) Das Minutenvolumen und seine Messung 81
3. Die Anpassung des Kreislaufes an den Blutbedarf des Organismus 85
   Vorbemerkungen 85
   a) Die Regelung des Minutenvolumens durch die Zusammenarbeit von Herz, Blutspeichern und Herznerven 86
      α) Die Benervung des Herzens durch den Vagus 90
      β) Die sympathischen Herznerven 94
      γ) Sonstige extrakardiale Faktoren, welche die Herztätigkeit beeinflussen 95

Seite
b) Die Regelung der Blutverteilung 95
α) Die Gefäßnerven 98
β) Lokal-chemische Durchblutungsregelung 102
c) Die Selbststeuerung des Kreislaufes 105
d) Das Zusammenwirken aller nervösen, hormonalen und lokal chemischen Regulationen bei einer geordneten Kreislaufanpassung 111
4. Die Physiologie des Capillargebietes und das Lymphsystem 112

III. Die Physiologie der Atmung 118
Vorbemerkungen 118
A. Die Gewebsbeatmung 118
1. Das Atmungsferment 118
2. Die treibenden Kräfte für den Gasaustausch 119
B. Die Lungenatmung 121
Vorbemerkungen 121
1. Die Mechanik der Lungenatmung 121
2. Die Innervation der Atmungsmuskulatur 124
3. Die Luftbewegung bei der natürlichen Atmung 126
4. Die chemischen Vorgänge bei der Lungenatmung 127
a) Die Zusammensetzung der ausgeatmeten Luft 127
b) Die physikalischen Veränderungen der eingeatmeten Luft 131
5. Der Vorgang des Gasaustausches in den Alveolen 132
6. Die Anpassung der Atmung an die wechselnden Bedürfnisse des Organismus 135
a) Die zentral-chemische Atmungssteuerung 137
b) Die mechanisch-reflektorische Steuerung der Atemmotorik 141
7. Wechselseitige Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf 143
a) Wirkung gleicher chemischer Reize auf die nervösen Zentralstellen des Kreislaufes und der Atmung 143
b) Reflektorisch-nervöse Verknüpfungen von Kreislauf und Atmung . . 144
8. Der absolute Sauerstoffverbrauch des Menschen 146

IV. Der Gesamtenergieumsatz des Körpers 147
1. Grundsätzliches und die Möglichkeit seiner Bestimmung aus dem Atemgaswechsel 147
2. Der Grundumsatz 152
3. Die Umsatzerhöhung durch Muskelarbeit, Verdauung und Kälteeinfluß (Leistungszuwachs) 154

V. Der Wärmehaushalt des Menschen 157
1. Die normale Körpertemperatur 157
a) Die Quellen der Körperwärme 158
b) Die Ursachen der normalen Tagesschwankungen 159
2. Die Notwendigkeit des Blutkreislaufes für die Wärmeregulation 159
3. Die Wärmeabgabe des Organismus 162
a) Die Wärmeverluste durch Wärmestrahlung 162
b) Die Wärmeabgabe durch Wärmeleitung 162
c) Die Wärmeverluste durch Wasserverdunstung 162
4. Die Möglichkeiten für eine planmäßige Regelung der Wärmeabgabe . . . 163
Die Sekretion und Zusammensetzung des Schweißes 166
5. Die Steuerung der Wärmeregulation 167

VI. Die Physiologie der Ernährung 170
1. Über die zureichende und richtig zusammengesetzte Ernährung 171
2. Die Ausnutzung der Nahrungsmittel 175
3. Die Zusatznährstoffe oder Vitamine 179
a) Vitamin C 179
b) Vitamin B 181
c) Vitamin-B_2-Komplex 182
d) Vitamin A 184
e) Vitamin D (antirachitisches Vitamin, Calciferol) 186
f) Vitamin E (Antisterilitätsvitamin, Tokopherol) 188
g) Vitamin H 188
h) Vitamin K (antihämorrhagisches Vitamin) 188
4. Die Zufuhr von Wasser und Salzen 189

Seite

VII. Die Physiologie der Verdauung 193
1. Allgemeine Physiologie der Verdauung 193
2. Spezielle Physiologie der Verdauung 193
a) Die Mundverdauung 193
α) Beißen und Kauen 193
β) Die Sekretion des Speichels 194
γ) Die Zusammensetzung des Speichels 196
b) Die Magenverdauung 199
α) Die Einfüllung der Speise in den Magen 199
β) Die chemische Magenverdauung 200
γ) Der Sekretionsmechanismus des Magens 201
δ) Die physiologische Wirkung des Magensaftes 207
c) Die Verdauung im Dünndarm 209
α) Das Sekret der Bauchspeicheldrüse 210
β) Der Darmsaft 215
γ) Die Galle 216
δ) Die Motorik des Dünndarms 219
d) Die Verdauung im Dickdarm 221
α) Die Fäulnis der Eiweißkörper 222
β) Die Motorik des Dickdarms 223
e) Die Aufsaugung aus dem Darme 223

VIII. Die Physiologie der Niere 228
1. Die physiologischen Aufgaben der Niere 228
2. Die Zusammensetzung des Harnes 229
3. Die Arbeitsleistung der Niere 233
4. Extrarenale Faktoren, welche die Harnabscheidung beeinflussen 238
a) Die Blutbeschaffenheit 238
b) Die Durchblutungsgröße der Niere 241
c) Der arterielle Blutdruck 242
d) Die Nierennerven 242
e) Die hormonale Beeinflussung der Nierentätigkeit 243
5. Der Mechanismus der Harnabsonderung in der Niere 245
6. Ausscheidung des fertigen Harnes 252

IX. Die Physiologie der „inneren Sekretion“ 254
Vorbemerkungen 254
1. Die Nebennieren 255
2. Der insulinproduzierende Apparat des Pankreas 260
3. Die Hypophyse 263
a) Das Wachstumshormon 265
b) Das gonatotrope Hormon 265
c) Das thyreotrope Hormon 267
d) Das corticotrope Hormon 268
e) Das lactotrope Hormon (Prolactin) 268
f) Stoffwechselhormone 269
g) Hormonale Wirkungen des Hypophysenhinterlappens 269
4. Die Schilddrüse 270
5. Die Epithelkörperchen 273
6. Die Thymusdrüse 275
7. Die Keimdrüsen 276
a) Das männliche Sexualhormon (Testikelhormon) 276
b) Die Ovarialhormone 278

Zweiter Teil.

Die sog. animalische Physiologie.

I. Die Physiologie der Muskulatur 282
Einleitung 282
1. Das Verhalten des ruhenden Muskels bei passiver Beanspruchung 285
2. Der mechanische Vorgang der aktiven Kontraktion 286
3. Die thermischen und chemischen Vorgänge bei der Muskeltätigkeit 290
4. Die Ableitung der natürlichen, beliebig langsamen und beliebig langdauernden Muskelzusammenziehung aus dem Elementarvorgang der „einfachen Zuckung“ 297

Seite
5. Elektrische Erscheinungen bei der Muskeltätigkeit 301
6. „Willkürbetätigung" der Muskeln 306
7. Der „Muskeltonus", krampfartige Dauerkontraktionen und die „Kontrakturen" 307
8. Der übrige Organismus im Dienste des Muskels 309

II. Die Physiologie der peripheren Nerven 312
1. Der Erregungsübergang von Nerv auf Muskel (Das Problem der motorischen Endplatte) 312
2. Die Erregungsleitung im Nerven 315
3. Chemische Vorgänge bei der Nervenerregung 319
4. Wärmebildung im erregten Nerven 320
5. Die Refraktärzeit des Nerven 320
6. Die künstliche Reizung des Nerven, insbesondere die elektrische 322
a) Gleichstromreizung 322
b) Die Reizung mit Stromstößen und die Theorie der elektrischen Reizung 326
c) Die Reizung durch Wechselströme 330
d) Eigenerregung des Nerven. Nichtelektrische Reize 332
e) Über die Herkunft der natürlichen Erregungen im Nervensystem 333
Die natürliche Erregungsbildung von den Receptoren aus 334

III. Über „reflektorische" Erregungen 338
Einleitung 338
1. Eigenreflexe der Muskeln 339
2. Fremdreflexe 344

IV. Das zentrale Nervensystem 348
Einleitung 348
1. Das Rückenmark 348
a) Die Halsmarkdurchtrennung 349
b) Der spinale Mechanismus koordinierter Bewegungen 351
c) Die vegetativen Zentren des Rückenmarkes 353
d) Die Leitungsfunktionen des Rückenmarkes 357
e) Die nervösen Empfangsorgane im Gebiete des Rückenmarkes 362
α) Die Empfänger für mechanische Einwirkungen auf die Körperoberfläche 365
β) Schmerzempfänger und das Problem der Schmerzerzeugung 368
γ) Temperaturempfänger 371
Die Kältereceptoren 373
Empfänger für Wärmereize 373
δ) Die nervösen Empfänger der „Tiefensensibilität" 375
Die Kraftempfindung 376
Tiefe Empfänger für Lage- und „Stell"empfindungen 377
2. Das periphere „autonome oder vegetative" Nervensystem und seine Zusammenhänge mit dem Zentralnervensystem 377
a) Allgemeine Physiologie des Systems 377
b) Spezielle Physiologie der „sympathischen Innervation" 381
c) Der Antagonismus im vegetativen System 383
3. Das Rautenhirn und das Gebiet der Hirnnerven 386
Einleitung 386
a) Die automatischen Zentren des Rautenhirnes 387
α) Atemzentrum 387
β) Kreislaufregulierende Zentren 389
b) Das Mündungsgebiet der Hirnnerven als Sitz lebenswichtiger Reflexe . . 391
c) Die Chemoreceptoren im Gebiete der Hirnnerven (Geschmacksendorgane) . 395
4. Das Endigungsgebiet des 8. Hirnnerven als Ausgangsort reflektorisch-motorischer Vorgänge (Labyrinth-Stell- und Haltereflexe) 397
Einleitung 397
a) Die nervösen Empfänger des Innenohres zur Wahrnehmung von Winkel- und Progressivbeschleunigung (Vestibularapparat) 399
b) Empfindungen und Reflexe als Folge der Reizung der Bogengänge . . . 402
c) Subjektive Empfindungen und Reflexe als Folge der Reizung des Otolithenapparates 405
d) Die Leitungsbahnen der Vestibularreflexe 407
e) Tonische Halsreflexe 408
5. Vierhügelgebiet, Kleinhirn und Hirnstammganglien 409
a) Das Gebiet der Augenmuskelkerne 409
b) Das Kleinhirn 411

Seite
c) Das Gebiet der Stammganglien, das „extrapyramidal-motorische System“ 415
d) Das Gebiet des Hypothalamus als Ausgangsort vegetativer Regulationen 417
6. Das Großhirn 421
Einleitung 421
a) Die primären motorischen Rindenfelder 422
b) Die primären sensorischen Rindenfelder 426
c) Die „bedingten“ Reflexe 428
d) Die sekundären und höheren Rindengebiete 429
e) Der Schlaf 433
f) Die elektrischen Erscheinungen im Gebiete des Gehirnes 435
g) Energieumsatz und Ernährung des Gehirnes 438
h) Der Liquor cerebrospinalis und der Schädelinnendruck 440

Dritter Teil.

Die Physiologie der Sinnesorgane.

I. Allgemeine Sinnesphysiologie 442
Vorbemerkungen 442
1. Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Sinnesapparate 445
2. Der allgemeine funktionelle Aufbau der Sinnesapparate 446
II. Spezielle Sinnesphysiologie 448
1. Das Getast 448
2. Der Geschmackssinn 450
3. Der Geruchssinn 451
a) Die Anordnung des Geruchssinnesorganes 452
b) Der Vorgang bei der Erregung des Riechapparates 452
c) Die Frage nach der Riechschwelle 454
4. Das Gehör 455
a) Der adäquate Reiz 455
b) Die Reizschwellen des Ohres 456
c) Das Hören von Tongemischen 458
d) Das Mittelohr 458
α) Das Trommelfell 459
β) Die Gehörknöchelchen und Mittelohrmuskeln 460
γ) Die Tuba Eustachii 463
e) Das Innenohr 463
f) Das Erkennen der Richtung mit dem Ohre 468
Anhang: Die menschliche Stimme und Sprache 468
Vorbemerkungen 468
a) Die durch den menschlichen Sprechapparat erzeugten Luftschwingungen . . 469
b) Die Tonerzeugung im Kehlkopf 472
c) Der Vorgang des Sprechens 475
5. Der Gesichtssinn 475
Vorbemerkungen 475
a) Der dioptrische Apparat 476
Die Akkommodation 483
Sog. „optische Fehler“ des normalen Auges 488
Die Beobachtung des Augenhintergrundes 489
b) Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut 491
Der adäquate Reiz für die Sinneszellen der Netzhaut und die Schwellenintensität des Lichtes 492
α) Objektive Erscheinungen in der Netzhaut bei Belichtung 493
β) Subjektive Erscheinungen bei Belichtung der Netzhaut 496
γ) Die Dunkel-Anpassung des Auges 497
δ) Das Farbensehen 500
ε) Die Kontrasterscheinungen 505
c) Das „Sehen“ im eigentlichen Sinne 506
α) Das Sehen mit einem Auge 506
Auflösungsvermögen des Auges, die Sehschärfe 507
β) Das doppeläugige Sehen 512

Sachverzeichnis 519

Erster Teil.

Die sog. vegetative Physiologie.

I. Die Physiologie des Blutes.

1. Aufgaben des Blutes.

Die Grundlage alles Lebensgeschehens ist nach den Lehren der allgemeinen Physiologie die Entbindung von Energie aus hochmolekularen organischen Substanzen durch Aufspaltung in energiearme, kleinmolekulare Endprodukte. Dabei wird Wärme geliefert, mechanische und osmotische Arbeit geleistet, zum Teil auch Energie für chemische Synthesen gewonnen. Ein Vergleich dieser Vorgänge mit der chemischen Energieentfaltung in Verbrennungsmaschinen ist jedoch nicht gerechtfertigt. Die umgesetzten energieliefernden Stoffe sind teilweise zugleich selbst Baubestandteile der Maschine, in welcher der Umsatz vor sich geht. In der lebenden Zelle findet nicht ein Stoffumsatz statt, *sondern die lebende Zelle ist selbst in ständigem Umsatz befindlicher Stoff*, wobei als die wunderbarste Tatsache die Erhaltung einer bestimmten *Form* zu beobachten ist. Viele Stoffe der sog. „nichtlebenden" Umwelt können irgendwann einmal den Zustand solchen Umsatzes durchmachen. Wir leben die Stoffe der Umwelt gleichsam durch uns hindurch. Die wesentlichste Voraussetzung für das Leben der Zelle wäre demnach die Möglichkeit des Ein- und Austrittes von Stoffen: *Stoffaustausch im weitesten Umfange.*

Die einzelligen Lebewesen des Meeres werden keine Schwierigkeiten haben aus dem Seewasser ständig energieliefernde Stoffe in sich aufzunehmen und ihre Stoffwechselschlacken, die bei einer Anhäufung giftig wirken, in das Wasser wieder abzuscheiden. Beim hochdifferenzierten Warmblüterorganismus dagegen ist der freie Stoffaustausch mit der Umwelt für die einzelnen Zellen der Gewebe in so einfacher Weise nicht möglich. *Als Mittler für den Stoffaustausch zwischen Umwelt und Zelle dient das Blut.* Aus dem Blute schöpfen die lebenden Zellen des Organismus ihre Energiestoffe, in das Blut hinein stoßen sie die — bei Anstauung stets giftigen — Stoffwechselschlacken ab.

Als Hauptaufgabe des Blutes erscheint demnach die des *Stofftransportes*, der *Ernährung* und *Entgiftung* der Zellen, also jene Funktion, welche etwa beim Einzeller das Weltmeer erfüllt. Für die Milliarden lebender Körperzellen ist dabei jedoch dieses Meer auf die kleine Masse von 4—5 l eingeengt. Stoffentzug und Stoffaufnahme müßten daher — das Blut zunächst unzutreffenderweise als eine zirkulierende wässerige Lösung gedacht — zu ständiger Veränderung, zur Erschöpfung dieser Lösung führen. Das ist nicht angängig. Die enorme Empfindlichkeit der lebenden Zellen gegen Änderungen des „inneren Milieus" im Körper — osmotischer Druck, absolute Reaktion, Konzentrationsverhältnis bestimmter organischer und anorganischer Stoffe — macht es notwendig, daß trotz des sehr regen Stoffaustausches das Blut in seiner Zusammensetzung und in seinen physikalischen

Eigenschaften in gewissen Grenzen unverändert bleibt. Daß dies bei der verhältnismäßig kleinen Blutmenge des menschlichen Körpers (4—5 l bei Körpergewichten von 65—76 kg, s. u. S. 41) möglich ist, beruht auf der ständigen „Regeneration" des Blutes, d. h. der Wiederherstellung der richtigen chemischen Zusammensetzung und der notwendigen physikalischen Eigenschaften. Einerseits ist das Blut ein System, welches *in sich selbst* die Fähigkeit besitzt, trotz ständigen Stoffaustausches eine gewisse Konstanz, namentlich der physikalischen Eigenschaften, zu wahren (osmotischer Druck, absolute Reaktion usw.), andererseits erfolgt eine fortlaufende Regeneration des Blutes durch die *Zusammenarbeit mit Regenerationsorganen* (Lunge, Nieren, Darm, Leber usw.), die es durchströmt. Wenn überhaupt eine isolierte Betrachtung der Physiologie des Blutes gerechtfertigt ist, so werden diese ständigen *Umwandlungen des Blutes* bei der Erfüllung seiner Hauptaufgaben im Organismus in erster Linie zu studieren sein.

Eine gänzlich andersgeartete Funktion des Blutes ist jene der chemischen *Steuerung des Gesamtorganismus*. Die Vielheit der Einzelorgane wird durch die Übermittlung bestimmter Stoffe auf dem Blutwege zu einer funktionellen Einheit verknüpft, indem diese planmäßig die einen Organe antreiben, andere hingegen hemmen. Insbesondere die meist sehr spezifisch wirksamen, chemischen Produkte der „inkretorischen Drüsen" (s. unten), die „Hormone" (s. S. 254), sind in dieser Hinsicht wichtig. Letzten Endes handelt es sich auch hierbei um eine *Transportfunktion*.

Unentbehrlich ist weiterhin das Blut zur *Regulierung der Körpertemperatur* (s. S. 159) und zum lokalen Wärmeausgleich in den Organen. Die sehr schlechte Wärmeleitfähigkeit der Baustoffe der Körpergewebe würde an jenen Orten, an denen gesteigerter chemischer Umsatz stattfindet, zu Überwärmung bzw. Abkühlung führen, je nachdem ob positiv oder negativ wärmegetönte Prozesse ablaufen. Ein *Wärmeausgleich* in dem Maße, wie er tatsächlich vorhanden ist, wird ausschließlich möglich mit Hilfe der „Wärmekonvektion" durch das Blut.

Alle die genannten Aufgaben hat das Blut stets und ständig gleichzeitig und in wechselndem Ausmaße zu erfüllen. Darüber hinaus aber ist es zu weiteren durchaus „physiologischen" Aufgaben bereit, die in der *Abwehr eindringender Fremdstoffe,* Krankheitserreger u. dgl. liegen.

2. Allgemeiner Aufbau und Blutgerinnung.

Die Vielzahl der funktionellen Möglichkeiten des Blutes, die Anpassung an immer neue Aufgaben, gibt dem Blut den Charakter eines lebenden Organes. Es ist müßig zu streiten, ob das Blut als „lebendes Gewebe" bezeichnet werden darf oder nicht. Jedenfalls ist es nicht durch ein einfaches physikalisch-chemisches System, etwa Lösungen irgendwelcher Art, in allen seinen Funktionen ersetzbar. Aber es gibt durchaus physikalisch-chemische Systeme, welche wenigstens einen Teil seiner wesentlichsten Funktionen zu erfüllen vermögen und sich auch in mehr oder weniger leicht erkennbarer Form als Blutbestandteile wiederfinden.

Wie die übrigen Körpergewebe, so zeigt auch das Blut einen Aufbau aus Zellen und Zwischenzellensubstanz, Blutkörperchen und Plasma. Volummäßig machen die Blutkörperchen etwa 40—44% des Gesamtblutes aus. *Die Funktionen des Blutes sind niemals entweder nur an das Plasma oder nur an die Blutkörperchen gebunden! Vielmehr handelt es sich in den meisten Fällen — sei es nun der Transport der Atemgase, der Transport*

von Wasser oder die Erstellung von Abwehrfermenten — um ein Zusammenwirken beider Bestandteile. Darum hat die gesonderte Behandlung der Funktion von Plasma und Zelle nur bedingte Berechtigung, wie jede Zergliederung bei physiologischen Untersuchungen. Man könnte vielleicht noch weiter gehen und behaupten, daß sogar das Blut nach Herausnahme aus seinem normalen Zusammenhang mit dem Körper, nach dem Verlassen des Gefäßsystems, nicht mehr „vollwertig" ist, nicht mehr das eigentliche Organ „Blut" darstellt. Für das volle Erhaltenbleiben seiner Funktion scheint nicht nur der Kontakt mit der Gefäßintima, sondern sogar der Vorgang des Strömens, also die normale Bewegung Voraussetzung. Darin liegt auch die Schwierigkeit seiner physiologischen Untersuchung. Das Blut teilt die Labilität der gesamten lebenden Substanz. Entnimmt man einem Menschen oder Tiere Blut zu irgendwelchen Untersuchungszwecken, so kommt es normalerweise zur *Blutgerinnung*, d. h. das Blut geht innerhalb einer gewissen Zeit (s. unten) aus dem flüssigen in den halbfesten (gallertigen) Zustand über. *Voraussetzung für die Gerinnung ist Berührung des Blutes mit Fremdkörpern* (Einbringung von solchen in die Blutgefäße führt zur „intravasculären" Gerinnung, zur Bildung eines „*Thrombus*") *oder mit verletztem Gewebe irgendwelcher Art.* Auch Verletzungen der Gefäßintima — durch mechanische Einwirkungen oder auf entzündlicher Grundlage — können zur intravasculären Gerinnung führen. Aber auch eine länger dauernde *Stase* kann hierzu Anlaß werden, ohne daß irgendwelche Verletzungen vorliegen. Blut, welches aus einer Wunde fließt, gerinnt und trägt zum Wundverschluß bei. So kommt es aber auch, daß Blut, welches in Glasgefäße, Spritzen usw. aufgenommen wird, um zu irgendwelchen Untersuchungen zu dienen, ohne besondere Gegenmaßnahmen zum „*Blutkuchen*" erstarrt.

Die Veränderungen des Blutes bei der Gerinnung lassen sich leicht im mikroskopischen Bild feststellen. Alle Bauelemente des flüssigen Blutes finden sich vor. Neu ist ein dichtes Netz von *Faserstoff* (Fibrin), der fraglos erst mit der Gerinnung aus dem Blute entsteht. In den Maschen des Fibrinnetzes liegen die Blutzellen und flüssig gebliebenen Anteile des Blutplasmas, die als solche keinerlei Neigung zu weiterer spontaner Gerinnung zeigen, das *Serum.*

Soferne die Gerinnung in einem Glasgefäß zustande kommt, erscheint zunächst der ganze Inhalt homogen erstarrt. Innerhalb weniger Stunden verändert sich das Bild: der Blutkuchen löst sich von den Glaswandungen und schrumpft mehr und mehr in sich zusammen, während gleichzeitig klares gelbes Serum aus dem schrumpfenden Gerinnsel austritt und den Raum zwischen diesem und den Glaswandungen erfüllt. Die Fibrinfäden ziehen sich zusammen und pressen das Serum aus dem Maschenwerk. Diese Schrumpfung des Blutgerinnsels soll, in einer Wunde ablaufend, zur Zusammenziehung der Wundränder beitragen.

Der Angelpunkt des ganzen Gerinnungsvorganges ist wohl die Entstehung der Fibrinfäden und somit die Frage: *woher stammt der Faserstoff?*

Durch Maßnahmen, die anschließend zu erörtern sein werden, läßt sich entnommenes Blut flüssig erhalten. Durch Zentrifugieren können die cellulären Elemente vom flüssigen Plasma getrennt werden. Im zellfreien *Plasma* läßt sich — etwa durch Zusatz kleiner Mengen von Serum, das soeben geronnenem Blute entstammt — der Gerinnungsvorgang auslösen. Daraus ergibt sich: *der Faserstoff entstammt dem Plasma und nicht den cellulären Elementen.* Das Serum bereits geronnenen Blutes aber enthält einen wirksamen Stoff, welcher die Ausscheidung des Fibrins aus dem

Plasma veranlaßt. Es genügen Spuren desselben, um verhältnismäßig große Mengen Plasma zur Gerinnung zu bringen.

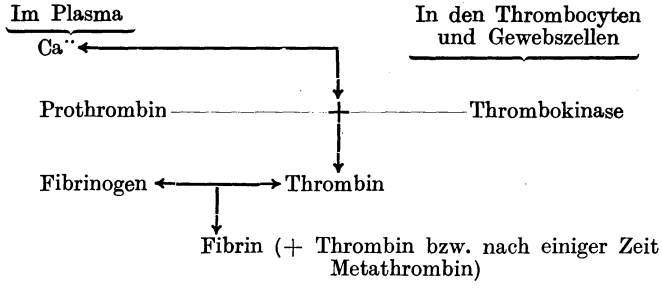
Das Fibrin ist als solches leicht dadurch zu gewinnen, daß man frisch entnommenes Blut nicht sich selbst überläßt, sondern in einem Gefäß mit einem Besen oder dgl. „rührt". Dann erfolgt nicht die Gerinnung der ganzen Masse, sondern die Fibrinfäden scheiden sich am rührenden Gegenstand als ein derbes Fasergewirr ab, welches sich aus dem flüssig bleibenden „defibrinierten" Blut (Serum + celluläre Elemente) herausnehmen läßt. Das Fasergerinnsel kann in reinem Wasser gewaschen werden und erweist sich als weißes reines Fibrin.

Der Faserstoff ist ein *Eiweißkörper*. Er ist in einer löslichen Vorstufe, dem *Fibrinogen*, im gesunden Blutplasma vorhanden. Das Fibrinogen macht nur etwa 3—6% der gesamten Eiweißkörper im Plasma aus. In 100 ccm Plasma finden sich demnach nur 0,2—0,4 g. Es läßt sich durch Sättigung mit NaCl aus dem Plasma „aussalzen". Der Niederschlag ist in verdünnten Salzlösungen leicht wieder zur Lösung zu bringen. An solch reinen Fibrinogenlösungen ließ sich der Vorgang der Blutgerinnung einigermaßen klarstellen.

Berechtigt ist die Frage nach der Herkunft, d. h. nach dem Orte etwaiger Neubildung des Fibrinogens. Sehr häufig wird nach dem oben geschilderten Verfahren „defibriniertes" Blut in einen ausgebluteten Organismus wieder infundiert. Nach etwa 6 Stunden lassen sich dabei schon wieder bis zu 90% der normalen Fibrinogenkonzentration im vorher defibrinierten Blut feststellen. Nachdem im Tierversuch an leberlosen Tieren diese Neubildung von Fibrinogen fast ganz ausbleibt, wird man mit Recht die *Leber* dafür verantwortlich machen. Das Blut vermag jedenfalls *aus sich heraus die Fibrinogenneubildung nicht durchzuführen*. Läßt man z. B. bei Körpertemperatur völlig defibriniertes Blut in einem künstlichen Kreislauf aus Glasröhren oder dgl. unter Einschaltung einer überlebenden Lunge zur Beatmung durch ein überlebendes Herz zirkulieren (sog. Herz-Lungenpräparat s. S. 48), so wird nach Stunden der Bestand an Fibrinogen nicht repariert worden sein.

Die Umwandlung von Fibrinogen in Fibrin, also der eigentliche Gerinnungsvorgang ist wahrscheinlich als eine spontane Denaturierung (= Aufhebung der Löslichkeit) dieses Eiweißstoffes zu betrachten und wird, wie oben gesagt, ausgelöst durch einen im Serum bereits geronnenen Blutes enthaltenen Stoff. Überwiegend wird angenommen, daß es sich um ein Ferment, also einen Stoff handelt, der nach Art eines Katalysators die Umwandlung veranlaßt, ohne dabei selbst im Endprodukt enthalten zu sein. Man hat ihm die Bezeichnung *Thrombin* verliehen und könnte ihn als *Fibrinogen-Denaturase* ansprechen. Auch dieser Stoff ist offensichtlich in jedem gesunden Blutplasma vorhanden, jedoch — sonst müßte ja das Blut von selbst gerinnen — in „inaktiver" Form. Man nennt ihn Thrombogen oder „Prothrombin", seiner Natur nach wahrscheinlich ein Polypeptid. Seine Bildung wird ebenfalls in die Leber verlegt. Wichtig ist, daß sie an die Mitwirkung des „Koagulations-Vitamins" „K" (s. S. 188) gebunden ist. Beim Fehlen dieses Vitamins wird, neben einer ausgesprochenen Blutungsbereitschaft eine verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes festgestellt. Durch die oben beschriebenen Bedingungen für das Zustandekommen der Gerinnung (Berührung des Blutes mit Fremdkörpern oder verletztem Gewebe) erfolgt die *Aktivierung des „Thrombogens" zu „Thrombin"*. Diese „Aktivierung" schreibt man einem chemisch noch keineswegs ganz sicher erkannten Stoff zu (man hat angenommen, daß es sich um ein Lipoid, vielleicht um Kephalin handelt), für den man den

Namen *Thrombokinase* wählte. Die „Aktivierung" scheint in einer wirklich chemischen Verbindung von Prothrombin und Thrombokinase zu Thrombin zu bestehen. (Letzteres würde dann wohl ein Lipoproteid darstellen.) Dieser „Aktivator" des Thrombogens läßt sich aus den meisten Geweben gewinnen, aber auch aus Blutzellen, und zwar neben Leukocyten in erster Linie aus den *Blutplättchen* (s. S. 17). Die enorme Labilität dieser Gebilde ist bekannt aus den Versuchen, ihre Zahl und morphologische Natur aufzuklären. Es genügt die bloße Berührung mit Fremdkörpern, um sie zum Zerfall zu bringen. Sie scheinen bei der Fremdkörpergerinnung des Blutes und wohl auch bei der Gerinnung durch Zirkulationsstillstand (Stase) auf diese Weise die Thrombokinase zu liefern. Von dieser ihrer Mitwirkung an der Blutgerinnung rührt die Bezeichnung „Thrombocyten" her. Voraussetzung für die Aktivierung des Thrombogens zum Thrombin durch die freigewordene Thrombokinase ist ferner das Vorhandensein von ionalem $Ca^{\cdot\cdot}$. Das Ca ist in dem entstandenen Thrombin nicht enthalten, vielmehr wirkt es bei der Umwandlung von Prothrombin in Thrombin als Katalysator. Ca-Salze sind aber im gesunden Blut stets vorhanden. Andererseits ergibt die Einsicht von der Notwendigkeit des $Ca^{\cdot\cdot}$ eine bequeme Möglichkeit, durch Ca-Fällung im Plasma den Gerinnungsvorgang zu unterbinden (s. unten). Nach erfolgter Gerinnung geht das im Serum verbleibende Thrombin in eine inaktive Form „*Metathrombin*" über. Diese Feststellung ist wichtig, da sie erklärt, weshalb man „defibriniertes" (s. oben) Blut nach einiger Zeit schadlos in die Blutbahn eines Tieres oder Menschen einführen kann. Eine Übersicht über den ganzen Gerinnungsvorgang gibt das nachfolgende Schema:



Die Notwendigkeit der Blutgerinnung für den Gesamtorganismus wird deutlich in Fällen, in denen sie teilweise oder völlig fehlt. Aus verhältnismäßig kleinen Wunden können wegen des fehlenden Verschlusses lebensbedrohende Blutverluste eintreten.

Dies ist der Fall bei einer geschlechtsgebundenen, recessiv vererbbaren Krankheit, der „Hämophilie" oder „Bluterkrankheit", die ausschließlich bei den männlichen Familiengliedern in Erscheinung tritt. An welcher Stelle des Gerinnungssystems die Erkrankung eingreift, ist unentschieden. Jedenfalls ist Fibrinogen- oder Ca-Mangel nicht die Ursache.

Wie eine mangelhafte Neigung zur Blutgerinnung, so kann krankhafterweise auch eine gesteigerte vorhanden sein, die eventuell zur intravasculären Gerinnselbildung Anlaß gibt (Thrombose).

Die hier nur angedeuteten Störungen der physiologischen Gerinnungsvorgänge lassen, wie bei allen Organvorgängen, die Frage nach einer *Funktionsprüfung* laut werden. Denn wie überall wird auch hier die Erkennung von Grenzfällen zwischen völlig krankhaftem Verhalten, das meist von selbst sehr eindringlich in Erscheinung tritt, und normalem Verhalten von besonderer Wichtigkeit sein.

Veränderungen der Gerinnbarkeit treten bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen auf, so z. B. im Sinne einer Verschlechterung bei *Lebererkrankungen,* bei BASEDOWscher Krankheit, im Sinne einer unter Umständen beträchtlichen Verstärkung bei perniziöser Anämie, Kretinismus usw. Die oben erwähnte K-Avitaminose spielt bei den Vögeln auch eine gewisse Rolle als Ursache für die Minderung der Blutgerinnung, beim Menschen aber kaum, da er (s. S. 188) in der Lage ist, das von Darmbakterien produzierte Vitamin aus dem eigenen Darm zu beziehen. Jedoch werden gelegentlich bei Störungen der Fett-Resorption (s. S. 216), etwa infolge Unterbindung der Gallenabsonderung, Herabsetzung der Blutgerinnbarkeit beobachtet, welche auf mangelnde Resorption dieses fettlöslichen Vitamins beruhen möge.

Eine Möglichkeit zur Prüfung des Verhaltens der Blutgerinnung bietet die Messung der *Gerinnungszeit.* Läßt man einen Tropfen Blut aus dem Ohrläppchen auf einen Objektträger fallen, so ist bei Zimmertemperatur gewöhnlich nach 5—7 Minuten Gerinnung eingetreten. Die gleiche Zeit gilt für Blut, das in Reagensgläsern aufgefangen wird. Blut, welches dagegen in sorgfältig paraffinierten Gläsern verwahrt wird und vor Wasserverlusten geschützt ist, braucht wesentlich länger (25—30 Minuten). Ursache für diesen Unterschied ist die Einwirkung der Rauhigkeit und des Alkali gewöhnlicher Gläser auf den Thrombocytenzerfall, die bei paraffinierter Unterlage wesentlich eingeschränkt wird. Man hat zur Messung der Gerinnungszeit Methoden in der Praxis verwendet, welche teils den Thrombocytenzerfall fördernde Bedingungen, also geringe Zeiten ergeben, teils solche, welche — etwa durch Verwendung von Paraffin als Unterlage für das Blut — zu langen Zeiten führen. Auf jeden Fall ist für alle Methoden zur Bestimmung der Gerinnungszeit von grundlegender Bedeutung die *Temperatur,* bei welcher die Zeitmessung vorgenommen wird (s. unten). Endlich versucht man auch die „*Blutungszeit*" als Maß heranzuziehen. Man untersucht, wie lange aus einem gesetzten Einstich in die Hautoberfläche eine Blutung erfolgt, indem man in bestimmten kleinen Zeitabschnitten das Blut in ein Filtrierpapier von der Wunde aufnimmt und die Größe des Blutfleckes beobachtet. Die so gemessene normale „Blutungszeit" liegt bei ungefähr 2—3 Minuten.

Möglichkeiten zur Verhinderung der Blutgerinnung. Aus der oben gegebenen Beschreibung des Gerinnungsvorganges läßt sich die häufigst geübte *künstliche Verhinderung der Blutgerinnung durch $Ca^{\cdot\cdot}$-Bindung, bzw. -Fällung verstehen.* Ein Zusatz von 0,15% Na-Oxalat, oder 0,5% Na-Citrat macht so das Blut ungerinnbar. Durch Zugabe von $CaCl_2$ wird das „Citrat-Blut" wieder gerinnbar. Eine wesentliche Verzögerung läßt sich für die Blutgerinnung wie für alle chemischen Vorgänge erzielen durch starke Abkühlung des entnommenen Blutes. Schließlich ist es auch möglich die Gerinnung erheblich zu verzögern durch Aufnahme des Blutes in paraffinierte Gefäße, sowie solche aus Bernstein oder Kunststoffen wie „Athrombit". Im Gegensatz zum gewöhnlichen, Alkali abgebenden Glas, scheint in solchen Gefäßen der Thrombocytenzerfall und damit das Freiwerden von Thrombokinase vermindert. Wesentlich ist dabei aus gleichem Grunde, daß die Gefäßwandungen möglichst glatt poliert sind. Natürlich müssen hierbei auch die zur Entnahme aus der Vene benützten Kanülen entsprechend präpariert sein. Auch organische Substanzen vermögen, in relativ kleinen Mengen dem Blute beigefügt, die Blutgerinnung vorübergehend aufzuheben: so das aus der Speicheldrüse des Blutegels gewonnene *Hirudin* oder das aus Leberextrakten stammende *Heparin.* Beide Stoffe werden vielfach verwendet, um durch intravenöse Injektion eine Gerinnungshemmung am Versuchstier in vivo zu erreichen.

Man nimmt auch an, daß das *Heparin* oder ein ähnlicher Stoff physiologischerweise stets im Blute vorkommt und letzten Endes die Ursache für das Nichtgerinnen des

Blutes im Gefäßsystem ist. Es soll dabei an das Thrombogen gebunden sein und dessen Verbindung mit Thrombokinase zu Thrombin unmöglich machen.

Auf indirektem Wege bewirkt ferner eine Aufhebung der Blutgerinnung in vivo die intravenöse Verabfolgung von *Pepton!* Interessanterweise bleibt der Erfolg aus nach Ausschaltung der *Leber*. Es ist anzunehmen, daß durch das Pepton die Leber beeinflußt wird und ihrerseits erst auf das Blutplasma zurückwirkt.

Die Zerlegung des Blutes in Blutplasma und Blutzellen gelingt am einfachsten durch Zentrifugieren von frisch entnommenem, mit Na-Oxalat (s. oben) versetztem Blut. Das Plasma kann alsdann zur weiteren Untersuchung abgehoben werden. Durch Zentrifugieren von defibriniertem Blut dagegen gewinnt man *Serum* (= Plasma ohne Fibrinogen). *Das Volumen der Blutzellen* macht etwa 44% des Gesamtvolumens aus und zeigt bei ein und demselben Individuum physiologische Schwankungen nach oben und unten, welche mit Wasserverschiebungen zwischen Zellen und Blutplasma zusammenhängen. Die Messung wird so durchgeführt, daß ungerinnbar gemachtes Blut in graduierten capillären Glasröhrchen zentrifugiert wird (Hämatokrit). Dabei ist eine allenfalls vorgenommene Verdünnung zu berücksichtigen.

3. Das Blutplasma

enthält in wässeriger Lösung Stoffe verschiedener Art. Man kann unterscheiden zwischen solchen, welche vom Gewebe aus dem Plasma entnommen werden und sich sozusagen nur „unterwegs" befinden zwischen Speicher und Verbrauchsstätte oder zwischen Bildungsstätte und Verbrauchs- bzw. Ausscheidungsstätte, sowie solchen, welche recht eigentlich *funktionierende Blut-* bzw. *Plasmabestandteile* sind, d. h. das Plasma zu besonderer Funktion befähigen.

a) Funktionsbestandteile des Blutplasmas

sind: 1. Wasser, 2. Eiweißkörper, 3. Salze verschiedenster Art.

Das *Wasser* ist der Hauptbestandteil des Plasmas, 90% des Plasmas sind Wasser! Obwohl fortlaufend Wasser aus dem Darm aufgenommen und an die verschiedensten Stellen des Organismus abgegeben wird, obwohl die Niere (s. S. 228), die Lunge (s. S. 131), die Schweißdrüsen, Wasser in beachtlicher Menge aus dem Blut entnehmen, wird die Konzentration des Wassers im Blute ziemlich konstant gehalten. Eine ausgesprochene „Hydrämie", d. i. abnormer Wassergehalt des Blutes, ist unter normalen Bedingungen kaum festzustellen, ebensowenig eine „Eindickung".

Setzt man im Experiment eine künstliche *Hydrämie* etwa durch intravenöse Wassergaben, so werden vom Organismus sehr rasch wieder normale Verhältnisse hergestellt, indem Wasser teils durch die Gewebe gebunden wird, teils durch die Nieren in verstärkter „Diurese" zur Ausscheidung gelangt (s. S. 238).

Wichtiger als der absolute Wassergehalt des Blutes ist aber die Feststellung, wieviel vom Gesamtwasser als *freies Wasser*, d. h. für Lösungszwecke verfügbares Wasser vorhanden ist. Spielt sich doch der gesamte Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe in wässeriger Lösung ab. Ein Ausdruck für die „Konzentration" des Wassers in diesem Sinne ist die *Gefrierpunktserniedrigung*, die für das menschliche Blut $-0{,}56^0$ C beträgt. Sie ist trotz der ständig wechselnden Beanspruchung des verfügbaren Wassers zur Lösung von Stoffen verschiedenster Art — die etwa bei

intracellulärem Molekülzerfall entstehen und ins Blut hineingelangen — verhältnismäßig konstant. Gerade aber die Konstanterhaltung der Gefrierpunktserniedrigung ist einer der wesentlichsten Faktoren für die Wahrung des „inneren Milieus".

Für die Regelung der Konstanz des verfügbaren Wassers weitgehend mitverantwortlich sind die *Plasma-Eiweißkörper*, deren Bestand im menschlichen Blute ebenfalls sehr gleichmäßig bleibt. Wie die Tabelle 1 erkennen läßt, liegt der Gesamteiweißgehalt des menschlichen Blutplasmas bei 7—8%.

Tabelle 1.

	Gesamteiweiß %	Albumin	Globulin + Fibrinogen	$\frac{\text{Albumin}}{\text{Globulin}}$	Fibrinogen
Im Mittel	7	4,44	2,58	1,72	0,3
Höchstwerte	7,98	5,24	3,18	2,23	0,4
Minimalwerte	3,45	3,95	1,96	1,43	0,2

Einen nur kleinen Anteil hiervon macht das Fibrinogen aus (0,2—0,4%). Der größte Teil entfällt auf das *Serum-Albumin* (4—5%). Eine offenbar in sich nicht einheitliche Gruppe bilden die Globuline, denen überdies das *Fibrinogen* nahe steht. Im menschlichen Plasma überwiegen mengenmäßig stets die Albumine über die Globuline. (Beim Pferd beispielsweise ist es umgekehrt.) Das Verhältnis Albumin/Gesamtglobulin wird als *„Eiweißquotient"* bezeichnet.

Dieses Verhältnis kann bei verschiedenen Zustandsänderungen im Gesamtorganismus verschoben werden. So werden nach starken Blutverlusten die Albumine rascher nachgebildet als die Globuline, der Eiweißquotient steigt also an. Umgekehrt sollen die Globuline bei vielen Infektionskrankheiten sowie bei manchen Nierenerkrankungen vermehrt, der Eiweißquotient also verkleinert sein.

Der wesentlichste Unterschied zwischen den Eiweißkörpern des Blutplasmas liegt in ihrem Verhalten gegenüber Wasser, in ihrer *Löslichkeit!* Während die Albumine in reinem Wasser löslich sind, gehen die Globuline nur in Anwesenheit von Salzen in Lösung.

So kommt es, daß im Verlauf einer *Serumdialyse* — bei welcher Serum in einer für Wasser und Salze durchlässigen, für Eiweißkörper aber undurchlässigen Dialysierhülse in ständig sich erneuerndes Wasser eingesenkt wird, wobei die Salze in das Wasser abdiffundieren, die Eiweißkörper aber in der Hülse zurückbleiben — zunächst die Globuline nach Wegfall der Salze quantitativ ausfallen, die Albumine aber in Lösung bleiben. Die Dialyse ist demnach eine Möglichkeit zur Trennung der „Eiweißfraktionen" des Serums. Rascher als durch gewöhnliche Dialyse erfolgt die Herausschaffung der Elektrolyte durch „Elektrodialyse". Dabei wird das Serum in eine Kammer eingebracht, die zweiseitig durch Dialysiermembranen gegen Wasser abgeschlossen ist. Ein elektrischer Gleichstrom führt die Elektrolyte nach den Regeln der Stromleitung in wässerigen Lösungen durch die Membranen ab, während die Eiweißkörper nicht passieren können (Abb. 1).

Ein beträchtlicher Teil des Plasmawassers ist vom Eiweiß beansprucht, um es in Lösung zu halten. Die Affinität der Plasmaeiweißkörper zum Wasser, bzw. die Beanspruchung des Plasmawassers durch die Eiweißkörper in Form von „Hydratationswasser" ist keineswegs von konstanter Größe, sondern veränderlich mit dem Elektrolytmilieu, vor allem mit der Konzentration von freiem abdissoziierten Wasserstoff- bzw. Hydroxyl-Ion ($H^{\cdot}$ bzw. OH'). Die Wasserstoffionenkonzentration (für welche das Zeichen [H] eingeführt ist), ist aber, wie auf S. 35 erklärt wird, ein Maß für die „absolute Reaktion" einer Lösung. Je höher [H], um so „saurer" ist sie und umgekehrt. Die *Eiweißkörper* sind entsprechend ihrem Aufbau *Ampholyte*, d. h. *sie vermögen sowohl mit Säuren als auch mit*

Basen Salze zu bilden, bzw. bald als Säure, bald als Base zu fungieren. Im ersteren Falle wird vom Molekül positives H-Ion abdissoziiert, während das Eiweiß selbst als negatives Ion bei der sog. „Kataphorese" in einem elektrischen Gleichstromfeld anodisch wandert (Abb. 2).

Ob und wieviel $H^{\cdot}$ vom Eiweiß einer Lösung abdissoziiert wird, hängt ganz von der schon vorhandenen Konzentration von H-Ion ab. Zusatz einer Säure zu Albuminlösungen, d. h. aber Vergrößerung der H-Ionen-Konzentration, mindert die Abdissoziation von $H^{\cdot}$ vom Albumin, also dessen Säurecharakter!

Schließlich gibt es bei bestimmter [H] der Lösung einen Punkt, bei welchem das Eiweiß in gleichem Maße $H^{\cdot}$ und OH' abdissoziiert, d. h. also auch selbst in gleichem Maße als An- und Kation wirkt und daher im Gleichstromfeld gleichzeitig nach Anode und Kathode zu wandern bestrebt ist. Dieser Punkt — angegeben durch die [H] der Lösung — wird als *„isoelektrischer Punkt"* des betreffenden Eiweißkörpers bezeichnet. Für jeden Eiweißkörper liegt er bei einem ganz charakteristischen Wert

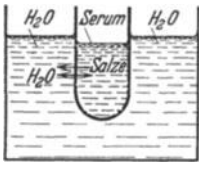




Abb. 1. Schema der Dialyse und Elektrodialyse des Serums. Das Serum wird in einer Dialysierhülse, welche für Wasser und Salze durchlässig, für die hochmolekularen Eiweißkörper aber undurchlässig ist (Pergamenthülse), in Wasser eingesenkt. Die Salze diffundieren in das Wasser, während die Eiweißkörper in der Hülse bleiben. Durch ständige Erneuerung des Wassers wird schließlich das Serum weitgehend salzfrei. Die Globuline fallen dann aus, die Albumine bleiben in Lösung. Rascher läuft der Vorgang ab, wenn das Serum zwischen zwei Dialysiermembranen in ein Gleichstromfeld gebracht wird, wobei gemäß den Gesetzen der Gleichstromleitung in wässerigen Lösungen in kürzester Zeit die Elektrolyte aus dem Serum in das angrenzende ständig erneuerte Wasser abtransportiert werden und die Globuline ausfallen. Die Verarmung des Serums an Salzen macht sich durch den Anstieg des elektrischen Widerstandes in der Anordnung bemerkbar.

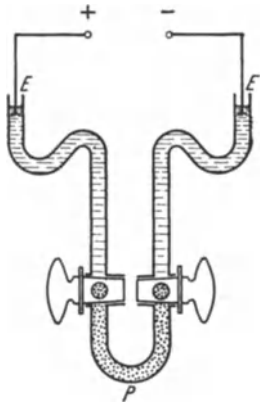


Abb. 2. Schema eines Überführungsapparates, welcher den Ladungssinn der Eiweißkörper zu bestimmen gestattet. Nach Öffnung der beiden Hähne grenzt die Eiweißlösung (*P*) mit einer scharfen Grenzfläche an die übergeschichtete Salzlösung. Läßt man durch die beiden „Elektroden" (*E*) einen Gleichstrom fließen, so wandert das Eiweiß je nach dem Ladungssinn nach der positiven oder negativen Seite („Kataphorese").

von [H]. Drückt man [H] in g/l aus, so findet man z. B. den isoelektrischen Punkt für Serumalbumin bei $[H] = 10^{-4,7}$, für Serumglobulin bei $[H] = 10^{-5,4}$. *Am isoelektrischen Punkt kommen die Globuline von selbst zum Ausfall*, die Albumine hingegen bleiben in Lösung. *Am isoelektrischen Punkt ist aber auch die „Stabilität" der Albuminlösungen eine minimale.* Durch wasserentziehende Maßnahmen können sie zum Ausfallen gebracht werden (Aussalzung, Alkoholfällung u. dgl.). Dieser Umstand wird so erklärt, daß die *Hydratation* der Eiweißkörper, ihre Affinität zum Wasser, am isoelektrischen Punkt ein Minimum erreicht. Gestützt wird diese Ansicht durch die Feststellung, daß auch der *osmotische Druck* einer Eiweißlösung bestimmter Konzentration am isoelektrischen Punkt ein Minimum zeigt; desgleichen die *innere Reibung* (Viscosität).

Alle diese Tatsachen sprechen eine eindringliche Sprache: *in den Eiweißkörpern des Blutplasmas mit ihrer veränderbaren Affinität zu Wasser (Hydratation) besitzt der Organismus eine Möglichkeit, das verfügbare Wasser des Blutplasmas durch festere oder weniger feste Bindung zu regulieren*, den Transport von Wasser im Körper durchzuführen, ohne daß es dabei

zu Änderungen der Konzentration des „freien Wassers" kommen muß. Umgekehrt können die Plasmaeiweißkörper jederzeit zur Lösung von kleinmolekularen Stoffen Wasser zur Verfügung stellen und auf diese Weise Störungen des osmotischen Druckes unmöglich machen (s. auch „Osmo-Regulation" S. 37).

Vor allem aber für die *Verteilung bzw. Übermittlung des Wassers zwischen Blut und Gewebe* sind die Plasmaeiweißkörper von grundlegender Bedeutung! Ersetzt man z. B. das Blut, mit dem man im Tierexperiment künstlich eine Extremität durchströmt, durch eine eiweißfreie Ersatzlösung (etwa „RINGERsche Lösung" s. S. 13), so kommt es zu einer merkwürdigen Festlegung von Wasser in den Geweben, sie quellen „ödematös" auf.

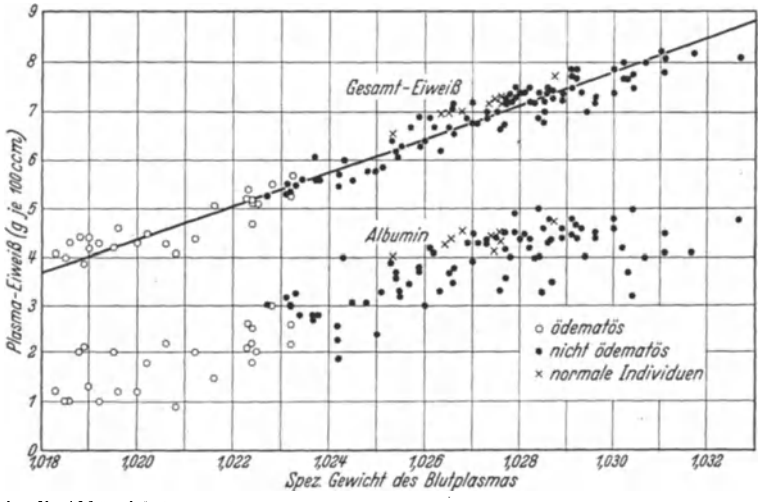


Abb. 3. Zeigt die Abhängigkeit der Wasserverteilung zwischen Blut und Körpergeweben von der Konzentration der Plasmaeiweißkörper. In vielen Fällen von „Ödem" finden sich sehr niedere Plasmaeiweißwerte. (Nach MOORE und VAN SLYKE.)

Zusatz von Serumeiweiß zur Durchströmungsflüssigkeit verhindert diese Störung der Wasserverteilung zwischen Blut und Geweben, oder beseitigt sie, falls sie schon vorhanden war (E. H. STARLING). Diese Leistung der Plasmaeiweißkörper hängt damit zusammen, daß sie selbst durch die Wandungen der Haargefäße — vermöge ihres „kolloidalen" Charakters — nur in beschränktem Umfang zu diffundieren vermögen, infolgedessen (im Gegensatz zu den anderen gelösten Stoffen des Plasmas, die selbst mit in die Gewebe diffundieren) stets ein gewisses Quantum H_2O in den Gefäßen festhalten, bzw. durch die Wände hindurch an sich reißen. Dieses verhältnismäßig grobe Tierexperiment bräuchte noch nicht die Erfüllung gleicher Aufgaben der Plasmaeiweißkörper im menschlichen Organismus zu beweisen. Im Falle von gewissen Nierenerkrankungen mit „ödematösen" Wasserablagerungen in den Geweben zeigt jedoch manchmal die Natur selbst ein ähnliches Experiment. Wie die Abb. 3 erkennen läßt, besteht hier fraglos ein Zusammenhang zwischen Ödembildung und Plasmaeiweißkonzentration.

Die Regelung des Wassergleichgewichts zwischen Blut und Geweben obliegt also den Plasmaeiweißkörpern. *Eine „ernährende" Funktion, d. h. Aufnahme des Plasmaeiweißes durch Gewebszellen, spielt im normalen Organismus kaum eine Rolle.* Sehr wesentlich ist ihr Anteil an der Regulierung der absoluten Reaktion des Blutes (s. S. 35).

Schon die oben besprochenen Löslichkeitsverhältnisse der Eiweißkörper, d. h. die Veränderlichkeit ihrer Affinität zu Wasser ergab einen Hinweis darauf, daß ihre Funktion weitgehend abhängig ist von den

Mineralbestandteilen des Blutplasmas.

Eine Übersicht über die regelmäßig vorhandenen Mineralbestandteile und deren Konzentration im Blutplasma bringt die Tabelle 2.

Tabelle 2. In 1000 Teilen menschlichen Serums sind enthalten:

Na	3,35—4,10 g	0,1460	ungefährer molarer Gehalt
K	0,16—0,24 g	0,0050	
Ca	0,08—0,12 g	0,0040	
Mg	0,01—0,04 g	0,0025	
Cl	3,20—4,00 g	0,1000	
P	0,03—0,10 g	—	
Eiweiß . . .	70—90 g	0,0047	

Am höchsten ist der Gehalt an Na und Cl. Beide sind überwiegend in Form von NaCl vorhanden (5,9—6,7 g im Liter). Ein Teil des Na spielt als $NaHCO_3$ eine wichtige physiologische Rolle. K tritt daneben gewichtsmäßig ganz in den Hintergrund. Das $Ca^{\cdot\cdot}$ ist zu etwa $^1/_3$ an Eiweiß gebunden, zu $^2/_3$ aber in frei gelösten Salzen vorhanden.

So geringfügig auf den ersten Blick der gewichtsmäßige Anteil der Mineralbestandteile am Plasma ist — etwa verglichen mit dem der Eiweißkörper —, so einschneidend ist ihre Bedeutung für eine der wichtigsten physikalischen Konstanten des Blutes: für den *osmotischen Druck!* Die Ursache hierfür ist die Kleinheit der Moleküle bzw. Molekulargewichte dieser Plasmabestandteile und die bekannte Tatsache, daß für den osmotischen Druck nicht die Gewichtsmenge der gelösten Substanzen, sondern die Zahl der in Lösung befindlichen Teilchen, bzw. die molare Konzentration entscheidend ist. Aus diesem Grunde ist in der Tabelle die letztere vergleichsweise angeführt.

Bringt man menschliches Blutplasma in ein Membrangefäß, welches durch eine halbdurchlässige (d. h. nur für das Lösungsmittel Wasser durchlässige) Membran (etwa Kollodium) gegen Wasser abgegrenzt wird, so wird Wasser durch die Membran in das Plasma einströmen (Osmose). Der Druck, mit dem es einströmt, ist gewaltig. Man müßte einen Gegendruck von etwa *7 Atmosphären* dagegensetzen, um das Einströmen zu verhindern. Mit anderen Worten: *das Plasma bewirkt ein „osmotisches Druckgefälle" von 7 Atmosphären.* Gleichen osmotischen Druck zeigen Lösungen gleicher molekularer Konzentration: sie sind untereinander *„isotonisch"*. Nachdem ganz allgemein eine 1-molare Lösung (z. B. Traubenzucker) einen osmotischen Druck von 22,4 Atm. hat, wären *dem menschlichen Blut etwa $^1/_3$-molare Lösungen isotonisch.* Voraussetzung dabei ist jedoch, daß die gelösten Substanzen nicht durch Dissoziation in Ionen zerfallen (z. B. $Na^{\cdot} — Cl'$). Je nach dem Grade der Dissoziation beträgt der osmotische Druck dann ein Vielfaches! So kommt es, daß nicht eine $^1/_3$-molare NaCl-Lösung, sondern eine etwa $^1/_6$-molare NaCl-Lösung dem Blutplasma des Menschen „isotonisch" ist (0,9—1%). Die Messung des osmotischen Druckes erfolgt meist nicht direkt im Membranosmometer, was ja viel zu umständlich wäre. Man kann vielmehr jederzeit mit Hilfe der leicht durchführbaren *Gefrierpunktsbestimmung* — aus der Gefrierpunktserniedrigung (Δ) — den osmotischen Druck berechnen! (= für molare Lösungen —1,85° C). Hängt doch Δ genau wie der osmotische Druck von der Zahl der in Lösung befindlichen Teilchen ab. Für das *Blutplasma ist der Wert* —0,56° C.

Die oben genannten Werte für den Salzgehalt des Blutes lassen erkennen, daß in der Tat dieser *fast ausschließlich die Größe des osmotischen Druckes bestimmt.* Nachdem der osmotische Druck des Blutes, bzw. dessen Gefrierpunktserniedrigung sehr konstant ist, muß auch der Salzgehalt sehr konstant erhalten werden. Es muß eine ausgezeichnete *„Osmoregulation"* vorgesehen sein, welche trotz der ständigen Entnahme von Salzen aus dem Blut und der ständigen Aufnahme von solchen in das Blut,

sowie trotz des ständigen Freiwerdens kleinmolekularer Substanzen bei der Zerschlagung größerer Moleküle, die Größe des osmotischen Druckes wahrt.

Über die spezifische Wirkung der Mineralbestandteile im Blutplasma neben ihrer „osmotischen Funktion" berichten nachfolgende Versuche: Nachdem die Membranen der lebenden Zellen „halbdurchlässige" Membranen im Sinne der oben erwähnten Osmometermembranen sind, ist es nicht angängig, überlebende Zellen oder Organe in reinem Wasser zu verwahren. In diesem Falle würde, nachdem der Zellinhalt den gleichen osmotischen Druck zeigt wie das Blut, das Wasser mit Vehemenz (beim Warmblüter mit etwa 7 Atm.) in die Zellen eindringen und sie zerstören (s. unten „Hämolyse"). Bringt man einen Nerven in eine „isotonische" Traubenzuckerlösung, so wird er zwar nicht auf solche Weise der Zerstörung anheimfallen, aber er wird in kurzer Zeit trotzdem unerregbar! (Overton). Überträgt man einen solchen unerregbar gewordenen Nerven in eine isotonische Kochsalzlösung oder aber noch besser in eine Salzlösung, welche die sämtlichen Mineralbestandteile des Blutes enthält, so kehrt in kurzer Zeit die Erregbarkeit wieder! Über die Beherrschung des osmotischen Druckes hinaus haben also die Mineralbestandteile auch anderweitig grundsätzliche Bedeutung für die Erhaltung des Lebenszustandes. Die *„organische Substanz" wird überhaupt erst funktionsfähig durch die Mitwirkung der anorganischen Bestandteile.* Es ist keineswegs ganz gleichgültig, in welchem Verhältnis die einzelnen Salze bei Versuchen der genannten Art in der Konservierungsflüssigkeit enthalten sind. *Auch reine NaCl-Lösung vermag trotz Isotonie über längere Zeit das Leben nicht zu erhalten!* Die Abb. 4 zeigt z. B. die Arbeitsweise eines überlebenden Herzens in isotonischer reiner NaCl-Lösung (sog. „physiologische NaCl-Lösung"). Die Leistungsfähigkeit nimmt rasch ab. Es genügt aber, wie man sieht, die Zugabe einer minimalen Menge von $CaCl_2$, um die alte Vitalität des isolierten Organes wiederherzustellen. Der Vorgang ist beliebig oft umkehrbar. Nicht nur für die Aufrechterhaltung der Erregbarkeit der lebenden Gewebe, auch für den Vorgang der Blutgerinnung ist, wie oben erwähnt, das Vorhandensein von $Ca^{\cdot\cdot}$ notwendig. Noch weit günstiger aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn in der Blutersatzflüssigkeit gleichzeitig Spuren von K vorhanden sind. Es kommt offensichtlich auf ein ganz *bestimmtes Verhältnis der einzelnen anorganischen Bestandteile zueinander an!* Allein können sie sogar Giftwirkungen entfalten, wie dies für das NaCl in Abb. 4 gezeigt wurde. In noch höherem Maße wirkt das K „giftig", wenn es in größerer Konzentration in mineralischen Blutersatzflüssigkeiten oder gar allein in „isotonischer" Lösung verwendet wird. Einen Anhaltspunkt für die günstigsten Verhältnisse geben zweifellos die Konzentrationen im Blut.

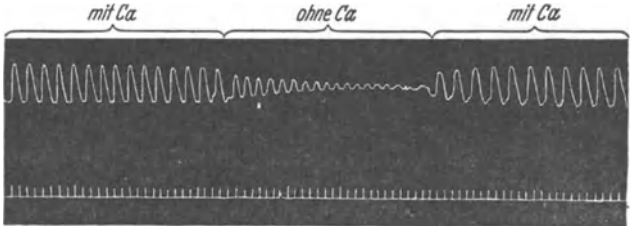


Abb. 4. Aufzeichnung der Kontraktionen eines isolierten Herzens in reiner „isotonischer" NaCl-Lösung. Trotz „Isotonie" nimmt die Leistungsfähigkeit rasch ab. Das NaCl allein wirkt „giftig". Der Zusatz einer Spur von $CaCl_2$ (0,02%) befähigt momentan das Herz wieder zu normaler Tätigkeit. (Original.)

Die wichtigste *„physiologisch äquilibrierte" Salzlösung,* die für alle möglichen Zwecke Verwendung findet und in der Tat z. B. längere

Konservierung überlebender Organe ermöglicht, oder zur „künstlichen Durchblutung" solcher verwendet werden kann, ist die nach ihrem Ermittler benannte RINGERsche *Lösung:* In 1000 ccm Wasser sind enthalten:

NaCl	9 g	$CaCl_2$	0,2 g
KCl	0,2 g	$NaHCO_3$	0,1 g

Als *„physiologische Kochsalzlösung"* wird eine 0,95% NaCl-Lösung bezeichnet. Sie ist dem Blute bzw. den Gewebszellen isotonisch und findet trotz der oben genannten Mängel vielfach nützliche Verwendung. Vielfach verwendet wird auch die „TYRODEsche Lösung", welche aus 0,8% NaCl, 0,02% KCl, 0,02% $CaCl_2$, 0,01 Mg Cl_2, 0,0005% NaH_2PO_4, 0,1% $NaHCO_3$ und 0,1% Glucose besteht.

Bei Tieren, deren osmotischer Druck im Blut niedriger liegt als beim Menschen und Warmblüter, verwendet man RINGERsche Lösung mit nur 0,6% NaCl (z. B. Frosch). Für die übrigen Bestandteile gilt das oben für den Warmblüter ganz allgemein gegebene Verhältnis. Die Verhältnisse der einzelnen Mineralbestandteile zueinander sind interessanterweise in vielen gänzlich verschiedenen Gruppen des Tierreiches ungefähr gewahrt.

Willkürlich gesetzte Störungen — etwa durch intravenöse Verabfolgung von Salzlösungen — führen niemals zu länger dauernden Abweichungen von der Norm. In kurzer Zeit wird durch Ausscheidung der störenden Bestandteile durch die Niere, sowie durch Ablagerung derselben in den Körpergeweben die normale Konzentration wiederhergestellt. — Einen besonderen Einfluß auf den *„Normal-Calciumspiegel"* (8—16 mg in 100 ccm Serum) haben die *Nebenschilddrüsen* (s. S. 273), die offenbar krankhafterweise „Hypo"- oder „Hypercalcämie" verursachen können (s. S. 274).

b) Transportierte Bestandteile des Blutplasmas.

Zu diesen zu rechnen ist in erster Linie der *Traubenzucker* $C_6H_{12}O_6$, der als die wichtigste Energiequelle, sozusagen der „Treibstoff" der Muskeln, der Drüsen und vor allem auch des Nervengewebes zu gelten hat. Der normale *„Blutzuckerspiegel"* liegt im arteriellen Blut bei 0,1—0,11% mit geringer Schwankungsbreite (0,006). Obwohl ständig Traubenzucker durch alle Gewebe aus dem Blute entnommen wird, kommt es im gesunden Organismus nicht zu einem Absinken des Zuckerspiegels („Hypoglykämie"), denn es wird jeweils für entsprechenden Ersatz aus den Glykogenbeständen der Leber Sorge getragen (Glykogenolyse); zu Beginn einer Muskelarbeit z. B. kann man sogar unter Umständen einen leichten Anstieg des Blutzuckers beobachten. Umgekehrt wird aus dem Darme aufgenommener Traubenzucker niemals zu einer allgemeinen länger dauernden „Hyperglykämie" führen! Wohl wird unter solchen Umständen das Pfortaderblut hohen Zuckergehalt zeigen, im übrigen Körperblut aber steigt der Blutzucker auf höchstens 0,16% an. *Nach Passage der Leber* zeigt das Blut den normalen Zuckergehalt. *Der aus dem Darme resorbierte Zucker wird als Glykogen in der Leber festgehalten.* Die Aufnahme ungewöhnlich hoher Zuckermengen allerdings — es genügen beispielsweise 100 g Traubenzucker auf 10stündig nüchternen Magen — ergibt im arteriellen Blut Zuckerkonzentrationen bis zu 0,2%. Dabei kann sogar Zucker im Harn ausgeschieden werden (alimentäre Glucosurie). Interessant ist, daß in solchen Fällen das *venöse* Blut keineswegs in gleichem Maße erhöhte Zuckerwerte zeigt. Man findet dort im Gegenteil sogar bald auffallend tiefe Werte. Die Deutung dieser am Gesunden regelmäßigen Erscheinung, für welche ein praktisches Beispiel in Abb. 5 gezeigt wird, ist die, daß auch in den peripheren Körpergeweben, insbesondere in der Muskulatur,

Zucker in gesteigertem Maße dem Blute entnommen wird. Es handelt sich um nichts anderes als um einen Regelungsvorgang zur Wiederherstellung des Normalzuckerspiegels im Blute. Da dieser die eigentliche „*Hyperglykämie*" überdauern kann, schließt sich an diese sogar eine Blutzuckersenkung (= *Hypoglykämie*) an, die dann allmählich in den normalen Wert übergeht. Der Sinn der Abb. 5 ist nicht zuletzt der zu zeigen, wie gegen die unerwünschte Störung des Normalzuckerspiegels Abwehrmaßnahmen ergriffen werden, welche sogar über das Ziel vorübergehend hinausschießen. Die Fixierung des Zuckers als Glykogen und Wiedermobilisierung als Traubenzucker wird gesteuert von zwei innersekretorischen Drüsen, nämlich den Inselzellen des *Pankreas* (s. S. 260) und den *Nebennieren* (s. S. 255). Kommt durch Störung dieses Mechanismus oder auf künstlichem Wege (etwa Traubenzuckerinjektion in die Venen) eine „Hyperglykämie" zustande, so scheidet die Niere Zucker im Harn aus (Glykosurie) (s. S. 261). Beachtenswert ist, daß in Blut, das dem Körper entnommen längere Zeit sich selbst überlassen bleibt, der Blutzucker allmählich schwindet. Der Traubenzucker wird in Milchsäure aufgespalten. Hierfür verantwortlich sind Fermente, die in den Blutkörperchen enthalten sind, denn im zellfreien Serum tritt die genannte Veränderung nicht auf. In enger Beziehung zum Zuckerhaushalt des Körpers steht der Gehalt des Blutes an *Milchsäure* $C_3H_6O_3$. Gewöhnlich sind nur 10—20 mg in 100 g Blut zu finden. Aber bei schwerer Muskelarbeit kann der Gehalt wesentlich ansteigen. Sie entsteht durch anaërobe Spaltung aus den Kohlehydraten im Muskel. Einesteils kann sie in Leber und Muskeln wieder zu Kohlehydrat aufgebaut, andererseits zu CO_2 und H_2O oxydiert werden. Bei hinreichender O_2-Zufuhr zum Muskel geschieht dies dort so weitgehend, daß kaum eine nennenswerte Milchsäurevermehrung im zirkulierenden Blut auftritt. Erst bei schwerer Arbeit ändert sich dies, und zwar besonders, wenn gleichzeitiger O_2-Mangel besteht. Für den Fall des Aufenthaltes in großer Höhe zeigt dies die Abb. 6. Unter solchen Umständen pflegt Milchsäure auch in den Schweiß und Harn überzutreten. Bemerkenswert ist, daß der Herzmuskel die Blut-Milchsäure als Energiestoff umzusetzen vermag. Nach alledem ist die Blut-Milch-

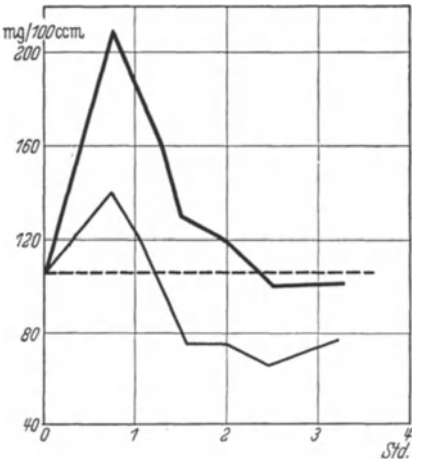


Abb. 5. Verhalten des Blutzuckers im arteriellen (dicke Kurve!) und venösen Blut (dünne Kurve) eines gesunden Menschen nach Aufnahme von 1,5 g Traubenzucker pro 1 kg Körpergewicht in den Magen. Man beachte, wie die Hyperglykämie im arteriellen Blut viel stärker in Erscheinung tritt als im venösen. Dort stellt sich nach kurzer Zeit sogar eine deutliche Hypoglykämie ein als Ausdruck einer scheinbar über das Ziel hinausschießenden Zuckerentnahme durch die Gewebe aus dem Blute, die als Abwehrmaßnahme gegen die primäre alimentäre Hyperglykämie gedeutet werden kann.

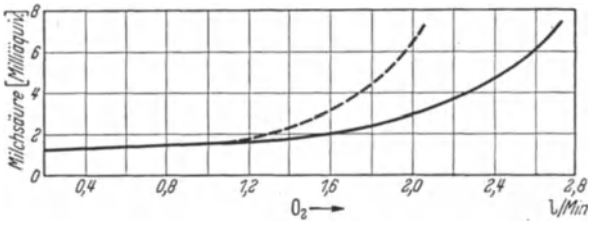


Abb. 6. Anstieg der Blut-Milchsäure (in Milli-Äquivalenten auf der Ordinate!) bei steigender körperlicher Arbeit. Als Maß für diese ist der O_2-Verbrauch in Litern pro Minute auf der Abszisse angegeben (s. S. 154). Die unterbrochene Kurve ist von der gleichen Versuchsperson in 4200 m Meereshöhe gewonnen. Sie besagt, daß bei O_2-Mangel die Blut-Milchsäure stärker zunimmt. (Nach BAINBRIDGE.)

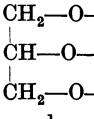
säurebestimmung eine wichtige Methode zur Beurteilung des Energieumsatzes aus den Kohlehydraten.

Weiterhin kommen *Fette und fettähnliche Stoffe* (Cholesterin und Lecithin) regelmäßig im Blutplasma vor. Über die mengenmäßigen Verhältnisse gibt die Tabelle 3 Auskunft.

Tabelle 3. Milligramm Fette und Lipoide in 100 ccm Plasma des Menschen.

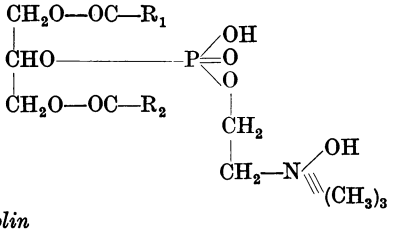
	Minimal	Maximal
Insgesamt	570	820
Neutralfette	0	500
Fettsäuren	190	400
Lecithine bzw. Phosphatide	175	330
Freies Cholesterin	200	230

Die *Neutralfette* sind Ester des Glycerins, und zwar Triglyceride. D. h. sämtliche 3 Alkoholgruppen des Glycerins ($CH_2OH—CHOH—CH_2OH$) sind mit Fettsäuren verestert:

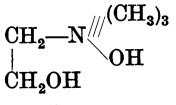


R_1 bis R_3 sind dabei die Fettsäuren, deren Carboxylgruppen unter Wasseraustritt mit den alkoholischen Hydroxylgruppen des Glycerins sich verbunden haben. Als wichtigste gesättigte Fettsäuren spielen dabei eine Rolle: die Palmitinsäure ($C_{16}H_{32}O_2$) und Stearinsäure ($C_{18}H_{36}O_2$), als ungesättigte die Ölsäure ($C_{18}H_{34}O_2$).

Die Phosphatide des Plasmas sind fettähnliche Substanzen. Ihr wichtigster Vertreter, das *Lecithin*, ist ein Glycerinester mit 2 Fettsäuren und Phosphorsäure, die ihrerseits mit einer N-haltigen Base, dem Cholin verbunden ist. Also etwa:

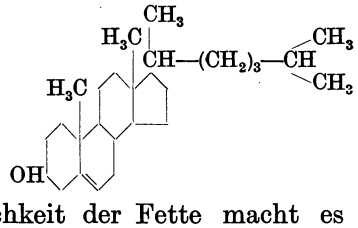


Sein Bestandteil *Cholin*



ein Trimethyl-Oxyäthyl-Ammoniumhydroxyd, ist ein biologisch ungemein wirksamer Stoff in Form seines Acetates (Acetylcholin). Seine besondere Bedeutung s. S. 93.

Das Cholesterin endlich zählt zur Gruppe der Sterine und hat nach den neuesten Einsichten zu den wichtigsten biologischen Wirkstoffen strukturelle Beziehungen: so nicht nur zu den Gallensäuren (s. S. 216), sondern auch zum Vitamin D und zu den Sexualhormonen. Die mutmaßliche Formel des aromatischen Alkohols ist: $C_{27}H_{45}OH$



Die Wasserunlöslichkeit der Fette macht es verständlich, daß sie ungelöst in feinster Tröpfchenform im Plasma zu finden sind. Nach reichlicher Fettaufnahme aus dem Darm (s. S. 225) kann durch die reichlichen Fetttröpfchen das Plasma geradezu milchig getrübt erscheinen (Lipämie). Etwa 2 Stunden nach der fetthaltigen Mahlzeit beginnt der Anstieg des Blutfettes, um dann für einige Stunden erhöht zu bleiben. Der Cholesteringehalt wird dabei am wenigsten verändert, am stärksten

der Gehalt an Neutralfetten. Auch im Verlaufe einer Hungerperiode kommt es, soferne abbaufähige Fettreserven im Körper vorhanden sind, zu einer Lipämie.

Ganz anderer Art als die beiden bisher genannten Gruppen transportierter Stoffe ist eine große Gruppe organischer Plasmabestandteile, die sämtlich *stickstoffhaltig* sind. Mit Ausnahme der stets im Blute auffindbaren Aminosäuren handelt es sich um Stoffe, die auch als Ausscheidungsprodukte im Harn auftreten, also letzten Endes um auszuscheidende Endprodukte des Stoffwechsels. Die Summe aller dieser Substanzen kann erfaßt werden als *„Reststickstoff"*, d. h. der Stickstoff, der nach der Enteiweißung des Blutplasmas (bei Bestimmung nach KJELDAHL) übrig bleibt. *Der Reststickstoff beträgt im Mittel 0,025—0,030 g in 100 ccm Blut.* Die fraglichen Stoffe sind also stets nur in geringfügiger Menge vorhanden, was nicht verwunderlich ist. Sie werden, ausgenommen die Aminosäuren, ja fortwährend durch die Niere eliminiert, was durchaus wünschenswert ist, da sie bei höherer Konzentration (z. B. beim Versagen der Niere) als schwere Gifte wirken. Eine Übersicht über die wichtigsten Teilkomponenten des „Reststickstoffes" gibt die Tabelle 4.

Tabelle 4. Reststickstoff im Blutplasma in mg/100 ccm.

Ges. Reststickstoff	= 29	Harnsäuren-N.	= 2
Harnstoff-N	= 18	Kreatin-N	= 4
Aminosäuren-N	= 5		

Über die Herkunft, Ausscheidung und physiologische Bedeutung dieser Substanzen wird an anderer Stelle zu berichten sein. Ihre Konzentrationsschwankungen für eine gesunde Person zeigt die Tabelle 5.

Tabelle 5.

Harnstoff	0,020 — 0,030%	Kreatin	0,0025 — 0,005%
Harnsäure . . .	0,001 — 0,003%	Kreatinin	0,001 — 0,002%

Die Menge der Aminosäuren ist während der Verdauung vermehrt. Schließlich kommt in Spuren (0,002%) auch N als Ammoniak im Blute vor.

4. Die Blutzellen.

Wie bereits beschrieben wurde, ergibt sich beim Zentrifugieren des Blutes im „Hämatokrit"-Röhrchen, daß etwa 40 Volumprozente des Blutes aus cellulären Elementen bestehen. Um ihre verschiedenen Formen zu beurteilen ist es notwendig, Blut in feinster Schicht auf einem Objektträger auszustreichen und nach dem Trocknen mit spezifischen Farbstoffen anzufärben (gewöhnlich mit einem Gemisch „basischer" und „saurer" Farbstoffe).

Eine häufig verwendete Färbemethode ist die von JENNER-MAY mit einer Lösung von Methylenblau und Eosin, die als Fixierungs- und Lösungsmittel Methylalkohol enthält.

Ein so gewonnenes Übersichtsbild bringt die Abb. 7.

Man sieht in weit überwiegender Zahl „rote Blutkörperchen" (Erythrocyten) mit einem Durchmesser von etwa 8 μ, kernlose flachrunde Gebilde mit typischem napfförmigen Querschnitt. Daneben treten an Zahl alle weißen, d. h. farblosen Gebilde ganz in den Hintergrund. Die Abbildung zeigt z. B. im gesamten „Gesichtsfeld" nur 4 weiße Blutkörperchen. Im Gegensatz zu der Einheitlichkeit der roten Zellen herrscht unter den letzteren eine große Vielfältigkeit. Besser als viele Worte gibt eine Übersichtstabelle und Abb. 8 die als „normal" geltenden Verhältnisse des „Blutbildes" wieder.

Tabelle 6. Blutzellenbilder.

Abb. 8 S. 18 Nr.	Name	Zahl im cmm	Bemerkungen und physiologische Schwankungen
1	Erythrocyten	5000000 4500000	beim Manne bei der Frau physiologische Erythrocytosen: beim Neugeborenen bis zu 6000000 bei Aufenthalt in großen Höhen „Höhenhypererythrocytose“
2	Polymorphkernige, neutrophile Leukocyten	3500—3900	Vermehrung, d. h. Leukocytose der Neugeborenen bis zu 15000 und mehr. Verdauungsleukocytose
3	Eosinophile Leukocyten	100—200	vermehrt im Blute des Darmes bei Verdauung
4	Basophile Leukocyten	25—30	
5	Monocyten	300—450	
6	Lymphocyten	1000—1400	Lymphocytose bei schwerer Muskelarbeit

Außer den in der Tabelle 6 aufgeführten Zellen finden sich stets noch 600000 „Blutplättchen“ oder „Thrombocyten“ im Kubikmillimeter Blut, wie sie die Abb. 9 zeigt. Ihre Größe beträgt 0,5—2,5 μ. Sie sollen sich durch Abtrennung aus den Riesenzellen des Knochenmarkes bilden. Ihre einfache Zählung in der Zählkammer ist unmöglich, da sie sofort zerfallen. Man muß sich dabei besonderer Konservierungsmittel bedienen, wie etwa 1%iger Osmiumsäure oder 14%iger Magnesiumsulfatlösung.

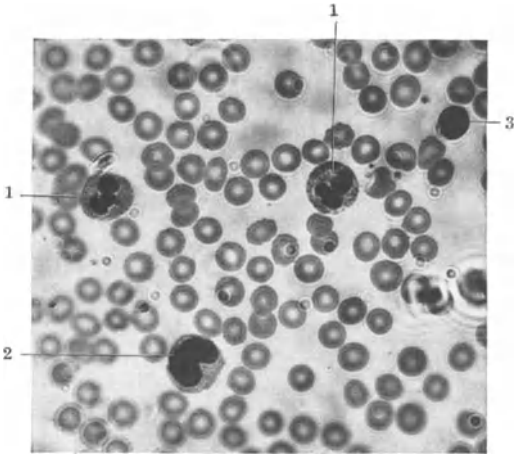


Abb. 7. Mikrophotogramm eines „Blutausstriches“. Ausgenommen die numerierten Zellen (1—3) handelt es sich um rote Blutkörperchen, deren „Napf“-Form zentrale Helligkeit und Verdichtung am Rande bewirkt. 1—3 sind „weiße Blutkörperchen“, und zwar 1 neutrophile polymorphkernige Leukocyten, 2 Monocyt und 3 Lymphocyt. Man beachte die Größenverhältnisse der Zellarten. (Aufn. Dr. WEIGMANN.)

Wie die Tabelle angibt, finden sich für nahezu alle Zellarten physiologische Schwankungen, die bei der Ermittlung jedes Blutbildes gebührend zu berücksichtigen sind. Sicherlich hängen diese Schwankungen mit der besonderen Funktion der einzelnen cellulären Bestandteile zusammen. So wird man die „*Höhenhypererythrocytose*“ als einen Kompensationsversuch des Organismus deuten, bei der erniedrigten O_2-Spannung der Atemluft in großer Höhe den O_2-Transport aufrechtzuerhalten (s. S. 30). Die *Hypererythrocytose der Neugeborenen*, die im Verlaufe der ersten Lebenstage unter Eintritt einer Gelbsucht verschwindet, darf gleichfalls als physiologisch gelten und stellt im Prinzip nichts anderes dar als die Höhenhypererythrocytose, nämlich: Anpassung der Atmungsfunktion des Blutes an niedere O_2-Drucke. Die *Verdauungsleukocytose* soll in besonders starkem

Maße nach Fett- und Eiweißaufnahme zu beobachten sein, während Kohlehydratnahrung nur unwesentlichen Einfluß hat. Das rasche Eintreten der Veränderungen der Zellzahlen spricht dafür, daß es sich nicht um Zellneubildungen handelt, sondern um „Ausschwemmungen" aus Speicherorganen. Als solches ist für die roten Blutkörperchen wohl die Milz anzusprechen.

Die Zählung der Blutkörperchen wird in einfachen „Zählkammern" vorgenommen (Kammern nach BÜRKER oder THOMA-ZEISS), unter entsprechender mikroskopischer

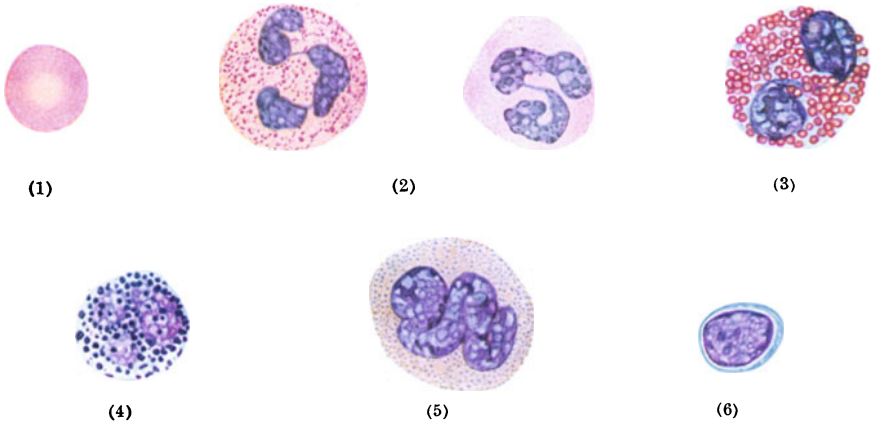


Abb. 8. Die wichtigsten Blutzellen. Hierzu siehe die Tabelle 6 (S. 17).

Vergrößerung. Die Kammern sind so eingerichtet, daß über einer quadratischen Fläche von 1 qmm, die nochmals in kleine Quadrate von $^1/_{400}$ qmm unterteilt ist, eine Flüssigkeitssäule von genau $^1/_{10}$ mm Höhe steht. Es wäre natürlich unmöglich, auch in so kleinen Raumeinheiten zn „zählen", ohne eine entsprechend weitgehende Verdünnung des Blutes, weil die Zellen viel zu dicht liegen. Der nach Einstich in die Fingerbeere oder das Ohrläppchen austretende Blutstropfen wird in eine Mischpipette eingesaugt und bei der Erythrocytenzählung 100—200 fach mit 1% NaCl-Lösung verdünnt. Das dabei auftretende Bild in der „Zählkammer" gibt die Abb. 10 wieder.

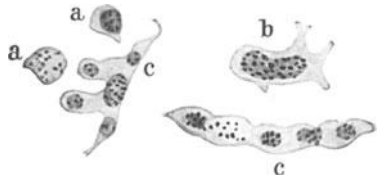


Abb. 9. Thrombocyten. a) darf als normal gelten. b u. c sind „Ketten" von Blutplättchen.

Zur Zählung der Leukocyten müssen die roten Blutkörperchen durch 10—20fache Verdünnung des Blutes mit 1%iger Essigsäure zerstört werden. Durch Zusatz einer Spur Gentianaviolettlösung zur Essigsäure werden die nichtzerstörten weißen Zellkerne angefärbt und leicht sichtbar. Wie bei allen „Auszählmethoden" kann man sich natürlich nicht mit einer einzelnen Zählung begnügen, wenn man einigermaßen richtige Werte erhalten will.

α) Die Funktion der weißen Blutzellen.

Die physiologische Funktion der weißen Blutkörperchen wird durch zwei Grundfähigkeiten dieser Zellen wahrscheinlich gemacht: die der *Eigenbewegung* (amöboide Bewegung) und die der *Aufnahme und Auflösung von Fremdkörpern.* Sie werden als „Wanderzellen" und „Freßzellen" (Phagocyten) bezeichnet und haben *Abwehr-* und *Transportfunktionen* zu versehen. Namentlich in den polymorphkernigen, neutrophilen Zellen (Tabelle 6, Nr. 2) finden sich unter Umständen eingeschlossene Fetttröpfchen, Bakterien, Gewebstrümmer u. dgl. mehr. Sicher ist, daß die weißen Zellelemente Fermente verschiedenster Art, vor allem eiweißabbauende (proteolytische Fermente) zu produzieren vermögen. Die *Transport-* und *Abbauarbeit* der weißen Blutzellen braucht sich nicht nur auf die Blutbahn zu erstrecken. Vielmehr scheinen sie die Gefäße verlassen zu können, um

ins Gewebe „auszuwandern" und dort ähnliche Aufgaben zu erfüllen. Wird irgendwo im Gewebe durch lokale infektiöse Reizung eine „Entzündung" hervorgerufen, so findet man im Entzündungsherd stets Anhäufungen von Zellen, welche jedenfalls sehr weitgehende Ähnlichkeit mit den neutrophilen Leukocyten haben. Das gesamte Entzündungsgebiet ist durchsetzt mit derartigen Zellen, die das zerfallende Gewebe „phagocytieren". Durch die Feststellung, daß auch aus dem örtlich fixen Bindegewebe „Phagocyten" verschiedenster Art unter der Einwirkung entzündlicher Reizung entstehen können (Histiocyten, Makrophagen u. dgl.), welche den Leukocyten äußerlich sehr ähnlich sind, ist

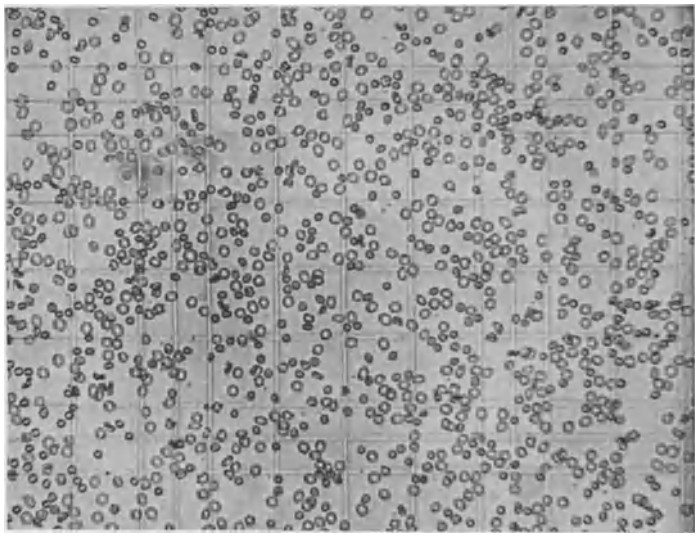


Abb. 10. *Mikroskopisches Bild einer Zählkammer,* die mit Blut einer Verdünnung 1:100 gefüllt ist. Das Kammernetz ist in Quadrate von je $^1/_{400}$ mm² geteilt, die Schichtdicke des Blutes = $^1/_{10}$ mm, sonach das Volumen sich jedem Quadrat $^1/_{4000}$ mm³. Im Mittel liegen in $^1/_{4000}$ mm³ 13 Erythrocyten, in 1 mm³ also 52000. Da es über um 100fach verdünntes Blut handelt, müssen in 1 mm³ unverdünnten Blutes 52000 · 100 = 5200000 Erythrocyten enthalten sein. (Aufn. Dr. WEIGMANN.)

die Hauptrolle der Leukocyten bei jener Abwehrmaßnahme des Organismus, die als Entzündung bezeichnet wird, etwas unsicher geworden. Auch die Lymphocyten besitzen die Fähigkeit aus der Blutbahn in die Gewebe einzudringen und fermentativ abbauend zu wirken.

Betrachtet man mikroskopisch ein gut übersichtliches feines Gefäßgebiet, so fällt auf, daß die weißen Elemente des Blutes stets im „Wandstrom", die roten Blutkörperchen aber im viel rascheren „Axialstrom" sich fortbewegen. Man hat den Eindruck, daß die an sich zum Teil viel größeren und spezifisch leichteren farblosen Zellelemente ab und zu an der Gefäßwand haften, sich wieder losreißen und weiterschwimmen. In der Tat läßt sich auch feststellen, daß mitunter ein Leukocyt längere Zeit an einer Stelle der Gefäßwand haften bleibt. Diese Feststellung allein könnte erklären, wieso bei einer Blutentnahme die Leukocytenzahlen beträchtlich differieren können. Es ist durchaus denkbar, daß durch die Festlegung und Wiederablösung der Leukocyten in bestimmten Capillargebieten — außer in hierzu etwa vorgesehenen Depots — die Zahl im strömenden Blut beträchtlich schwanken kann.

Die Funktion der eosinophilen und basophilen *Leukocyten* ist keineswegs geklärt. Es wäre denkbar, daß sie bestimmte Stoffe absondern, welche im Dienste der Immunisierung des Körpers wirksam sind oder

aber Fermente bestimmter Art produzieren. Die eosinophilen Zellen sollen eine besondere Rolle bei der Abwehr „artfremden" Eiweißes (s. S. 38) spielen. In gehäufter Menge werden sie während des Verdauungsstadiums im Darmgebiet vorgefunden.

β) Die roten Blutkörperchen

beherrschen gänzlich das normale Blutbild, wie die Zahlen der Tabelle 6 zeigen. Kernlos, von typischer bikonkaver Scheibenform mit ganz beträchtlichem Gehalt an Trockensubstanz (43%), nehmen sie unter den Zellen des gesamten Organismus eine besondere Stelle ein. Man könnte im Zweifel sein, ob man überhaupt noch von „Zellen" reden darf. Haben sie doch auch eine auf wenige Wochen beschränkte Lebensdauer. Offenbar für ihre Normalfunktion unbrauchbar geworden, werden sie in der Milz abgebaut. Die Abmessungen (größter Durchmesser der Scheibe etwa 8 μ) sind so eingerichtet, daß kein Punkt des Zellinneren mehr als etwa 0,2 μ von der Oberfläche entfernt ist. *Die Oberfläche der gesamten Erythrocyten darf man mit etwa 3000 qm veranschlagen.* Die roten Blutkörperchen scheinen umschlossen zu sein von einer Zellmembran, welche zu $^2/_3$ aus Proteinen, zu $^1/_3$ aus Lipoiden aufgebaut ist. Eingebettet in ein intracelluläres Proteingerüst enthalten sie den roten Blutfarbstoff *Hämoglobin*, der 34% ihrer Gesamtmasse ausmacht und eine Hauptfunktion nicht nur der Blutzellen, sondern des Gesamtblutes, nämlich die *Atemfunktion* zu erfüllen hat. Aus der oben gegebenen Erythrocytenzahl geht hervor, daß man es im Blute eigentlich mit einer dichten „*Suspension*" von roten Blutkörperchen zu tun hat. Die „Dichte" erklärt die Undurchsichtigkeit des Blutes. Verwunderlich bleibt, daß eine derartige Suspension spezifisch schwerer Teilchen „stabil" bleibt. Sollte man doch annehmen, die Blutkörperchen müßten im Schwerefeld der Erde „ausfallen". Das Blut hat in der Tat die Neigung, nach Entnahme aus dem Körper zu sedimentieren! Das Plasma scheidet sich im Verlauf vieler Stunden von den absinkenden Körperchen. Im stärkeren Schwerefeld der Zentrifuge läßt sich diese Sedimentierung auf wenige Minuten abkürzen. Die Stabilität geht mit der Alterung des entnommenen Blutes verloren: d. h. nach Wiederaufschütteln sedimentiert das alte Blut rascher als frisches. Auch zeigt sich, daß die „Stabilität" des Blutes verschiedener Tierarten erheblich voneinander abweicht. So sedimentiert z. B. Pferdeblut viel leichter als Rinderblut. Endlich aber zeigt sich, daß auch bei ein und demselben Individuum die Stabilität des Blutes sich ändern kann. Sie ist deutlich geringer bei der Frau während der Schwangerschaft. Auch Infektionskrankheiten beeinflussen sie merklich. Als Maß für die Stabilität versucht man die *Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit* zu verwerten, indem man in graduierte senkrechte Röhrchen von 2,5 mm lichter Weite und 200 mm Länge aufgesaugtes Citratblut sich selbst überläßt und die Senkung in mm/Stunden feststellt.

Die Voraussetzung für das Verständnis der physiologischen und pathologischen Veränderungen der Blutstabilität ist die Beantwortung der Frage, wieso überhaupt die spezifisch schwereren Blutkörperchen eine so stabile, Suspension bilden können. Es ließ sich feststellen, daß die roten Blutkörperchen im elektrischen Gleichstromfeld nach der positiven Elektrode wandern. Sie tragen also eine *deutliche negative Ladung.* „Überführungsversuche" im Gleichstromfeld (Kataphoreseversuche) erwiesen weiterhin, daß mit abnehmender elektrischer Ladung auch die Stabilität der Blutkörperchensuspensionen sinkt. An der Grenzfläche Blutkörperchen: Plasma

besteht eine elektrische (HELMHOLTZsche) „Doppelschicht" derart, daß an den Blutkörperchen festhaftende negative Ladungen sich vorfinden, denen gegenüber bewegliche positive Ladungen innerhalb des Plasmas sich anordnen müssen.

Beim Fließen eines Gleichstromes wird diese Doppelschicht in sich selbst eine tangentiale Zerrung erleiden müssen, d. h. das negative Blutkörperchen wandert – in der positiven Ladungshülle sich verschiebend – nach dem positiven Pol (s. Abb. 11). Die Stabilisierung von Suspensionen durch elektrische Oberflächenladung spielt an vielen Stellen in der Natur eine Rolle. Auch Nebel, Rauch u. dgl. verdanken ihr Bestehen solchen Ladungen. Die elektrische Ladung der Blutzellen hängt weitgehend ab von der Art und Konzentration der anderen Ladungsträger innerhalb des Blutplasmas, zu denen neben den mineralischen Salzen vor allem auch die Eiweißkörper zählen. Als Regel läßt sich feststellen, daß eine Vermehrung der *Globuline* gegenüber den *Albuminen* in jedem Falle vorliegt, in dem die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht ist (Schwangerschaft, Infektionskrankheiten). Blut von erhöhter Senkungsgeschwindigkeit ist also weniger stabil als Normalblut, die Blutkörperchen ballen sich leichter zusammen.

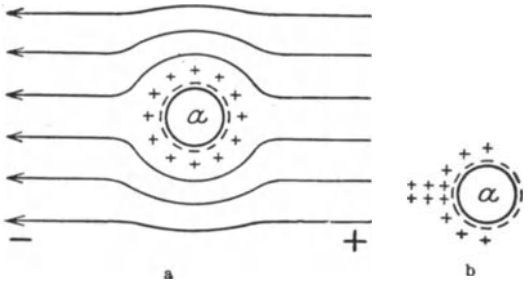


Abb. 11 a und b. a zeigt die „HELMHOLTZsche Doppelschicht" eines im Plasma angeordneten roten Blutkörperchens. Sobald das Körperchen in ein elektrisches Gleichstromfeld gebracht wird, verändert sich die Anordnung der Ladungen im Sinne der Abb. 9b. Das Blutkörperchen mit seiner ihm anhaftenden negativen Ladung wandert nach dem positiven Pol.

Um die Erythrocyten als solche herausgelöst aus dem Plasma zu untersuchen, wird man Blut zentrifugieren, das überstehende Plasma abheben und die Blutkörperchen erneut in physiologischer NaCl-Lösung suspendieren. Abermaliges Zentrifugieren, Abheben der NaCl-Lösung und erneute Aufschwemmung in NaCl-Lösung ergibt schließlich „gewaschene" Blutkörperchen. Versucht man statt der physiologischen Kochsalzlösung reines Wasser zu verwenden, so tritt *Hämolyse* ein, d. h. die vorher undurchsichtige Blutkörperchensuspension wird plötzlich durchsichtig (lackfarben). Mikroskopisch sind die Blutkörperchen nicht mehr nachzuweisen. Sie sind aufgelöst und ihr Inhalt, der zu 34% aus Hämoglobin besteht, befindet sich in freier Lösung. Auch Vollblut läßt sich durch Verdünnung mit Wasser „hämolysieren". Man stellt sich vor, daß die halbdurchlässige Membran der Erythrocyten dem Wasser freien Durchtritt in die Zellen gestattet, ohne daß jedoch der gelöste Zellinhalt herausdiffundieren kann. Je nach der Größe der osmotischen Druckdifferenz wird das in die Zellen einströmende Wasser diese entweder nur zur Quellung oder aber sogar zur Zerreißung bringen (Hämolyse). Ist die umgebende Lösung „hypertonisch" (s. S. 12) (z. B. 5%ige NaCl-Lösung), so wird umgekehrt der Zelle Wasser entzogen werden, sie schrumpft ein („Stechapfelformen" der Erythrocyten!). Alle zum Plasma isotonischen Lösungen sind auch zum Innern der Erythrocyten isotonisch, allgemein gesprochen also alle Lösungen mit einem osmotischen Druck von etwa 7 Atm. oder einer Gefrierpunktserniedrigung von $-0{,}56^0$. Maßgebend ist jedoch dabei die Durchlässigkeit der Zellmembran für die gelösten Substanzen. Eine Harnstofflösung von der genannten Gefrierpunktserniedrigung wird prompt eine Hämolyse bewirken,

obwohl sie theoretisch isotonisch sein müßte. Die Membran der Erythrocyten ist eben für Harnstoff durchlässig. Auch eine isotonische Traubenzuckerlösung wird nach längerer Zeit eine langsam fortschreitende Hämolyse verursachen, weil eine geringfügige Durchlässigkeit der Zelle für Zucker besteht.

Außer der osmotischen Hämolyse kommt Auflösung der roten Blutzellen auch durch bestimmte hämolysierende Chemikalien vor, so z. B. durch alle lipoidlösenden Stoffe, wie Alkohol, Äther, Chloroform, Benzin. Dies ist verständlich, nachdem die Zellmembran zu $^1/_3$ aus Lipoiden besteht. Weniger klar ist das Zustandekommen einer Hämolyse durch tierische Gifte, sowie durch Beimischung von Fremdblut. Die letztgenannte Hämolyse tritt z. B. ein bei Transfusion von Tierblut auf den Menschen. Der Blutfarbstoff tritt dabei aus dem Plasma auch in den Harn über (Hämoglobinurie). Auch bei Blutübertragungen von Mensch zu Mensch kann eine schwere *Hämolyse* zustande kommen, soferne Spender und Empfänger nicht gleichen „Blutgruppen" (s. unten) zugehören.

Durch Hämolyse irgendwelcher Art gelingt es den roten Blutfarbstoff in freie Lösung zu bringen, um seine chemischen, physikalischen und physiologischen Eigenschaften zu untersuchen.

5. Das Hämoglobin.

Die Anwesenheit des Blutfarbstoffes in den Erythrocyten verleiht nicht nur diesen, sondern zugleich dem Plasma bzw. dem ganzen Blut seine wichtigsten physiologischen Fähigkeiten. Er hat mindestens 3 Aufgaben zu erfüllen, welche zugleich Hauptaufgaben des ganzen Blutes sind: 1. den Transport von Sauerstoff innerhalb des Organismus, 2. den Transport von Kohlensäure und 3. die Regulierung der absoluten Reaktion des Blutes.

Der Transport des O_2 geht in der Weise vor sich, daß molekularer Sauerstoff in leicht reversibler Bindung — etwa nach Art der Peroxyde — in das Hämoglobinmolekül eingelagert wird, um an den sauerstoffverbrauchenden Stellen wieder frei zu werden. Das *Oxyhämoglobin* geht dabei wieder in *reduziertes Hämoglobin* über. Zugleich mit dieser Umwandlung wird der ganze Charakter des Hämoglobins derart verwandelt, daß ganz von selbst am richtigen Orte und zur richtigen Zeit die beiden anderen genannten Aufgaben des CO_2-Transportes und der Pufferung erfüllt werden.

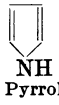
Außer dem Sauerstoff vermag das Hb auch sehr leicht CO zu binden. Es entsteht *Kohlenoxydhämoglobin*, eine Verbindung, welche bei der heutigen Verbreitung dieses Gases (Leuchtgas, Abgase von Öfen und Verbrennungsmotoren) eine große praktische Bedeutung erlangt hat. Die Affinität des CO zum Hb ist etwa 300mal größer als die des O_2. So kommt es, daß kleinste Mengen des Gases bereits schwere Vergiftungen verursachen. Mit CO beladenes Hb fällt für den Sauerstofftransport aus. Endlich vermag das Hb mit Sauerstoff eine im Gegensatz zum Oxyhämoglobin irreversible Verbindung einzugehen. das *Methämoglobin*. Auch in diese Form umgewandeltes Hb geht für den Sauerstofftransport verloren. Es entsteht unter der Einwirkung von Met-Hb bildenden Giften und durch stark oxydierende Substanzen aus reduziertem Hb.

Die physiologischen Funktionen des Farbstoffes werden nur verständlich, wenn die wichtigsten Daten über die Struktur bekannt sind.

a) Chemische und physikalisch-chemische Eigenschaften des Hämoglobins.

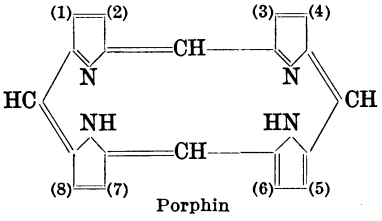
Es handelt sich um einen zusammengesetzten Eiweißkörper, also ein *Proteid*, bestehend aus einer Eiweißkomponente dem *Globin* — zu den Albuminen zählend, unter seinen Bausteinen wesentlich Histidin (= Amino-Imidazol-Propionsäure) enthaltend — und einer Farbstoffkomponente, dem *Häm*, der sog. „prosthetischen Gruppe", welche die eigentliche Funktion, die Sauerstoffbindung, erfüllt.

Wie eine ganze Reihe biologisch wichtiger Farbstoffe — z. B. auch das Chlorophyll — ist das *Häm* abgeleitet von einer aus 4 Pyrrolringen



Pyrrol

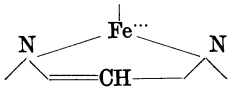
aufgebauten Gruppe, dem Porphin



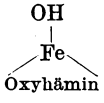
Porphin

an den numerierten Plätzen können die zu denkenden H durch verschiedene Seitenketten substituiert werden. Für unseren Farbstoff ist das *Protoporphyrin*, ein 1, 3, 5, 8-Tetramethyl, 2, 4-Divinyl, 6, 7-Dipropionsäureporphyrin besonders wichtig.

Durch Einführung dreiwertigen Eisens in diese Gruppe und zwar so, daß das Eisen mit 2 Valenzen an jene beiden N des Porphins gebunden ist, an welchen Wasserstoffe sitzen, entstehen die *Hämine*. Die Bindung des Eisens ist nebenstehend unter Weglassung des größten Teiles des Moleküls skizziert.

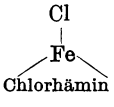


Wenn das Eisen an der freien Valenz oxydiert ist, so liegt *Oxyhämin*, früher als *Hämatin* bezeichnet, vor.



Oxyhämin

Durch Erhitzen getrockneten Blutes mit Essigsäure und NaCl entsteht unter Bildung charakteristischer nadelförmiger Krystalle *Chlorhämin* früher ganz allgemein als *Hämin* bezeichnet.



Chlorhämin

Das *Häm*, die Farbstoffkomponente des Hämoglobins, enthält im Gegensatz zu den Häminen *zweiwertiges Eisen*. Es ist sehr leicht oxydierbar, während die Hämine gegen Sauerstoff beständiger sind. An eine Nebenvalenz des zweiwertigen Eisens ist das *Globin* angelagert. Das so aufgebaute *Hämoglobin* ist ein gewaltiges Molekül eines Molekulargewichtes von etwa 16700 oder aber, noch wahrscheinlicher, dem Vielfachen dieses Wertes.

Eine Übersicht über den Aufbau des roten Blutfarbstoffes und seine wichtigsten Verbindungen und Derivate gibt die Tabelle 7, S. 24.

Die Löslichkeit des reinsten krystallisierten Hämoglobins ist sehr gering in reinem Wasser. Niemals wird man im Laboratorium jene Konzentration in Lösung zu bringen vermögen, wie sie innerhalb der roten Blutzellen natürlicherweise vorhanden ist. Es ist anzunehmen, daß das Hämoglobin nicht als solches, sondern in Form von Alkalisalz in den Zellen gelöst ist. Wie alle Eiweißkörper, so hat auch das Hämoglobin die Natur eines Ampholyts, d. h. es vermag sowohl mit Säuren als auch mit Basen Salze zu bilden. Wie alle Eiweißkörper zeigt es einen *isoelektrischen* Punkt in dem, wie oben auseinandergesetzt wurde, die Abdissoziation von H- bzw. OH-Ion gleich groß ist, das Hämoglobin als solches also gleicherweise An- und Kation darstellt. Auf der sauren Seite vom isoelektrischen Punkte wird das Hämoglobin als Base wirken und mit

Säuren Salze bilden, auf der alkalischen Seite dagegen als Säure Basen binden. Der isoelektrische Punkt des Hämoglobins liegt nahezu bei der absoluten Reaktion des Blutplasmas, d. h. aber ganz in der Nähe des Neutralpunktes. Daher kommt es, daß es sehr wahrscheinlich unter natürlichen Verhältnissen sowohl mit Säuren wie mit Basen Verbindungen eingehen wird.

Tabelle 7.

Bezeichnung	Aufbau und Wertigkeit des Fe	Entstehung
Hämoglobin (Hb) (auch reduziertes Hämoglobin)	Globin (Protoporphyrin Fe^{++})	durch Reduktion von Oxy-Hb
Oxy-Hämoglobin (O_2Hb)	„ („ $Fe^{++})O_2$	
CO-Hämoglobin (COHb)	„ („ $Fe^{++})CO$	
Met-Hämoglobin (HbOH)	„ („ $Fe^{+++})OH$	durch Einw. stark oxydierender Substanzen, Ferricyanid usw.
Hämatin	Protoporphyrin, $Fe^{+++}OH$	durch Einw. von NaOH auf Hb
Hämin	„ $Fe^{+++}Cl$	durch Einw. v. Essigsäure und NaCl auf Hb (TEICHMANNsche Krystalle!)
Häm	„ Fe^{++}	durch Reduktion von Hämatin

Von grundlegender Bedeutung ist, *daß der isoelektrische Punkt von Oxyhämoglobin und reduziertem Hämoglobin nicht gleich ist.* Das Oxyhämoglobin ist erst bei stärkerem Säuregrad der Lösung isoelektrisch, also bei höherer Wasserstoffionen-Konzentration als das reduzierte Hämoglobin. Bei der normalen Reaktion des Blutplasmas wird es daher stärker H-Ion abdissoziieren als das reduzierte Hämoglobin. Mit anderen Worten: das *Oxyhämoglobin wird bei der normalen Reaktion des Blutplasmas als beträchtlich stärkere Säure wirken als das reduzierte Hämoglobin.* Diese Tatsache kommt zum Ausdruck in dem verschiedenen Alkali-Bindungsvermögen des Oxyhämoglobins und Hämoglobins, wie es die Kurven der Abb. 12 wiedergeben.

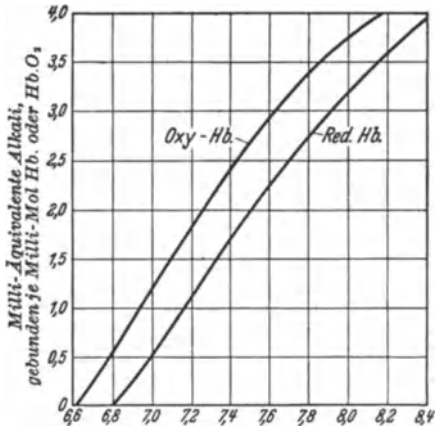


Abb. 12. Darstellung des Alkali-Bindungsvermögens von Hämoglobin (Red. Hb) und Oxyhämoglobin (Oxy-Hb). Die Ordinate zeigt die Menge des gebundenen Alkali, die Abszisse die absolute Reaktion der Lösung in p_H (s. S. 35). (Nach VAN SLYKE.)

Die Abszisse zeigt die absolute Reaktion der Lösungen an (in p_H, d. h. dem negativen Logarithmus der Wasserstoffionen-Konzentration in Gramm pro Liter. p_H 6,6 heißt also eigentlich $10^{-6,6}$ g ionisierter Wasserstoff im Liter, s. S. 35), die Ordinate die Milliäquivalente gebundenen Alkalis. *Bei der nahezu neutralen Reaktion des Blutplasmas* (s. S. 36) *vermag nach diesen Befunden also das Oxyhämoglobin mehr als doppelt so viel Alkali zu binden als das reduzierte Hb.* Die Bedeutung des Schaubildes (Abb. 12) liegt darin, daß es ohne weiteres zeigt, wie jedes Auftreten von Säuren in Blut oder Hb-Lösungen (Bewegung auf

der Abszisse nach links) gebundenes Alkali aus OxyHb und reduziertem Hb freisetzen wird, wodurch eine Säuerung des Blutes erschwert wird. Zu einer ganz gewaltigen Freigabe von gebundenem Alkali aus dem Blutfarbstoff aber wird es kommen, wenn gleichzeitig Reduktion zu Hb erfolgt. Das Hb ist dadurch der wichtigste Faktor für die Regulierung der absoluten Reaktion des Blutes.

Nachdem die wechselweise Umwandlung des Hb in O_2Hb und ihre Umkehrung fortwährend im Blute vor sich geht, wird in gleichem Rhythmus das Hb Alkali aufnehmen bzw. abgeben können. Daß in der Tat dieser Vorgang bei der *Bindung der Kohlensäure* eine hervorragende Rolle spielt wird an anderer Stelle eingehend zu erörtern sein (s. S. 33).

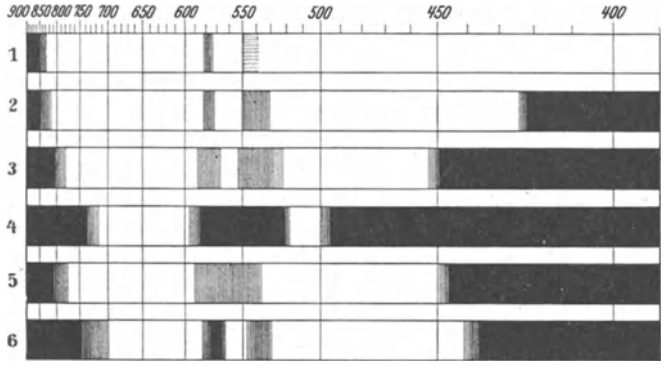


Abb. 13. Die Lage der charakteristischen Absorptionsstreifen im Gebiete der verschiedenen Wellenlängen für Oxyhämoglobin (1—4), reduziertes Hämoglobin (5) und CO-Hämoglobin (6). 2, 5 und 6 sind bei Farbstoffkonzentrationen von 0,1% erhalten. Durch geringere Konzentrationen (1) ebenso wie durch höhere Konzentrationen (3 und 4) wird der Grad der Lichtabsorption und die Breite der Streifen vergrößert. So ist z. B. bei 4 (0,8% Oxy-Hb) gar nicht mehr zu erkennen, daß es sich um Oxy-Hb mit seinen charakteristischen beiden Streifen im Gebiete des Gelbgrün handelt. Genau wie eine Konzentrationssteigerung wirkt eine Vergrößerung der Schichtdicke der Lösungen.

Die physiologisch wichtigsten Umwandlungen des Hämoglobins gehen nur am Molekül mit zweiwertigem Fe" vor sich, ohne Wertigkeitsänderungen desselben. Sie verlaufen mit charakteristischen Farbänderungen der Lösungen bzw. des Blutes. Das dunkelrote Hb nimmt mit der Oxydation zu O_2-Hb hellrote Farbe an (Unterschied zwischen „venösem" und „arteriellem" Blut). CO-Hb kennzeichnet sich durch seine „kirschrote" Farbe. Eindeutiger und quantitativ faßbar sind bei allen Umwandlungen Veränderungen des *Absorptionsspektrums der Farbstofflösungen.* Fällt ein Strahlenbündel von Sonnen- oder Bogenlicht durch eine 0,1—0,4% O_2-Hb-Lösung und wird es durch ein Prisma zerlegt, so zeigt das entworfene Spektrum Verdunkelungen (Absorptionsbänder) an zwei ganz charakteristischen Stellen: nämlich im Gelb und Gelbgrün, also einem Wellenlängenbereich von 578 bzw. 542 $\mu\mu$. Diese Bänder hängen hinsichtlich Breite und Grad ihrer Verdunklung bei konstanter Schichtdicke der Lösungen von der Konzentration des Farbstoffes ab. Bei Konzentrationen über 0,7% sind sie nur mehr schwer zu erkennen, verfließen scheinbar in ein breites Band. Das violette Ende ist von 450 $\mu\mu$ an stark verdunkelt. Die Verhältnisse erläutert die Abb. 13. Wird in der Lösung das O_2-Hb zu Hb reduziert, so verschmelzen die beiden Absorptionsstreifen zu einem breiten Bande im Gebiete des Gelbgrün mit maximaler Verdunkelung bei 555 $\mu\mu$ (Abb. 13). Umwandlungen des Hb zu CO-Hb ergeben ein Spektralbild, welches jenem des O_2-Hb bei oberflächlicher Betrachtung sehr ähnlich

ist (s. Abb. 13), bei genauer, quantitativer Untersuchung jedoch davon abweicht (s. Abb. 14).

Neben der Lage der Absorptionsstreifen im Spektrum ist es oft wichtig, den *Grad der Lichtabsorption* für ein ganz bestimmtes Wellengebiet zu messen. Dadurch wird es z. B. möglich, bei bekannter Schichtdicke der Lösungen die Konzentration des betreffenden Farbstoffes zu ermitteln. Die *Spektrophotometrie* mit Spektrophotometern ermöglicht solche Messungen. Als Maß für die Verdunklung wird hierbei der „Extinktionskoeffizient" angewendet, d. i. der reziproke Wert derjenigen Schichtdicke der Lösung, durch welche die Intensität des einfallenden Lichtes auf $^1/_{10}$ ihres Ausgangswertes geschwächt wird. Das Verhalten des spezifischen Extinktionskoeffizienten (d. i. der für eine 0,1%-Lösung) für die verschiedenen Spektralgebiete zeigt für die wichtigsten Hb-Verbindungen die Abb. 14. Die Maxima der Kurven entsprechen den maximalen Verdunklungen der Absorptionsbänder in der Abb. 13. Die Spektrophotometrie ergibt, daß auch dort, wo dem Auge Verdunklungen im Spektrum nicht direkt sichtbar sind, kleinere Mengen Lichtes absorbiert werden.

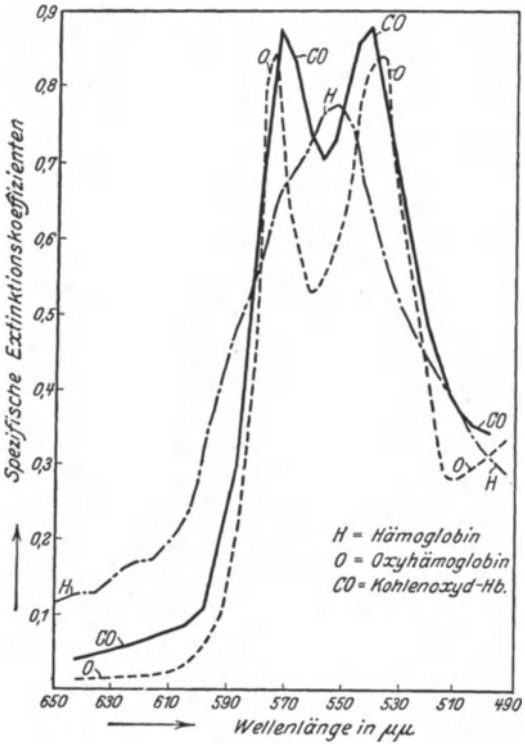


Abb. 14. Lichtabsorption von Hämoglobin, Oxyhämoglobin und Kohlenoxydhämoglobin bei verschiedener Wellenlänge. Ordinate: Maß der Adsorption, Abszisse: Wellenlänge des Lichtes.

Mit Hilfe spektrographischer Methoden ist man neuerdings auch in die Lage versetzt, den Vorgang der Oxydation und Reduktion des Hb im lebenden durchbluteten Gewebe und in den Gefäßen zu untersuchen.

Zur spektrophotometrischen Untersuchung ist es nötig, Licht einer je weils bestimmten Wellenlänge („monochromatisches Licht") durch eine bestimmte Schichtdicke der zu untersuchenden Lösung fallen zu lassen und festzustellen, wie stark die Lichtadsorption bzw. die Schwächung des Lichtes nach dem Durchtritt ist. Man bestimmt mit anderen Worten das Verhältnis J/J_1, wobei J die Stärke des einfallenden, J_1 die des ausfallenden Lichtes bedeutet. Dann gilt, daß:

$$J_1 = J \cdot 10^{-Ed}.$$

E ist der „Extinktionskoeffizient" (s. oben) und d die Schichtdicke der Lösung und

$$E = 1/d \cdot \log (J/J_1).$$

Da eine Veränderung der Farbstoffkonzentration C im gleichen Sinne wirkt wie eine Änderung der Schichtdicke, ist

$$C/E = \text{Konst.}$$

Diese Konstante, die als Adsorptionskonstante mit A bezeichnet sei, ist eine charakteristische Größe für jede Farbstoffart bei einer bestimmten Wellenlänge des Lichtes. Für das O_2Hb beträgt sie bei 546 $\mu\mu$, also in grünem Licht, 0,00125, für das COHb aber 0,00130. Ist sie für einen Farbstoff bekannt, so läßt sich C in einer Lösung unbekannter Konzentration, z. B. in hämolysiertem Blut, nach Messung von E berechnen als $C = E \cdot A$.

Eine ganz besondere Förderung hat die Spektrophotometrie erfahren durch die moderne Entwicklung der elektrischen „Photozellen". Es ist nicht mehr nötig Lichtstärken subjektiv durch das Auge zu vergleichen, dessen Fähigkeiten in dieser Hinsicht ja sehr begrenzte sind. Vielmehr wird die jeweilige Lichtstärke als elektrisches Potential objektiv an Meßinstrumenten abgelesen oder sogar registriert.

b) Die Menge des Hämoglobins im menschlichen Blut

bestimmt notwendigerweise dessen Sauerstofftransportvermögen. Ein Molekül Hb vermag jeweils ein O_2 zu binden. Mit Hilfe der eben erwähnten spektrophotometrischen Methode läßt sich feststellen, daß in 100 ccm Blut des erwachsenen Mannes 16 g Hb enthalten sind, in dem der Frau entsprechend der kleineren Erythrocytenzahl 14,6 g. Die abnorm hohe Erythrocytenzahl der ersten Lebenstage bringt Hb-Mengen bis zu 23 g in 100 ccm Blut mit sich. Ähnliche Verhältnisse ergibt die Höhenakklimatisation bei dauerndem Aufenthalt in großen Höhen.

1 g Hb bindet 1,34 ccm O_2 (als reduzierte Gasmenge). Daraus ergibt sich eine *maximale O_2-Kapazität des menschlichen Blutes von 20—21 Volumprozenten.*

Entsprechend den nachfolgenden Mitteilungen (s. S. 28) ist maximale Sättigung des Blutes mit O_2 durch Schütteln in atmosphärischer Luft erreichbar. Andererseits sind Verfahren zur quantitativen O_2-Bestimmung im Blute mit hinlänglicher Genauigkeit leicht ausführbar (s. S. 34). Hierdurch hat man heute in der Messung der maximalen O_2-Kapazität eine handliche Methode zur Bestimmung des absoluten Hb-Gehaltes. Die meist verwendete Methode ist jedoch die *colorimetrische.* Das zu untersuchende Blut wird in bestimmter kleiner Menge in ein graduiertes Röhrchen abgemessen und mit einer hämolysierenden Verdünnungsflüssigkeit so lange verdünnt, bis Farbgleichheit mit einer Vergleichslösung bestimmten Hb-Gehaltes erreicht ist. Dieser letztere liegt stets tiefer als der des Blutes. Aus dem Verdünnungsgrade des zu untersuchenden Blutes und der Konzentration der Vergleichslösung läßt sich der Farbstoffgehalt in einfacher Weise ermitteln. Als Vergleichslösung verwendete man meistens salzsaures Hämatin, wobei das zu untersuchende Blut mit n/10 HCl verdünnt wurde. Neuerdings benutzt man Lösungen von reduziertem Hb, die gegen Luftzutritt geschützt verwahrt werden (Bürker). Mitunter versucht man sogar die Vergleichslösung durch entsprechend gefärbte Gläser zu ersetzen.

Zur Beurteilung der Beschaffenheit eines bestimmten Blutes ist es schließlich wichtig, neben dem absoluten Hb-Gehalt die Größe der Hb-Beladung der Erythrocyten zu kennen. Ein Maß hierfür liefert der *Färbeindex,* der gewonnen wird als der Quotient aus

$$\frac{\text{Hämoglobingehalt (in Prozent der Norm)}}{\text{Erythrocytengehalt (in Prozent der Norm)}}.$$

Zu seiner Ermittlung ist nötig: 1. Eine Zählung der roten Blutkörperchen (5000000 im Kubikmillimeter werden dabei als 100% gesetzt) und 2. eine Hb-Bestimmung des gleichen Blutes (Colorimetrie genügt). 16 g Hb in 100 ccm Blut gelten als 100%. Als Beispiel für eine *Minderung des Färbeindex,* d. h. eine unzulängliche Hb-Beladung der Erythrocyten, sei auf die unten beschriebene *Blutneubildung* nach schweren Blutverlusten verwiesen (s. S. 41).

c) Die Bedingungen für die Sauerstoffbindung an das Hämoglobin.

Reduziertes Hämoglobin nimmt nicht etwa nur aus einer reinen Sauerstoffatmosphäre, sondern auch aus gewöhnlicher atmosphärischer Luft gierig Sauerstoff auf unter Umwandlung in Oxyhämoglobin ($Hb + O_2 \rightarrow O_2Hb$). Andererseits aber genügt es, Oxyhämoglobinlösungen oder Blut in ein Vakuum zu bringen, um den gesamten O_2 aus dem Oxyhämoglobin wieder gasförmig zu entbinden unter Reduktion des O_2-Hb zu reduziertem Hb, ($O_2Hb \rightarrow O_2 + Hb$) (Auspumpung des Blutes z. B. in einer Quecksilberluftpumpe, ein wichtiges methodisches Grundprinzip für die „Blutgasanalyse"). Es bedarf aber zu dieser Entbindung nicht einer *absoluten* Druckerniedrigung! *Wesentlich ist nur der Druck des Sauerstoffes* in der

Gasatmosphäre — oder aber auch in den Geweben — mit denen die Oxyhämoglobinlösung in Berührung steht.

Am Gesamtdruck eines Gasgemisches beteiligen sich die einzelnen Bestandteile nach Maßgabe ihres volumprozentigen Anteiles. Diesen Druckanteil nennt man den *Partialdruck*. In atmosphärischer Luft von 760 mm Druck sind beispielsweise 21% O_2 enthalten. Der Partialdruck des O_2 wäre demnach $760 \times 21/100 = 159{,}6$ mm Hg.

Auch Erniedrigung des Sauerstoffpartialdruckes allein auf sehr niedere Werte genügt, um dem O_2 Hb Sauerstoff zu entziehen. So wird Sauerstoff aus einer O_2Hb-Lösung in eine reine N_2-Atmosphäre von 760 mm entweichen unter Umwandlung des O_2Hb in $O_2 + Hb$.

Die leicht umkehrbare O_2-Bindung an Hb hängt also offenbar vom O_2-Druck der Umgebung ab. Sinkt dieser Druck ab, so wird O_2 abgegeben unter Reduktion des O_2Hb zu Hb, steigt er, so wird Hb zu O_2Hb oxydiert. O_2Hb ist eine leicht „dissoziable" Verbindung. Da an jedes Molekül Hb nur ein O_2 gebunden werden kann, fragt es sich, bei welchen O_2-Drucken diese Bindung erfolgt und bei welchen sie wieder gelöst wird. Es hat sich ergeben, daß die umkehrbare Reaktion $O_2 + Hb \leftrightarrows O_2Hb$ in einer Hb-Lösung jederzeit und gleichzeitig in beiden Richtungen vor sich geht, daß aber je nach dem O_2-Druck der Umgebung ein bestimmtes *Gleichgewicht zwischen Oxydation und Reduktion* besteht. Bezeichnet man mit v_o die Reaktionsgeschwindigkeit für die Oxydation, mit v_r die für die Reduktion, so wird Gleichgewicht zwischen den beiden Vorgängen herrschen, wenn $v_o = v_r$. Nach dem „Massenwirkungsgesetz" für chemische Umsetzungen geht die Reaktionsgeschwindigkeit proportional der Konzentration der umzusetzenden Stoffe. Also wäre

$$v_o = \text{konst.} \cdot [O_2] \cdot [Hb] \text{ und } v_r = \text{konst.}' \cdot [O_2Hb], \quad (1)$$

wobei $[O_2]$, $[Hb]$ und $[O_2Hb]$ die molaren Konzentrationen dieser Stoffe bedeuten und im Gleichgewicht wäre also

$$[O_2] \cdot [Hb] \cdot \text{konst.} = [O_2Hb] \cdot \text{konst.}' \quad (2)$$

oder

$$\frac{[O_2] \cdot [Hb]}{[O_2Hb]} = \frac{\text{konst.}'}{\text{konst.}} \text{ oder } K$$

(unter Ersatz dieses konstanten Quotienten durch eine neue einfache Konstante K). Es wäre nur noch zu ermitteln, wie $[O_2]$ (womit die im Wasser der Hb-Lösung vorhandene Sauerstoffkonzentration gemeint ist) mit dem Sauerstoffdruck P_{O_2} der Umgebung zusammenhängt. $[O_2]$ ist abhängig vom Druck P_{O_2} und dem Absorptionskoeffizienten α des Blutes für Sauerstoff (der natürlich temperaturabhängig, aber im übrigen ein charakteristischer, konstanter Wert ist). Es ist

$$[O_2] = \frac{P_{O_2} \cdot \alpha}{760}. \quad (3)$$

Setzt man diesen Ausdruck statt $[O_2]$ in die Gleichung 2 ein, so ergibt sich die gesuchte Beziehung zwischen dem O_2-Druck und dem Gleichgewicht $[Hb]:[HbO_2]$ also:

$$P_{O_2} \cdot \frac{\alpha}{760} \cdot \frac{[Hb]}{[HbO_2]} = K$$

oder

$$P_{O_2} \cdot \frac{[Hb]}{[HbO_2]} = K \cdot \frac{760}{\alpha}.$$

$K \cdot \frac{760}{\alpha}$ ist natürlich konstant, also:

$$P_{O_2} \cdot \frac{[Hb]}{[HbO_2]} = \text{Konst.} \quad (4)$$

Setzt man $P_{O_2} = x$ und $\frac{[Hb]}{[HbO_2]} = y$, so findet man

$$x \cdot y = \text{Konst.}$$

Dieser letzte Ausdruck ist aber die gewöhnliche allgemeine Gleichung für eine rechtwinklige Hyperbel mit ihren Asymptoten als Koordinatenachsen. Es müßte demnach zwischen dem Verhältnis Reduziertes Hb: OxyHb in einer Hb-Lösung und dem O_2-Druck der Umgebung eine ähnliche Beziehung auffindbar sein.

Systematische Versuche mit reinsten, dialysierten Hämoglobinlösungen, die mit Sauerstoffdrucken verschiedenster Größe ins Gleichgewicht gebracht wurden (etwa durch Schütteln einer sehr kleinen Menge Hb-Lösung in einem sehr großen Glasgefäß (sog. „Tonometer") mit entsprechenden Gasgemischen), erbrachten eindeutige Beziehungen zwischen dem prozentualen Anteil des Oxy-Hb am Gesamt-Hb und dem O_2-Druck (s. Abb. 15) in angenäherter Form einer rechtwinkligen Hyperbel. Dieser prozentuale Anteil des O_2-Hb am Gesamt-Hb ist ja aber ein Maß für das Verhältnis $[Hb]:[O_2Hb]$. Nach dem Obengesagten stellt sich also ein bestimmtes Gleichgewicht der beiden gegenläufigen Reaktionen mit jeder Änderung des O_2-Druckes ein. Beachtenswert ist die Veränderung der aufgezeigten Beziehungen mit der Temperatur! Die Hyperbel wird mit steigender Temperatur flacher und flacher, d. h. bei einer höheren Temperatur wird bei einem gegebenen O_2-Druck jeweils weniger O_2 gebunden. Dieses Verhalten bedeutet, daß die Reaktion $O_2 + Hb \rightarrow O_2Hb$ durch Temperaturerhöhung nicht beschleunigt wird, während dagegen die Umkehrung $O_2Hb \rightarrow O_2 + Hb$ mit einer Erhöhung der Temperatur um 10° C ganz beträchtlich rascher abläuft! *Erwärmung der O_2Hb-Lösung ist also eine Möglichkeit, O_2 zu entbinden.*

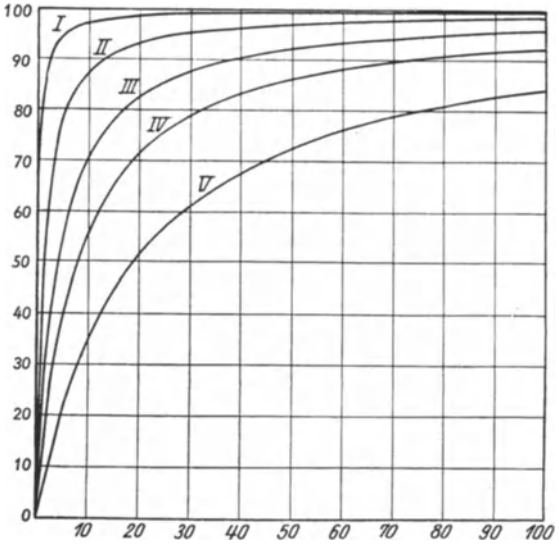


Abb. 15. Dissoziationskurven des Oxyhämoglobins bei verschiedenen Temperaturen. Ordinate, prozentualer Anteil des Oxy-Hämoglobin am Gesamt-Hämoglobin (gewöhnlich „*prozentuale O_2-Sättigung*" genannt). Abszisse, Spannung des Sauerstoffes in Millimeter Quecksilber. Die Kurven I, II, III, IV und V entsprechen 16°, 25°, 32°, 38° und 49° C. Man beachte, daß, je höher die Temperatur ist, desto weniger Sauerstoff durch Hämoglobin bei einer gegebenen Spannung des Gases gebunden wird. (BARCROFT und HILL.)

Ganz anders als die „Dissoziationskurve" für reine Hb-Lösungen, wie sie die Abb. 15 brachte, verläuft jene des Blutes. Den Unterschied zeigt besser als viele Worte Abb. 16. Abgesehen von dem anfänglichen S-förmigen Verlauf wird bei O_2-Spannungen von 10—50 mm Hg ein wesentlich niederer, bei solchen von 70—100 mm Hg dagegen ein höherer Sauerstoffsättigungswert beobachtet als beim reinen Hb. Fraglos ist das Gleichgewicht zwischen Oxydation und Reduktion ein gänzlich anderes als für das letztere. Man nimmt an, daß die Ursache für den Unterschied in den Elektrolyten des Blutes zu suchen ist. Daß durch solche

das Eiweißmolekül beeinflußt werden kann, ist nach dem oben über Eiweißkörper Gesagten verständlich. Man gewinnt den Eindruck als ob das O_2-Bindungsvermögen des Hb für O_2 im Blute schlechter sei als in freier Lösung. Das gilt in der Tat für die niederen O_2-Drucke. Für jene Druckbereiche, welche unter physiologischen Bedingungen für eine O_2-Aufnahme in Frage kommen — d. i. der Sauerstoffpartiardruck der Frischluft (s. oben) und der Lungenluft (ersterer etwa 160 mm, letzterer 110—120 mm Hg) —, wäre auch im Blute eine nahezu 100 %ige Umwandlung des Blut-Hb in Oxy-Hb zu erwarten. Für die *Abgabe* des O_2, also für den Vorgang $O_2Hb \rightarrow O_2 + Hb$, *bei Verbringung des Blutes an einen Ort niederen O_2-Druckes* (z. B. in die Gewebe hinein, wo O_2-Drucke von etwa 20—50 mm Hg herrschen), *ist hingegen die Blutdissoziationskurve günstiger als die für reine Hb-Lösungen!* Die reine Hb-Lösung wird bei gleicher O_2-Druckerniedrigung nicht so viel O_2 abgeben als das Blut.

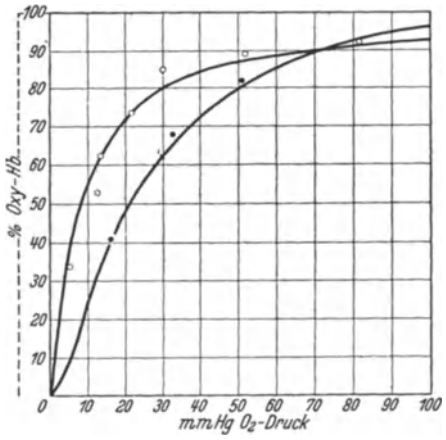


Abb. 16. Die Wirkung der Elektrolyte auf die Dissoziationskurve des Hämoglobins. Ordinate, prozentige Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff. Abszisse, Spannung des Sauerstoffes in Millimeter Quecksilber. o Kurve der dialysierten Lösung. • Kurve der nichtdialysierten Lösung. Die erste Kurve ist eine rechtwinklige Hyperbel. Der Unterschied zwischen dem Grad der Sättigung ist besonders deutlich bei niederer Sauerstoffspannung. (Nach BARCROFT und ROBERTS.)

Kritisch wird für die O_2-Aufnahme unter Umständen der Aufenthalt in großen Höhen, in welchen mit der Abnahme des Luftdruckes auch der O_2-Partialdruck abnimmt, und zwar bei 5000 m auf etwa 80 bis 85 mm, bei 7000 m auf etwa 60—65 mm nach tatsächlichen Beobachtungen.

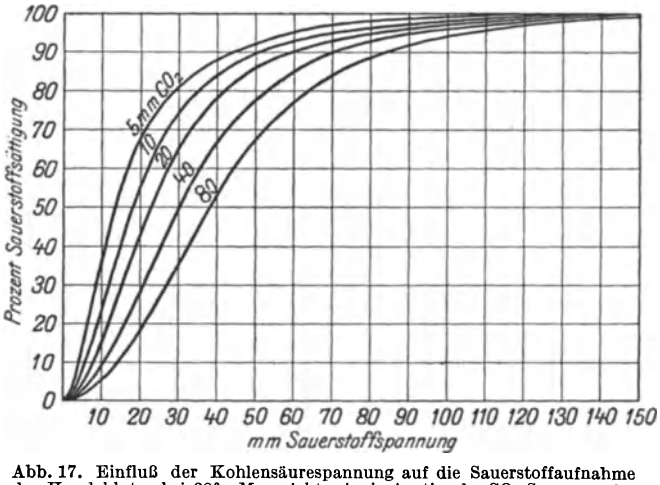


Abb. 17. Einfluß der Kohlensäurespannung auf die Sauerstoffaufnahme des Hundeblutes bei 38°. Man sieht wie ein Anstieg der CO_2-Spannung im Blut die Sauerstoff*bindung* bei niederen O_2-Drucken vermindert, umgekehrt natürlich die O_2-*Abgabe* an Orten niederer O_2-Spannung fördert. (Nach BOHR.)

Eine weitere physiologisch wichtige Modifikation erfährt der Verlauf der Dissoziationskurve des O_2-Hb im Blute durch das stets dort vorhandene CO_2. Dies zeigt die Abb. 17. Je höher die CO_2-Spannung ist, um so geringer wird bei den mittleren O_2-Drucken das O_2-Bindungsvermögen des Blutes. Jedoch wird — auch bei beträchtlichen CO_2-Spannungen — noch immer durch die O_2-Spannung der atmosphärischen Luft bzw. der Lungenluft (s. S. 133) eine völlige Oxydation des Bluthämoglobins stattfinden können. Bei Verbringung des maximal oxydierten Blutes in eine Umgebung mit niederem O_2-Druck (z. B. Gewebe des Körpers) *wird durch die gleichzeitige*

Anwesenheit von CO_2 (wie das im lebenden Gewebe immer der Fall ist) *also die O_2-Abgabe gefördert werden! Je höher die CO_2-Spannung am Orte niederen O_2-Druckes, um so größer die Menge abdissoziierten Sauerstoffes.* Normalerweise entsteht ja aber an den Orten, an denen O_2 aus dem Blut benötigt wird, zugleich CO_2 in beträchtlichen Mengen.

Wie hat man sich die wichtige Beeinflussung des Hb-Moleküls durch CO_2 vorzustellen? Durch die oben besprochene (s. S. 24) Verminderung der Ionisation der Säuregruppe des Hb-Moleküls beim Eintritt von Säuren in Hb-Lösungen bzw. Blut, wird wahrscheinlich auch die Affinität des Hb zu Sauerstoff vermindert werden. Die Dissoziationskurve des Oxyhämoglobins wird nämlich in gleicher Weise beeinflußt durch Änderung der absoluten Reaktion des Blutes! Je „saurer" das Blut wird, um so geringer wird die Affinität des Hämoglobins zu O_2 (s. Abb. 20).

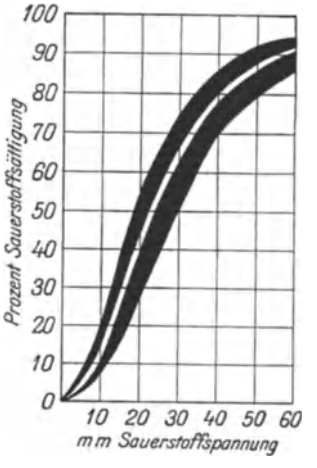


Abb. 18. Grenzen der Sauerstoffdissoziationskurven von drei Einwohnern in Cerro de Pasco (4650m Höhe) (obere Kurve) im Vergleich mit den Normalgrenzen auf Meereshöhe (untere Figur). (G. LILJESTRAND nach J. BARCROFT.)

Dies letzte Problem hat praktische Bedeutung für die Anpassung der O_2-Bindungsfähigkeit bei längerem Aufenthalt in großen Höhen. Bewohner großer Höhen haben, ebenso wie etwa Forscher, die sich allmählich großen Höhen „anpassen", eine veränderte Dissoziationskurve des Hb (Abb. 18). Diese Anpassung ist physiologisch. Sie ermöglicht dem Menschen dauernd in Höhen von mehreren 1000 m zu leben und besteht in einer *Vermehrung des O_2-Bindungsvermögens.* Als Ursache hierfür wird eine *Vermehrung der Erythrocytenzahl* (s. S. 17) angesprochen. Dabei wird nicht nur die absolute Hb-Menge vermehrt, was für die Dissoziationskurve, die auf Prozent berechnet ist, belanglos wäre, sondern auch das *Säurebindungsvermögen des Blutes* (s. unten S. 35), so daß dauernd die CO_2-Spannung im Blut abnorm niedrig gehalten wird, woraus sich nach den Kurven der Abb. 17 eine Verlagerung der Dissoziationskurve nach links und oben ergibt. Das entspricht aber einer Steigerung der O_2-Bindungsfähigkeit bei niederen O_2-Drucken.

Die Ausnützung der O_2-Bindungsfähigkeit des Blutes im menschlichen Organismus. Zu einer völligen Reduktion des Blutes kommt es unter physiologischen Verhältnissen niemals. Während als „maximale Sättigung" des *„arteriellen"* Blutes (d. h. bei Oxydation alles Hb zu O_2Hb) etwa 21 Volumprozente O_2 gefunden werden (man spricht dann von 100 %iger Sättigung oder 100 *„Sättigungsprozenten"*, wie sie gewöhnlich auf der Ordinate der Dissoziationskurven aufgetragen werden — s. Abb. 15—18), ergeben sich für das *„venöse"* Blut Werte von 12 bis 14 Volumprozenten! Demnach würde die O_2-Kapazität des Blutes noch nicht ganz zu 50 % beansprucht werden.

Tabelle 8.

% CO in der *Luft*	% d. Hb, die in CO-Hb umgewandelt sind
0,025	27
0,05	42
0,10	59
0,20	74
0,30	81
0,40	85
0,50	88

Die CO-Bindung durch das Hämoglobin und Bildung von CO-Hb (s. oben S. 22) sei wegen ihrer großen praktischen Bedeutung kurz in ihren Bedingungen aufgezeigt. Die Tabelle 8 bringt den CO-Gehalt der Luft, die mit Blut ins Gleichgewicht gebracht wird, und die hierbei im Blute beobachtete Belegung des Hb mit CO.

Man findet also eine um ein Vielfaches größere Affinität des CO zum Hb als für den Sauerstoff. Schon $^1/_4$ pro Mille in der Inspirationsluft läßt über $^1/_4$ des Gesamthämoglobins für die Atmungsfunktion ausfallen! Bei

$^1/_2$ % CO in der Luft aber fallen bereits $^9/_{10}$ des Hb für den O_2-Transport aus. So erklärt sich die enorme „Giftigkeit" dieses farb- und geruchlosen Gases. Nachdem es sich aber auch im *CO-Hb um eine „dissoziable" Verbindung* handelt, kann man durch Beseitigung des CO-Gehaltes der Atemluft wieder das gesamte CO aus dem Blute entfernen und das Hämoglobin für die Atmung nutzbar machen.

Den zweiten Teil der Atmungsfunktion des Blutes bildet die Bindung des CO_2.

Aus dem Blute des Menschen lassen sich durch Auspumpen im Vakuum und gleichzeitigen Zusatz von Säure (etwa Milchsäure) *40—50 Volumprozente gasförmiges CO_2 frei machen.* Aus einer Atmosphäre von CO_2 nimmt das Blut CO_2 auf, in einer CO_2-freien Umgebung gibt es spontan wieder gasförmiges CO_2 ab (allerdings niemals das gesamte vorhandene). Die Verhältnisse scheinen also ähnlich zu liegen wie beim O_2: es muß CO_2 irgendwie lockere „dissoziable" Bindungen im Blut eingehen. Bindung und Wiederabgabe stehen in *Abhängigkeit vom CO_2-Druck der Luft,* mit welcher das Blut in Berührung gebracht wird. Die Änderung des CO_2-Gehaltes im Blut mit steigendem CO_2-Druck der angrenzenden Atmosphäre zeigt die Abb. 19. Sie unterscheidet sich erheblich von der O_2-Bindungskurve des Blutes. Vor allem scheint die CO_2-Bindung in dem abgebildeten Bereich noch keinem Grenzwert zuzustreben! Wichtig ist die Frage, welche CO_2-Drucke unter physiologischen Verhältnissen überhaupt eine Rolle spielen. In den Alveolen der Lunge findet sich die „Alveolarluft" mit 4—5 Volumprozent CO_2 bei Atmosphärendruck. Der *CO_2-Partialdruck in der Lunge wäre demnach 30—40 mm Hg* und entsprechend findet man im „arteriellen" Blute, welches bereits mit der Alveolarluft ins Gleichgewicht gesetzt ist, etwa 44 Volumprozent CO_2, im venösen 48—52 Volumprozent. *Auch für den CO_2-Transport wird also unter physiologischen Bedingungen die volle CO_2-Bindungsfähigkeit des Blutes niemals voll ausgenützt.*

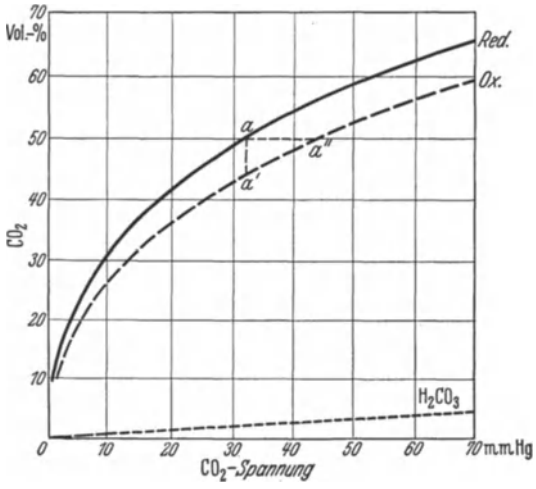


Abb. 19. CO_2-Bindungskurven für oxydiertes (Ox) und reduziertes (Red) menschliches Blut. Ordinate = Volumprozente CO_2, die im Blut gefunden werden, wenn es mit bestimmten CO_2-Drucken (Abszisse) ins Gleichgewicht gesetzt wird. Die gestrichelte gerade Linie (H_2CO_3) zeigt den Anteil CO_2 an, der einfach gelöst enthalten ist. Wird (bei a) reduziertes Blut mit 50 Vol.-% CO_2-Gehalt plötzlich oxydiert, so wird bei gleichbleibendem CO_2-Druck der CO_2-Gehalt plötzlich auf a' absinken müssen — also CO_2 aus dem Blute entweichen. Ist das unmöglich, so wird bei gleichbleibendem CO_2-Gehalt des Blutes die CO_2-Spannung darin auf a'' ansteigen.

Eine Trennung von Plasma und Blutkörperchen ergibt die wichtige Feststellung, daß $^2/_3$ des gesamten CO_2 an das erstere, $^1/_3$ an die Blutkörperchen gebunden ist. Schon daraus sieht man, daß im Gegensatz zur O_2-Bindung *nicht ein bestimmter Stoff als CO_2-Träger wirksam ist,* daß vielmehr verschiedene Faktoren in Zellen und Plasma die CO_2-Bindung besorgen. Den physikalisch gelösten Anteil des CO_2 zeigt die gestrichelte Linie der Abb. 19. Er macht unter physiologischen Verhältnissen nur einen minimalen Bruchteil (etwa $^1/_{20}$) der CO_2-Bindung aus. Der größere Teil wird in Form von Bicarbonaten angelegt. Das Alkali, welches für solche Bicarbonatbildung Voraussetzung ist, entstammt den verschiedensten

Quellen: zum Teil den Plasmaeiweißkörpern, die ja, wie oben mitgeteilt wurde, als Alkalisalze vorhanden sind, zum Teil aber vor allem dem Hb, welches ebenfalls als Alkalisalz in den Blutkörperchen enthalten ist. Durch den Eintritt größerer CO_2-Mengen in das Blut wird einerseits von den Alkalieiweißkörpern, entsprechend ihrem amphoteren Charakter gegenüber Säuren das Alkali freigegeben, andererseits aber wird das O_2-Hb bei seiner Reduktion — wobei es seinen Säurecharakter und damit auch sein Alkalifassungsvermögen verringert (s. S. 24 und Abb. 12, S. 24) — Alkali abgeben. Nachdem im Organismus die CO_2-Bildung gerade an jenen Orten maximal zu sein pflegt, an denen O_2 verbraucht, also O_2Hb reduziert wird, *ergibt sich für die CO_2-Bindung im Blute eine ähnliche Förderung durch die Reduktion des Hb wie umgekehrt durch die CO_2 die Abgabe von O_2 aus dem O_2Hb gefördert wird* (s. S. 31). Die CO_2-Bindungsfähigkeit ist bei gleichen CO_2-Drucken im reduzierten Blut größer als im oxydierten. Das ist in den Kurven der Abb. 19 zum Ausdruck gebracht.

Nach alledem könnte man der Ansicht sein, daß die Bindung des CO_2 als Alkalibicarbonat an das Hb-Alkali nur in den roten Blutkörperchen vor sich ginge und somit, da ja, wie oben gesagt wurde, $^2/_3$ des CO_2 im Plasma, aber $^1/_3$ in den Blutkörperchen gebunden werden, nur eine geringe Rolle spielte. Es zeigt sich aber, daß durch die Reduktion des O_2Hb zu Hb auch das CO_2-Bindungsvermögen des mit den Erythrocyten in Verbindung belassenen *Plasmas* ansteigt, und daß diese Steigerung in Blutzellen und Plasma zusammen *beinahe die gesamte CO_2-Bindung bei natürlicher Atmung* zu bestreiten vermag. Bei 40 mm CO_2-Druck der angrenzenden Luft findet man:

Tabelle 9.

	In 100 ccm Blut	Davon	
		im Plasma	in den Zellen
Arterielles, oxydiertes Blut	44,1 ccm CO_2	25,4 ccm	18,7 ccm
Venöses, reduziertes Blut	49,6 ccm CO_2	27,6 ccm	22,0 ccm

Über diese fraglos vorhandene *Steigerung der CO_2-Bindungsfähigkeit des Plasmas bei Reduktion des intracellulären Hb* macht man sich folgende Vorstellungen: Durch die Reduktion des Hb wird dessen Säurecharakter vermindert und vorher daran gebundenes K frei. Dieses verbindet sich mit der in die Zellen hineindiffundierenden H_2CO_3 zu $KHCO_3$. Nachdem die Erythrocytenmembran nicht nur für Eiweißkörper, sondern nachweisbar auch für positive (Kat)-Ionen undurchlässig ist, wird von dem in $K^{\cdot}$ und HCO_3' ionisierten $KHCO_3$ nur HCO_3' durch die Membran hindurch mit dem entstandenen Konzentrationsgefälle diffundieren können. Gleichzeitig aber soll aus den Neutralchloriden des Plasmas stammendes Cl-Ion dem bestehenden Konzentrationsgefälle entsprechend in die Zelle hineindiffundieren, um sich mit dem zurückbleibenden freien K zu Chlorid zu verbinden. Dagegen verbindet sich das herausdiffundierende HCO_3 mit dem Alkali dieser Chloride zu $NaHCO_3$. Es findet also ein *Austausch von Cl und HCO_3-Ionen durch die Zellmembran statt*, dessen Ursache letzten Endes in der spezifischen Ionen-Durchlässigkeit der Zellmembran und den Konzentrationsgefällen zu suchen ist. Die erhöhte CO_2-Bindungsfähigkeit des Plasmas aber würde dem freiwerdenden Alkali der Plasmachloride zuzuschreiben sein. Wenn umgekehrt das Hb zu O_2Hb oxydiert, womit (s. S. 25) sein Säurecharakter verstärkt wird, wird die Kohlensäure vom Alkali abgehängt, dieses an das Hb gebunden. Das Cl' entweicht aus den Zellen in das Plasma, um sich wieder mit dem freiwerdenden Alkali zu Chloriden zu verbinden.

Auch die CO_2-Bindung des Blutes hängt also weitgehend vom Hämoglobin und seinen wichtigen physikalischen und chemischen Eigenschaften ab. Den eben geschilderten Vorstellungen über den CO_2-Transport im Blute stand

lange Zeit *eine* Schwierigkeit gegenüber. Sowie CO_2 ins Blut übertritt, wird es mit H_2O sich zu H_2CO_3 verbinden: also $CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3$. Das Umgekehrte muß — in der Lunge — der CO_2-Abgabe aus dem Blute vorhergehen. Während alle Ionenreaktionen, also z. B. die Bildung von $NaHCO_3$ aus H_2CO_3 mit hinlänglicher Geschwindigkeit ablaufen, gilt dies nicht für den Vorgang $CO_2 + H_2O \leftrightarrows H_2CO_3$. Sich selbst überlassen, würde er sowohl in den Geweben als auch in den Capillaren der Lunge zu langsam ablaufen, als daß in der verfügbaren Zeit ein vollkommener Austausch des CO_2 möglich wäre. Einen großen Fortschritt bedeutet die Entdeckung (ROUGHTON), daß dieser Vorgang katalytisch beschleunigt wird durch ein Ferment: Carboanhydrase (kohlensäure-hydratisierendes Ferment). Dieses Ferment soll, an den roten Blutfarbstoff gebunden, lediglich in den roten Blutkörperchen vorkommen. Somit wäre auch dieser zweite Teil der „Atmungsfunktion des Blutes" ganz und gar eine Angelegenheit der roten Blutzellen.

Die „Alkalireserve" des Blutes, d. h. seine Säurebindungsfähigkeit ist beträchtlich, sieht man doch aus der Abb. 19, daß über die physiologischerweise gefundenen CO_2-Mengen von 50 Volumenprozent hinaus noch erhebliche CO_2-Mengen leicht gebunden werden können. *Die Alkalireserve* im eigentlichen Sinne ist zu erblicken im Alkali der Plasmaeiweißkörper, des Hämoglobins und auch der Alkalichloride. Das Alkali der Bicarbonate ist, für den Atemvorgang betrachtet, nicht mehr „in Reserve", sondern bereits beansprucht. Trotzdem wird in herkömmlicher Weise als „Alkalireserve" das Gesamtalkali des Blutes, welches überhaupt CO_2 zu binden vermag oder bereits gebunden hat, bezeichnet. Ein praktisch brauchbares und leicht zu gewinnendes relatives Maß für die „Alkalireserve" ist die CO_2-Bindungsfähigkeit des Blutes bei bestimmten CO_2-Drucken. Auf die Methode der CO_2-Volummessung im Blute wird unten eingegangen. Es hat sich gezeigt, daß in ein und demselben Organismus das CO_2-Bindungsvermögen, mit anderen Worten die Alkalireserve, erheblich schwanken kann. Ursache hierfür ist das Auftreten von „nichtflüchtigen" stärkeren Säuren neben der Kohlensäure bei den Stoffwechselvorgängen (Milchsäure bei starker Muskelarbeit, krankhafterweise auch Acetessigsäure oder β-Oxybuttersäure). Diese Säuren belegen einen Teil der Alkalireserve, vermindern daher das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes. Sie setzen zugleich aus den Bicarbonaten H_2CO_3 frei. Die CO_2-Spannung im Blute steigt an (H_2CO_3 zerfällt in H_2O und CO_2) und CO_2 wird in den Lungen in erhöhtem Maße abgegeben. So kommt es dann, daß z. B. bei lang dauernder schwerer Muskelarbeit die Gesamt-CO_2-Menge im Blut verkleinert sein kann — die Menge der Bicarbonate nimmt ab — während die CO_2-Spannung sogar erhöht ist.

Neben den beschriebenen Vorgängen spielen eine untergeordnete Rolle direkte Verbindungen von CO_2 bzw. H_2CO_3 mit den Bluteiweißkörpern, die natürlich als Ampholyte auch mit dieser Säure zu reagieren vermögen.

Die quantitative Untersuchung der Blutgase wird in entsprechenden Apparaten (VAN SLYKE) technisch möglich durch folgende Grundsätze: Ein bestimmtes Quantum Blut (gewöhnlich 1—2 ccm) wird durch „Auspumpen" im Vakuum, das als „TORICELLIsches Vakuum" wie in einer Quecksilberpumpe erzeugt wird, „entgast". Um eine Wiedervereinigung der entwichenen Blutgase bei Wiedererhöhung des Druckes im Gasraume zu verhüten, wird dem Blut eine gesättigte Lösung von *Ferricyanid* zugesetzt, welche an und für sich bereits aus dem O_2Hb quantitativ O_2 heraustreibt. Dabei spielt sich etwa der folgende Vorgang ab: $O_2Hb + K_3Fe(CN)_6 + H_2O \rightarrow O_2 + K_3H\,Fe(CN)_6 + HbOH$. Es wird O_2 in Freiheit gesetzt, das Ferricyanid geht in die Ferro-Form über und das Hämoglobin wird in Methämoglobin umgewandelt. Zur Vermeidung einer Wiederbindung von CO_2 wird Wein- oder Milchsäure zugesetzt. Das freigewordene Gasquantum, welches CO_2

und O_2 neben kleinen Mengen an Wasserdampf und Stickstoff enthält, wird dann auf ein bestimmtes Volumen gebracht und der Druck dieses Gasvolumens gemessen. Damit wird es möglich, das „Gesamtgasvolumen" auf Normalwert (0° C und 760 mm Hg) umzurechnen. Durch Hineinbringen einer leicht oxydierbaren Substanz — etwa Natriumhydrosulfit ($Na_2S_2O_4$) — in den Gasraum wird alsdann der O_2 des Gasgemisches gebunden und damit das Gesamtgasvolumen um einen meßbaren Anteil, der dem O_2-Gehalt entspricht, verringert. Durch Zusatz von NaOH muß vorher das CO_2 gebunden werden. Die Gasvolumina können mengenmäßig aus der Druckabnahme ermittelt werden. — Die Sauerstoffsättigung kann außerdem, wie oben erwähnt wurde, auf spektrophotometrischem Wege bestimmt werden.

Außer den „Atemgasen" O_2 und CO_2 finden sich stets noch 1,04 Volumprozente Stickstoff physikalisch adsorbiert im Blute.

Diese kleine Menge ist keineswegs belanglos. Unter erhöhtem Druck der Atemluft, z. B. in Druckluftkammern (Caissons) oder Tauchergeräten wird mehr N_2 aufgenommen. Bei plötzlicher Entlastung, beim zu raschen Ausschleußen aus Druckkammern oder Auftauchen kann der Stickstoff als Gasbläschen im Blute erscheinen und die feinsten Haargefäße verlegen. Durchblutungsstörungen und Störungen durch Gasbildung im Gewebe des Zentralnervensystems führen zu den charakteristischen Erscheinungen der Caisson-, Taucher- oder Druckfall-Krankheit (Sensibilitätsstörungen, Lähmungen, Gelenkschmerzen).

6. Die Konstanterhaltung der absoluten Reaktion.

Ein Problem erster Ordnung und nicht zu trennen von der eben besprochenen „Atmungsfunktion" ist die Konstanterhaltung der absoluten Reaktion des Blutes im Organismus.

Die absolute Reaktion einer Lösung wird bestimmt durch die *Konzentration an abdissoziiertem Wasserstoffion*, gewöhnlich als [H] bezeichnet.

Reinstes Wasser ist zu einem kleinen Bruchteil dissoziiert in H^+ und OH' und zwar so, daß das Produkt aus H-Ionenkonzentration [H] und OH-Ionenkonzentration [OH] stets konstant ist, d. h. $[H] \times [OH] = K_w$. [H] und [OH] werden dabei in Gramm-Ion pro Liter angegeben. K_w ist die „Dissoziationskonstante" des Wassers. Diese beträgt bei 22° C rund 10^{-14}. Nachdem im reinen Wasser stets genau gleichviel H-Ionen und OH-Ionen dissoziiert sein müssen, wird im Liter Wasser 10^{-7} g-Ion = 10^{-7} g Wasserstoff in ionisierter Form vorhanden sein. Wenn $H = 10^{-7}$ g-Ion/Liter, muß nach der oben gegebenen Gleichung auch OH stets 10^{-7} g-Ion/Liter sein. Das bedeutet aber, es herrscht absolut „neutrale" Reaktion.

Tabelle 10.

[H]	p_H
sauer: 10^{-6}, 10^{-5}, 10^{-4}, 10^{-3} usw.	6, 5, 4, 3 usw.
neutral: 10^{-7}	7
alkalisch: 10^{-8}, 10^{-9}, 10^{-10} usw.	8, 9, 10 usw.

Setzt man zum Wasser eine Substanz, die selbst H-Ionen abdissoziiert (das tun alle Säuren), so wird [H] dadurch vermehrt. Nachdem aber die Gleichung $[H] \times [OH] = 10^{-14}$ trotzdem gewahrt bleiben muß, wird die Dissoziation des Wassers zurückgedrängt werden, es wird dann OH aus der Lösung verschwinden und [H] größer als 10^{-7} (d. h. 10^{-6}, 10^{-5} usw.) [OH] aber kleiner als 10^{-7} (d. h. 10^{-8}, 10^{-9} usw.) werden müssen. Lösungen von $[H] > 10^{-7}$ reagieren stets „sauer". Das umgekehrte tritt ein, bei Zusatz von Substanzen zum Wasser die OH abdissoziieren. Das tun stets die „Basen". Auch hierbei muß $[H] \times [OH] = 10^{-14}$ gewahrt bleiben. Nachdem OH mit den Basen zugesetzt wird, wird die Dissoziation des Wassers so lange zurückgedrängt, bis die Forderung des Gleichgewichtes erfüllt ist. Damit ist aber dann [H] kleiner als 10^{-7} geworden, OH überwiegt und die Lösung reagiert „alkalisch".

Statt der Bezeichnung [H] in Gramm-Ion/Liter hat man sich angewöhnt den negativen Logarithmus dieser Größe, den man mit p_H bezeichnet, zu schreiben. *Neutrale* Reaktion wäre bei 22° C somit durch den Ausdruck $[H] = 10^{-7}$ oder $p_H = 7$ gegeben. Saure Reaktion aber durch $[H] = > 10^{-7}$, also z. B. $[H] = 10^{-6}$ oder $p_H = 6$ usw., während alkalische Reaktion bei $[H] < 10^{-7}$ also etwa bei 10^{-8} oder $p_H = 8$ vorläge. Die Tabelle 10 gibt eine Übersicht über diese immer wieder gebrauchten Bezeichnungsweisen bei *22° C*.

Bei Körpertemperatur liegt der Neutralpunkt etwas tiefer als in der gegebenen Tabelle.

Die absolute Reaktion kann nur gemessen werden mit Methoden, welche die [H] der zu untersuchenden Lösung nicht verändern, also niemals etwa durch Titration unter

Zugabe von Säuren oder Laugen! Es gibt zwei Wege: die Messung mit Indicatoren, d. i. mit Farbstoffen, welche bei einem bestimmten p_H umschlagen in farblos oder aber in andere Farbtöne. Für jeden p_H-Bereich gibt es derartige charakteristische *Indicatoren*. Sie sind gewöhnlich selbst schwächste Säuren oder Basen, welche bei einem bestimmten p_H nicht mehr dissoziiert sind und die Eigenschaft haben, in nichtdissoziiertem Zustand eine andere Farbe zu haben als in dissoziiertem (s. unten). Der zweite Weg ist die elektrometrische Bestimmung der [H], mit Hilfe der *Wasserstoffelektrode* in einer „Gaskette".

Die *Reaktion des menschlichen Blutes* liegt bei $p_H = 7{,}4$, also bei nahezu neutralem Wert. Die Schwankungsbreite unter physiologischen Bedingungen beträgt p_H 7,3—7,5, ist also sehr gering. Das ist um so verwunderlicher, als ja stets und ständig saure Stoffwechselendprodukte: CO_2, H_2SO_4, Milchsäure, Phosphorsäure usw. in das Blut hinein abgegeben werden. Gibt man im Experiment Säure in erheblichen Mengen dem Blute zu, so läßt sich auch hierdurch die Reaktion nicht wesentlich ändern. Es handelt sich nicht um „Neutralisationsvorgänge" etwa in der Weise, daß aus Säure und freier Base Neutralsalze gebildet würden, sondern um Vorgänge, welche die Bezeichnung „*Pufferung*" erhalten haben. Wie das Blut, also „gepuffert", verhalten sich bestimmte einfache Systeme wässeriger Lösungen: z. B. ein Gemisch aus Essigsäure und Na-Acetat oder aber aus H_2CO_3 und $NaHCO_3$ ganz allgemein *alle Gemische aus schwachen Säuren und einem ihrer Alkalisalze.*

Die schwachen Säuren, z. B. H_2CO_3, dissoziieren stets nach der Regel

$$\frac{[H] \cdot [HCO_3]}{[H_2CO_3]} = \text{konst.}$$

Allgemein: das Produkt aus [H] und Anionenkonzentration dividiert durch die Konzentration der nichtdissoziierten Säure ist eine Konstante (sog. „Dissoziationskonstante," die für jede schwache Säure eine charakteristische Größe ist). Das Alkalisalz $NaHCO_3$ ist dagegen stets vollständig in $Na^{\cdot}$ und HCO_3' dissoziiert. Setzt man $NaHCO_3$ zu einer Lösung von H_2CO_3 zu, so muß obige Gleichung trotz Zugabe von HCO_3-Ion gewahrt bleiben. Die Dissoziation des H_2CO_3 wird also zurückgedrängt, damit aber auch [H]! Ohne daß eine Neutralisation zustande käme, wird also [H] durch die Zugabe von $NaHCO_3$ vermindert. Genau in gleicher Weise wird ein Salz schwacher Basen mit starken Säuren „puffernd" wirken müssen. Neutralsalze starker Säuren und Basen hingegen, welch letztere völlig dissoziiert sind (z. B. NaOH und HCl), können niemals puffern.

Das im Blut vorhandene Bicarbonat wird bei Eintritt von CO_2 in das Blut, welches sich als H_2CO_3 löst, die Dissoziation dieser Säure zurückdrängen und somit eine Reaktionsänderung erschweren! Die Bicarbonatpufferung ist die wichtigste Art der Pufferung im Blute vor allem auch deswegen, weil ja, wie oben gezeigt wurde (s. S. 33), der Bicarbonatgehalt durch die „Alkalireserve" im eigentlichen Sinne jederzeit erhöht werden kann. — Nicht nur H_2CO_3 kann durch dieses „Puffersystem" gepuffert werden, sondern auch beliebige andere Säuren werden in ihrer Säurewirkung abgeschwächt. So wird z. B. Zusatz der „starken" Säure HCl zu $NaHCO_3$ ergeben

$$HCl + NaHCO_3 \rightarrow NaCl + H_2CO_3.$$

Die starke Säure verschwindet also zugunsten der schwachen Säure und diese wiederum wird beim Vorhandensein weiterer Mengen von $NaHCO_3$ praktisch nicht dissoziiert sein können, sich zum großen Teil in H_2O und CO_2 rückverwandeln. Als Puffersystem wirken weiterhin im Blut und Gewebe NaH_2PO_4, das sich wie eine schwache Säure verhält und Na_2HPO_4, welches das Verhalten einer schwachen Base zeigt. Schließlich kommt noch die beträchtliche „*Pufferwirkung*" *der Eiweißkörper* in Betracht, die ja als Ampholyte bald die Rolle einer schwachen Säure, bald einer schwachen Base übernehmen können (s. oben S. 8). Eine besondere Rolle

spielt das Hämoglobin, dessen mit Oxydation und Reduktion wechselndes Basenbindungsvermögen oben (s. S. 24) beschrieben wurde.

Bei sehr starker Beanspruchung des Puffervermögens spricht man vom Zustand der „Azidose". Er wird hervorgerufen durch vermehrtes Auftreten nichtflüchtiger Säuren im Blute (etwa Oxybuttersäure oder Acetessigsäure bei Stoffwechselstörungen). Dabei ist aber nicht etwa das Blut „sauer" geworden! Es reagiert nahezu normal, aber sein CO_2-Bindungsvermögen ist stark reduziert, *die Alkalireserve ist zur Bindung der nichtflüchtigen Säuren belegt.* Vermindertes Säurebindungsvermögen entsteht auch bei starker Muskelarbeit durch Milchsäureabgabe ins Blut.

Außer den Puffersystemen des Blutes selbst sind an der Aufrechterhaltung der normalen Blutreaktion weitgehend mitbeteiligt die *Lunge* (Ausscheidung von CO_2) und die *Niere* durch Produktion eines mehr „sauren" oder „alkalischen" Harns.

Die Erhaltung der normalen Reaktion des Blutes ist von grundsätzlicher Bedeutung, weil nicht nur die Eiweißkörper des Blutes, sondern auch die der Zellmembranen in den Geweben in ihren Eigenschaften völlig vom p_H der Umgebung abhängen und die meisten „Fermente" (s. S. 193) ihre optimale Wirkung bei einem ganz bestimmten p_H haben. In besonderem Maße aber wird die Atmungsfunktion des Blutes, und zwar nicht nur die Aufnahmefähigkeit für CO_2, sondern auch die für O_2 von p_H-Änderungen im Blut betroffen, sowie der O_2-Austausch zwischen Blut und Gewebe (s. S. 119). Wird doch, bei gleichbleibender O_2-Beladung des Blutes, die O_2-Spannung, damit aber auch die zum Austausch führende Kraft: das O_2-Spannungsgefälle zwischen Blut und Gewebe (s. S. 119), mit jeder p_H-Änderung verschiedene Größe annehmen müssen. Die wichtige Beziehung zwischen O_2-Beladung des Blutes und O_2-Spannung im Blut zeigt die Abb. 20.

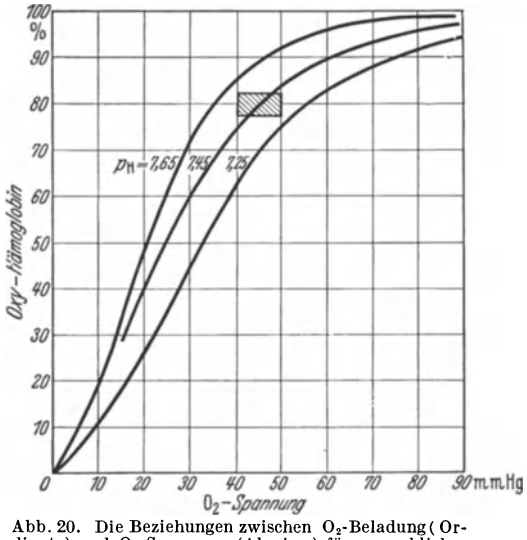


Abb. 20. Die Beziehungen zwischen O_2-Beladung (Ordinate) und O_2-Spannung (Abszisse) für menschliches Blut bei verschiedener absoluter Reaktion (p_H) desselben. Als Beispiel eingezeichnet (schraffiertes Quadrat) die Verhältnisse im normalen venösen Blut eines Menschen bei Körperruhe. Es sind etwa 80% des Hämoglobins noch oxydiert und dabei besteht — entsprechend einem p_H von 7,3—7,5 eine O_2-Spannung von 40—50 mm Hg. Im Falle einer „Azidose" (p_H 7,25) wird bei gleicher O_2-Beladung des Blutes die O_2-Spannung ansteigen, im Falle einer „Alkalose" (p_H 7,65) aber abfallen. Diese Grundtatsache ist wichtig für den O_2-Übergang aus dem Blut in die Gewebe (s. S. 119).

7. Die Wahrung des osmotischen Druckes im Blute

ist von gleicher Bedeutung wie die Wahrung der absoluten Reaktion. An den verschiedensten Stellen des Organismus wird Wasser bei chemischen Umsetzungen frei und ans Blut abgegeben oder aber aus dem Blute entnommen. Die oben (s. S. 9) besprochene Vehikelfunktion der Plasmaeiweißkörper (Bindung als Hydratationswasser) sorgt dafür, daß diese Vorgänge niemals zu einer Störung des osmotischen Druckes durch „freies"

Wasser führen können. Die Aufnahme von größeren Mengen kleinmolekularer Substanzen aus dem Darme (z. B. Salze) geht meist mit der Aufnahme entsprechender Wassermengen vor sich (Gewichtszunahme bei starker Salzaufnahme). Die Nieren endlich wachen als wichtigstes Organ über den Wasser- und Salzhaushalt und damit auch über den osmotischen Druck des Blutes. Die *Speicherung* großer Massen relativ kleinmolekularer Substanzen im Körper erfolgt nach einem Prinzip, welches mit Sicherheit Steigerungen des osmotischen Druckes in den speichernden Geweben ausschließt: nämlich durch Aufbau in höhermolekulare, eventuell wasserunlösliche und daher osmotisch unwirksame Stoffe (Speicherung des Zuckers als Glykogen, Fettspeicherung usw.).

8. Die biologischen Abwehrreaktionen des Blutes,

d. h. das Vermögen des Blutes sich gegen eingedrungene Fremdstoffe zu wehren, indem diese aufgelöst, ausgefällt oder sonstwie unschädlich gemacht werden, sind trotz ihrer großen Wichtigkeit nur zum kleinsten Teile einer befriedigenden Erklärung zugänglich geworden. In vielen Fällen ist es wahrscheinlich, daß Stoffe im Sinne von Fermenten (vitalen Katalysatoren) die Auflösung eingedrungener Fremdsubstanzen durchführen. In anderen werden „Antistoffe" gebildet, welche die Eindringlinge in ihrer Wirkung kompensieren. Diese Abwehrfermente und Antistoffe sind meist streng spezifisch und werden erst nach dem Eindringen der Fremdstoffe, Bakterien, Toxine usw. gebildet. Die Bildungsstätten sind zum Teil sicherlich im reticulo-endothelialen Gewebe und nicht im Blute zu suchen.

Neben der Entgiftung von Bakteriengiften durch sog. „*Antitoxine*", neben der Auflösung der Bakterien durch „*Bakteriolysine*", die meistens streng spezifisch eingestellt sind, und wie gesagt, oft erst nach der Infektion vom Körper nach und nach produziert werden, unter Umständen aber bereits von einer vorhergehenden Infektion noch vorhanden sind (Immunität), ist die Abwehr „*körperfremden*" Eiweißes von besonderem praktischen Interesse. Vielfach wird in der medizinischen Praxis Tierserum (Hammel, Rind, Pferd u. dgl.) in den menschlichen Blutkreislauf unter Umgehung der Verdauungseingeweide („parenteral") durch direkte Injektion in die Venen eingebracht. Das Fremdserum wird in solchen Fällen möglichst rasch und gründlich aus dem Organismus wieder entfernt, zum Teil indem es direkt im Harn ausgeschieden (Albuminurie) oder aber durch „proteolytische" Fermente im Blute abgebaut wird. Diese Fermente werden streng spezifisch auf die Fremdeiweißkörper eingestellt und lösen nur diese auf, nicht aber die gleichen Eiweißkörper einer anderen Tierart, auch wenn chemisch ein Unterschied mit der feinsten Methodik nicht nachweisbar ist. Spritzt man einem Tiere Blut eines andersartigen ein, so werden nach und nach die „fremden" roten Blutkörperchen aufgelöst (Hämolyse). Das Blut gewinnt eine streng spezifisch gerichtete hämolytische Fähigkeit, die es längere Zeit behält. Das Serum des Versuchstieres wird durch die spezifischen „Hämolysine" nunmehr auch in vitro die zur Sensibilisierung benutzten Blutkörperchen — also nicht etwa die von einer anderen Tierart — auflösen. *Fraglos vermag vielfach der Organismus Stoffe eindeutig voneinander zu unterscheiden, für welche das chemische Laboratorium keinerlei Unterscheidungsmöglichkeiten mehr kennt.* Diese „*biologischen Reaktionen*" werden darum heute auch praktisch ausgenützt, um z. B. die Herkunft von Blutseren, Eiweißkörpern, Fleisch u. dgl., die chemisch nicht erwiesen werden kann, sicherzustellen. Wird ein Tier oder ein Mensch mit einer

Injektion von Fremdserum versehen, so wird bei späterer nochmaliger Injektion des gleichen Serums der Eiweißabbau durch die nunmehr bereits vorhandenen spezifischen Fermente sehr heftig vor sich gehen. Die entstehenden Eiweißabbauprodukte haben Giftwirkungen (z. B. Pepton) und es kommt zu schweren Vergiftungserscheinungen mit Kreislaufkollapsen, Temperaturveränderungen usw., die unter Umständen lebensbedrohend werden können (anaphylaktischer Shock). Der Organismus ist durch die Erstinjektion gegen das betreffende Serum spezifisch „*sensibilisiert*" worden. Die Nachinjektion des Serums einer anderen Tierart bleibt dagegen wirkungslos.

Tabelle 11.

Blutgruppenbezeichnung	Blutkörperchenart	Agglutinine im Serum
AB	A und B	—
A	A	β oder Anti-B
B	B	α oder Anti-A
0	weder A noch B	α und β bzw. Anti-A und Anti-B

Nach dem Ebengesagten muß heute die Blutübertragung vom Tier auf den Menschen als völlig aussichtslos, ja als gefährlich abgelehnt werden. *Aber auch die Blutübertragung von Mensch zu Mensch* ist nicht ohne weiteres möglich. Bei Verwendung beliebiger „Blutspender" und „Blutempfänger" brachte die Bluttransfusion ebenfalls in vielen Fällen lebensbedrohende Folgen, wenn nicht gar den Tod mit sich; unter anderem trat z. B. *Hämolyse* beim Blutempfänger auf. Das war vielfach auch der Fall bei Individuen, die nach ihren äußeren Rassenmerkmalen einander

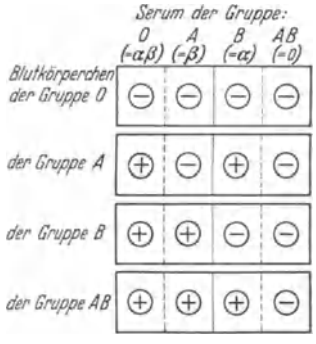


Abb. 21. Schematische Darstellung des Zustandekommens (+) oder Ausbleibens (−) einer „Agglutination" beim Zusatz der Blutkörperchen der verschiedenen Blutgruppen zu jeweils verschiedenen Seren.

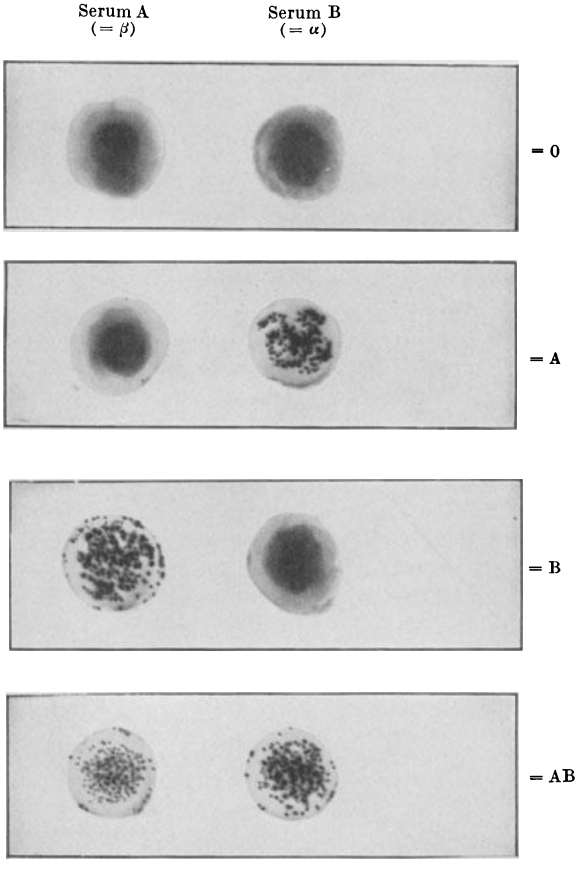


Abb. 22. Bestimmung der 4 Blutgruppen mit einem Tropfen Serum der Gruppe A (= Anti-B oder β) und der Gruppe B (= Anti-A oder α), der mit je einem Tröpfchen Blut vermischt und unter leichtem Schaukeln des Objektträgers auf Agglutination beobachtet wird. Die Zusammenballung läßt sich, wie man sieht, schon ohne Mikroskop erkennen. (Nach F. OEHLECKER.)

nicht im geringsten „fremd" zu sein schienen, während andererseits äußerlich völlig unterschiedliche Typen sich als „Spender" und „Empfänger" vertragen.

Man kann feststellen, daß auch eine Mischung des Blutes von solchen unverträglichen Spendern und Empfängern auf einem gläsernen Objektträger sehr merkwürdige Veränderungen mit sich bringt. Die Blutkörperchen ballen sich zusammen — agglutinieren —, während die Blutvermischung verträglicher Spender und Empfänger auch auf dem Objektträger in den meisten Fällen ohne Störung der Stabilität des Blutes vor sich geht.

Die „Agglutination" tritt auch dann ein, wenn von dem einen Blut lediglich das Serum, von dem anderen die roten Blutkörperchen verwendet werden. Daraus schloß man, daß ein bestimmter Stoff (Agglutinin) des Serums die Blutkörperchen eines bestimmten anderen Blutes zusammenballen kann. Es ergab sich, daß in den menschlichen Seren, die zur Untersuchung kamen, 2 spezifisch gerichtete Agglutinine vorkommen können, welche gegen 2 bestimmte Arten Blutkörperchen gerichtet sind, sie also spezifisch agglutinieren. — Die beiden Blutkörperchenarten werden als „A" und „B" bezeichnet, die spezifischen Agglutinine des Serums als „Anti-A" oder α und „Anti-B" oder β.

Im Blute eines Menschen können beide Blutkörperchenarten vorhanden sein. Dann kann aber das Serum natürlich weder Agglutinin α noch β enthalten, da es ja sonst selbst agglutinieren würde. Das Serum eines solchen Menschen würde verständlicherweise kein anderes menschliches Blut zur Agglutination bringen können. In anderem Blute findet man nur die Blutkörperchenart A oder B, wobei dann im Serum natürlich nur das Agglutinin β oder α vorhanden sein darf. Schließlich gibt es Blut, dessen Blutkörperchen weder die Eigenschaften von A noch von B haben. Dieses Blut kann dann schadlos die Agglutinine α und β enthalten. Nach dieser Verteilung der Blutkörperchenarten A und B, sowie der Agglutinine α und β lassen sich verschiedene „Blutgruppen" unterscheiden, die entsprechend internationalem Übereinkommen *nach der Beschaffenheit der Blutkörperchen als Blutgruppen AB, A, B und 0* bezeichnet werden. Die Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die Verteilung der beiden Blutkörperchenarten und der beiden Agglutinine auf die 4 anerkannten „Blutgruppen".

Bringt man Blutkörperchen einer Gruppe mit Serum einer anderen zusammen (wobei das Serum im Überschuß sein muß), so ergibt sich Agglutination (+ in der Abbildung) oder nicht (— in der Abbildung) je nach der Wahl der Seren und Blutkörperchen. Die Abb. 21 zeigt das Ergebnis solcher Versuche.

Zwischen Angehörigen einer und derselben Blutgruppe wird man in den meisten Fällen schadlos Transfusionen vornehmen können. Das Blut der Blutgruppe 0 wird man, da immer das Serum des Empfängers im Übermaß vorhanden ist, bei Fehlen eines anderen Spenders auf Angehörige aller Blutgruppen übertragen können (Universalspendergruppe), während man das mit Blut der Gruppe AB niemals tun wird. Hingegen wird diese schadlos Blut von allen anderen Gruppen aufnehmen dürfen (Universalempfängergruppe). Die praktische Notwendigkeit dieser Feststellungen setzt eine einfache technische Möglichkeit voraus, die Blutgruppenzugehörigkeit eindeutig zu bestimmen. Das gelingt, indem man einen Tropfen der beiden käuflichen *Testsera* der Gruppe A (enthält β) und B (enthält α) auf einen Objektträger bringt und dazu eine Spur des Blutes unbekannter Gruppenzugehörigkeit gibt. Das Eintreten oder Ausbleiben der Agglutination für die einzelnen Blutgruppen zeigt die Abb. 22.

Die Häufigkeit der einzelnen Blutgruppen in Nordwestdeutschland[1] ist wie folgt verteilt: Gruppe 0 = 42%, A = 43%, B = 12%, AB = 3%.

[1] Zahlen aus 15 Semestern von rund 1000 Teilnehmern des Physiologischen Praktikums in Göttingen.

Die Vererbung erfolgt entsprechend den allgemeinen Vererbungsgesetzen. Die besprochene Gliederung in 4 große Gruppen ist eine verhältnismäßig grobe, aber praktisch zumeist ausreichende. Zwischengruppen und Untergruppen lassen sich durch entsprechende Untersuchungstechnik aufstellen.

9. Die Blutmenge des Menschen und der Blutersatz.

Nachdem die Vielheit der Funktionen des Blutes, soweit sie uns heute verständlich ist, vorhergehend dargestellt worden ist, soll noch einmal die so wichtige Frage der

Blutmenge des Menschen aufgegriffen werden. Es ist verständlich, daß mit Körpergröße und Gewicht auch die Blutmenge zunimmt. Darum strebte man nach einem unabhängigen Vergleichsmaß, und versuchte die Blutmenge in Prozenten des Körpergewichtes anzugeben. An der Leiche fand man durch restlose Ausspülung des Gefäßsystems und Vergleich des Hb-Gehaltes der peinlich aufgefangenen Spülflüssigkeit mit jenem des vorher untersuchten Blutes (also aus der „Verdünnung") für das Gesamtblutvolumen $^1/_{12}$—$^1/_{13}$ des Körpergewichtes. Die Befunde am *Lebenden* schwanken zwischen $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ des Körpergewichtes für den Erwachsenen. Diese unbefriedigende Schwankungsbreite hat allerdings zum Teil biologische Ursachen. Sehr beteiligt daran ist der unzulängliche Vergleich mit dem Körpergewicht. Bei zwei gleich schweren Individuen kann ja z. B. das blutarme Fettgewebe sehr verschieden stark ausgebildet sein. Weiterhin sind *die Methoden zur Bestimmung der Blutmenge am lebenden Menschen nur Notbehelfe.*

Prinzipiell werden methodisch zwei Wege beschritten: 1. In die Blutbahn wird eine bestimmte Menge eines Farbstoffes injiziert, der möglichst von den übrigen Körpergeweben nicht aufgenommen wird (z. B. Kongorot, Trypanblau) und nachher an einer entnommenen Blutprobe die „Verdünnung" des Farbstoffes durch die unbekannte Blutmenge ermittelt. Diese Methode erfaßt eigentlich nur das zur Verdünnung verwendete Plasma. Man muß also nebenher noch das Volumverhältnis Plasma : Blutzellen messen und auf Gesamtblut umrechnen. 2. Man läßt eine bestimmte kleine Menge CO einatmen und bestimmt den CO-Gehalt in einer Blutprobe. Der CO-Gehalt der Blutprobe läßt die *Verteilung* der verschwundenen CO-Menge auf ein bestimmtes Blutvolumen erkennen. Hierbei bestimmt man eigentlich nur die Hb-Menge, denn das CO ist ja an das Hb als CO-Hb gebunden s. S. 31).

Unternimmt man — am besten mit der CO-Methode, da die bequemere und daher leider häufiger angewendete Farbstoffmethode vielfach beträchtliche Schwankungen der zirkulierenden Blutmenge restlos unterschlägt — wiederholte Untersuchungen an ein und demselben Individuum innerhalb eines kurzen Zeitraumes, so ergeben sich Schwankungen, die fraglos physiologischer Natur sind. Die Blutmenge kann über die Fehlerbreite der Methode hinaus zu- und abnehmen. So ist sie z. B. bei und nach schwerer Muskelarbeit größer, ebenso bei CO_2-Atmung und nach Adrenalinverabfolgung. Mit den genannten Methoden wird eben jeweils nur die *„zirkulierende"* Blutmenge erfaßt. Die aber kann vermindert werden durch zeitweilige Ablagerung von Blut in Speicherorganen (Blutdepots s. S. 87), sowie durch den Übertritt von Plasma in die Gewebe. Nur wenn durch Muskelarbeit, Adrenalin u. dgl. das Blut aus seiner Reservestellung in Zirkulation gebracht worden ist, gelingt es tatsächlich die „Gesamtblutmenge" zu erfassen.

Besonderes Interesse erfordert der *Blutersatz* nach Blutverlusten. Entnimmt man einem Versuchstier langsam bis zu $^2/_3$ seines Blutes, so ist die

Blutmenge nach etwa 2 Tagen bereits wieder auf rund 80% der normalen Menge erhöht! Diese Neubildung erstreckt sich aber nur auf die Blut*flüssigkeit*. Die Blutzellen haben diese Werte erst nach etwa 20 Tagen erreicht, das Hb gar erst nach 40 Tagen. Daraus ergibt sich der wichtige Schluß:

1. Der Körper kann derartig schwere Blutverluste reparieren.
2. Zuerst, und zwar innerhalb weniger Stunden wird die Blutflüssigkeit ersetzt.
3. Viel langsamer werden die Zellen nachgebildet.
4. Noch langsamer kommt der Ersatz von Hb zustande, woraus zu folgern ist, daß zunächst Hb-arme Zellen nachgebildet worden sind. Dies zeigt sich in abnorm niederen Werten des „Färbeindex" (s. S. 27).

Schrifttum.

Barcroft, J.: Die Atmungsfunktion des Blutes. Deutsche Übersetzung. Berlin 1927.

Hartmann, Hans: Kohlenoxyd im Blut, photometrische Bestimmung. Erg. Physiol. **39** (1937).

Henderson, L. J.: Blut. Dresden 1932.

Leuthardt, Fr.: Pufferung und Puffersysteme. Abderhaldens Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden, Abt. III, T. A_2, S. 1945. 1930.

Newton, W. H.: In Evans Recent advances in Physiology London 1936, p. 125. The Carriage of CO_2 by the Blood.

Pauli, Wo. u. E. Valkó: Kolloidchemie der Eiweißkörper. Dresden 1933.

Roughton, F. J. W.: Carbondioxyde transport by the blood. Physiologic. Rev. **15**, 241 (1935).

Wöhlisch, E.: Fortschritte in der Physiologie der Blutgerinnung. Erg. Physiol. **43**, 174 (1940).

II. Die Physiologie des Blutkreislaufes.

Vorbemerkungen.

Die für die Aufrechterhaltung des Lebens grundlegende Aufgabe des Stofftransportes und Austausches, sowie die nicht minder wichtige des thermischen Ausgleiches (s. S. 159) und schließlich der „hormonalen" Steuerung des hochdifferenzierten Gesamtorganismus kann das Blut nur erfüllen, wenn es in ständigem Kreislaufe bald die verbrauchenden, bald die regenerierenden Gewebsverbände durchflutet.

Einziger „Motor" für die Blutbewegung ist und bleibt das Herz. Die von ihm zur Blutbewegung gelieferte Energie läßt sich heute ebenso wie der zur Aufrechterhaltung des „Kreislaufes" notwendige Energiebedarf überschlagsweise berechnen und sogar messen. Die Übereinstimmung beider Größen macht es überflüssig, noch nach anderen Energiequellen für den Kreislauf zu suchen, wie das mitunter geschieht. So tauchen beispielsweise immer wieder Hypothesen über aktive Förderwirkungen der Capillargefäße auf. Das Herz ist in seiner Leistungsfähigkeit nur verständlich als Glied des Gesamtkreislaufes. Über die jeweilig vom Herzen zu leistende Arbeit entscheidet es nicht selbst, sondern die „blutverbrauchende" Peripherie des Kreislaufes. Jeder Leistungsänderung des Herzens gehen zwangläufig irgendwelche Veränderungen im peripheren Kreislauf voraus. Von besonderer Bedeutung für die Funktion des Blutkreislaufes ist die in der Abb. 23 wiedergegebene Tatsache, daß im Grunde genommen nicht *ein* „Kreislauf", sondern eine Summe von Parallelkreisläufen vorliegt. Im „Hauptschluß" für das Gesamtsystem angeordnet, zwischen rechter und linker Herzkammer, liegt lediglich der Hauptregenerationsort für das Blut, die Lunge. Den kürzesten der verschiedenen Parallelkreisläufe stellt das *Kranzgefäßsystem* des Herzmuskels selbst dar. Das von ihm verbrauchte Blut wird am raschesten in der Lunge erneuert zur Verbrauchsstelle im Herzmuskel zurückkehren. Es schluckt nahezu 10% des insgesamt vom Herzen geförderten Blutvolumens. Gleichfalls durch seine „Kürze" ausgezeichnet ist der Kreislauf der *Nieren*, der bis zu 30% des zirkulierenden Blutes wegzuschlucken vermag. In beiden Fällen handelt es sich um unbedingt lebenswichtige Kreislaufgebiete. Selbst ein ganz kurzdauernder Verschluß hat eine schwere Niederlage des Gesamtorganismus zur Folge. Sehr kurz sind ferner die Kreislaufwege

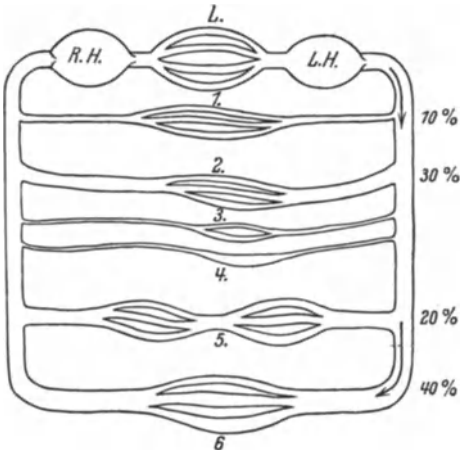


Abb. 23. Schaubild des Blutumlaufes. *R.H.* rechtes Herz, *L.H.* linkes Herz, *L.* Lunge, 1. Herzkranzgefäßsystem. 2. Nierengefäßsystem, 3. Schilddrüsengefäße, 4. Nebennierengefäße, 5. das Darm-Pfortadergebiet mit 2 hintereinandergeschalteten Capillargebieten, 6. Muskel-, Haut- usw. Gefäße der Extremitäten, des Kopfes usw. Man beachte die verschiedene Weglänge für die verschiedenen parallelliegenden Kreislaufgebiete. Die Zahlen rechts geben die prozentuale Verteilung des „Minutenvolumens" auf die verschiedenen Kreislaufabschnitte bei Körperruhe an.

durch *Nebennieren* und *Schilddrüse*, was vielleicht für die Bereitschaftsstellung dieser wichtigen Regelungsorgane bedeutungsvoll ist.

Im Vergleiche hierzu ist die Weglänge des Blutes durch die Muskeln der Extremitäten, durch den Kopf und die Baucheingeweide beträchtlich groß. Gerade das letztgenannte Strombett zeigt noch eine Besonderheit dadurch, daß eine zweimalige Aufspaltung in feinste Haargefäße und Wiedervereinigung zu großen Venen erfolgt. Dieser baulichen Sonderstellung entspricht auch eine kreislaufphysiologische. Während die erstgenannten kurzen Kreisläufe jederzeit im Blutbedarf sehr anspruchsvoll sind und verhältnismäßig geringe Strömungsschwankungen aufweisen, wechselt der Blutstrom der langwegigen Abschnitte in einem Umfang von mehreren 100% je nach dem Tätigkeitsgrade der zu versorgenden Organe. Als Grundsatz gilt, daß er bei Organruhe so niedrig wie möglich gehalten wird. Durch Veränderung des Strombettquerschnittes wird jeweils für eine richtige Verteilung der benötigten Blutmasse in die einzelnen Parallelkreisläufe gesorgt. Bei nahezu gleichbleibender Stromgeschwindigkeit in der Aortenmündung kann dabei das Durchströmungsverhältnis der einzelnen Parallelkreisläufe, d. h. aber die „Blutverteilung", ganz erheblich wechseln. Die Gefäßbahnen stellen alles andere eher als ein passives Schlauchsystem dar, in welches die „Pumpe" des Herzens das Blut hineintreibt. Ein Problem von grundsätzlich gleicher Bedeutung wie die Aufrechterhaltung des Blutstroms durch den Motor „Herz" ist die Vitalität des Gefäßsystems, durch welche überhaupt erst das Wunderwerk des „ausgeglichenen Kreislaufes", d. h. der richtigen Versorgung aller Gefäße mit Blut bei kleinster Leistung des Herzens, möglich wird.

1. Die Physiologie des Herzens.

a) Die Physiologie des Herzmuskels.

Die gesamte „Kreislaufarbeit" wird ausschließlich vom Herzmuskel geleistet. Vereinfacht kann man sich die linke Herzkammer als einen Hohlmuskel vorstellen, der ein bestimmtes Quantum Blut umschließt. Ringförmig und spiralig angeordnete Muskelfasern werden, sobald sie in Erregung geraten, sich zu verkürzen streben. Durch den praktisch unzusammendrückbaren Inhalt des Hohlmuskels hieran verhindert, können sie jedoch zunächst nur ihre Spannung vergrößern. Der flüssige Inhalt wird unter wachsenden Druck gesetzt. Dieser sorgt für immer festeren Schluß der Vorhofklappen. Sobald jedoch der Kammerinnendruck den Aortendruck überschreitet, müssen sich die Aortenklappen öffnen. Nunmehr können sich die Fasern verkürzen unter Verschiebung des umschlossenen Blutvolumens in die Aorta hinein. Der Arbeitsgang des Herzens, die *Systole*, zerfällt also in zwei Phasen: In eine Phase der Druckentwicklung, die Fasern entwickeln lediglich Spannung ohne sich verkürzen zu können. Sie wird folgerichtig auch als *Anspannungszeit* oder *Verschlußzeit* bezeichnet. In der zweiten Phase erfolgt unter Faserverkürzung die Volumverschiebung. Daher die Bezeichnung *Austreibungszeit*. Während der anschließenden Wiedererschlaffung des Herzmuskels *(Diastole)* strömt aus den Vorhöfen neues Blut in die sich erweiternden Herzkammern hinein. Die Vorhöfe fördern dabei durch Zusammenziehung ihrer Muskulatur den Einstrom des Blutes in die Kammern (Vorhofsystole).

Ob die Vorhofsystole von ausschlaggebender Bedeutung für die Kreislauffunktion ist, bleibt dahingestellt. Jedenfalls ändert sich die Herzleistung kaum merklich, wenn sie pathologischerweise ausfällt, z. B. beim „Vorhofflimmern" (s. unten). Dann wirken die Vorhöfe mehr als passives Verbindungsstück zwischen Gefäßen und Herzkammern.

α) Klarstellung des Begriffes „Herzarbeit".

Wie der Skeletmuskel so vollbringt auch das Herz seine Arbeitsleistung durch Faserverkürzung und Kraftentwicklung. Während aber am Skeletmuskel die geleistete Arbeit in einfacher Weise direkter Messung zugänglich ist, etwa als das Produkt aus einem gehobenen Gewicht und der dabei festgestellten Hubhöhe (letztere ist gleich der Faserverkürzung), ist dieses nicht der Fall für den Herzmuskel. Ein bestimmtes Volumen Blut wird unter Entwicklung eines bestimmten Druckes (zur Überwindung entgegenstehender Strömungswiderstände) verschoben. Dabei wird der Blutmasse eine gewisse Beschleunigung erteilt. Es handelt sich also um die Leistung von *Volumarbeit*. Sie wird gemessen als das Produkt aus verschobenem Blutvolumen und entwickeltem Druck. Hinzu kommt eine gewisse *Beschleunigungsarbeit*, welche aufgewendet werden muß, um die Blutmenge in Bewegung zu setzen. Sie wird gemessen als $^1/_2\,mv^2$, wobei m die bewegte Masse und v ihre Geschwindigkeit ist. Von der linken Kammer eines ruhenden Erwachsenen von 70 kg Körpergewicht werden pro Systole etwa 70 ccm Blut ausgeworfen. Dabei muß ein mittlerer Aortendruck von rund 150 mm Hg oder besser 200 g/qcm überwunden werden. Die Volumarbeit wäre:

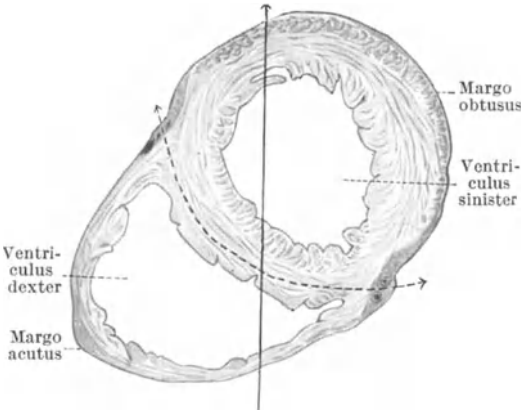


Abb. 24. Querschnitt durch die beiden Ventrikel, Herz in situ. Man beachte die viel stärkere Entwicklung der Muskulatur des linken Herzens. (Nach BRAUS).

$$\frac{70\ cm^3 \cdot 200\ g}{1\ cm^2} = 14000\ gcm = 0{,}14\ mkg.$$

Zu dieser vom linken Ventrikel geleisteten systolischen Volumarbeit ist die Beschleunigungsarbeit zu addieren. Die mittlere Blutgeschwindigkeit in der Aorta beträgt größenordnungsmäßig 40 cm pro Sekunde. Um die ausgeworfene Blutmasse (m) von 70 g auf diese Geschwindigkeit (v) zu bringen, wäre eine Arbeit nötig von

$$^1/_2\,mv^2$$

in unserem Falle

$$^1/_2 \cdot 70\,g\,(\text{Masse}) \cdot 1600\,\frac{cm^2}{sec^2} = 56000\,\frac{gcm^2}{sec^2}\ \text{oder Erg}$$

bzw. rund 0,00057 mkg, da 1 Erg $= 1{,}0198 \cdot 10^{-3}$ gcm.

Die gesamte Arbeit des linken Ventrikels in einer durchschnittlichen Systole wäre also 0,14057 mkg.

Die gleichzeitig vom rechten Ventrikel geleistete Arbeit ließe sich in gleicher Weise berechnen, wenn es gelänge, den in der Lungenarterie bestehenden Druck zu messen. Man kann ihn jedoch nur im Anschluß an Tierexperimente auf etwa $^1/_5$ des Aortendruckes schätzen. Das ausgeworfene Blutvolumen dagegen ist für rechten und linken Ventrikel stets praktisch gleich. Unter Zugrundelegung dieser Werte wird man demnach die gesamte Herzarbeit pro Systole mit rund 0,2 mkg veranschlagen dürfen. Bei einer Normalzahl von 70 Systolen pro Minute wären das pro Tag etwa 20000 mkg. Dieser Wert entspricht etwa dem vierzigsten Teil

des Gesamtenergieumsatzes des Körpers pro Tag bei mäßiger körperlicher Leistung. Wird das Herz durch gesteigerten Blutbedarf des Körpers, etwa bei einer sportlichen Leistung, belastet, so muß das mehrfache dieser Arbeit geleistet werden. Der überwiegende Anteil der Gesamtarbeit entfällt auf den linken Ventrikel. Die Abb. 24 zeigt wie entsprechend die Muskulatur des linken Ventrikels weit stärker ausgebildet ist als die des rechten. In der Tat hängt die Entwicklung der Muskelmassen des Herzens erheblich von der Belastung ab. Durch krankhafterweise bestehende dauernde Überlastung kann es zu einer *Hypertrophie* des ganzen Herzens oder einzelner Herzabschnitte kommen.

β) Die Umsetzung der Herzmuskeltätigkeit in die äußere Herzarbeit.

Die Faserverkürzung ist für die Volumverschiebung, die Kraftentwicklung der Fasern für die Druckentwicklung verantwortlich. Während am Skeletmuskel bei Leistung von Hubarbeit die Größe des gehobenen Gewichtes zugleich ein Maß für die in den Fasern entwickelte Kraft und die Hubhöhe ein solches für die Faserverkürzung ist, kann man weder aus der Druckentwicklung in der Herzkammer auf die Größe der aktiven Kraftentfaltung der Herzmuskelfasern, noch aus der Volumverschiebung auf das Maß der Faserverkürzung absolute Schlüsse ziehen. *Die Auswirkungsmöglichkeiten für die Kraftentwicklung der Fasern auf den Flüssigkeitsdruck und für die Faserverkürzung auf die Volumverschiebung hängen nämlich gänzlich von dem Durchmesser der Herzhöhlen ab.* Die letztgenannte Größe ändert sich aber im Verlaufe jeder Systole von Augenblick zu Augenblick. Je nach dem Maße des venösen Zustromes zum Herzen wird sich aber auch die diastolische Füllung und damit der Ausgangsdurchmesser der Kammern für jede Systole erheblich verschieden verhalten können. Schließlich können krankhafte Umstände die Herzabmessungen bis zu grotesken Verhältnissen verändern (Dilatationen).

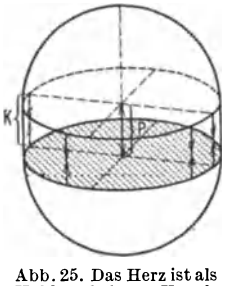


Abb. 25. Das Herz ist als Hohlmuskel von Kugelform gedacht. Der Innendruck P sucht die beiden Halbkugeln auseinanderzutreiben mit der Kraft $P \cdot r^2\pi$. Die Auseinandertreibung wird verhindert durch die Summe der Kraft K aller Muskelfasern, welche rings um die Schnittfläche die beiden Halbkugeln zusammenhalten.

Zwischen dem Innendruck der eingeschlossenen Blutmenge und der Kraftentfaltung der Herzmuskelfasern besteht notwendigerweise in jedem Moment ein Gleichgewicht. Denkt man sich schematisch eine Herzkammer als Hohlkugel und, wie in der Abb. 25 angedeutet, diese in der Ebene eines größten Kreises durchschnitten, so wird der Innendruck P die beiden Kugelhälften auseinanderzutreiben bestrebt sein mit einer Kraft, die direkt proportional geht der Größe der Schnittflächen $r^2\pi$ der Hohlkugeln. Der auseinandertreibenden Kraft wird das Gleichgewicht gehalten durch die Summe der Kraft K aller Muskelfasern, deren Zahl im Äquator = n sei. Also

$$P \cdot r^2\pi = n \cdot K \qquad (1)$$

oder der im Hohlraum erzeugte Druck bei einer bestimmten Kraftentfaltung K der Einzelfaser wäre:

$$P = \frac{n \cdot K}{r^2\pi}. \qquad (2)$$

Die Kraftentfaltung in der Einzelfaser zur Erzielung eines bestimmten Druckes P wäre:

$$K = \frac{P \cdot r^2\pi}{n}. \qquad (3)$$

Zur Erzielung eines bestimmten Innendruckes in der Herzhöhle würde also eine um so größere Kraftentfaltung seitens der Faser notwendig, je größer der Durchmesser des Hohlraumes ist.

Ohne weitere Umschweife verständlich ist die Abhängigkeit der *Volumverschiebung* durch eine bestimmte Faserverkürzung vom jeweiligen Kammerdurchmesser. Das Volumen des Hohlmuskels wird sich (unter Annahme von Kugelform) mit der dritten Potenz des Radius ändern müssen oder aber die Faserlänge mit der dritten Wurzel des Volumens. *Ein und dieselbe Volumverschiebung wird also mit um so geringerer Faserverkürzung zuwege gebracht werden, je größer der Innendurchmesser des Hohlmuskels ist.*

Zusammenfassend läßt sich sagen: Sofern die Hauptaufgabe des Herzmuskels Erzeugung eines möglichst hohen Druckes wäre, so würde er diese mit geringster aktiver Kraftentfaltung der Fasern erfüllen können bei möglichst kleinem Schlagvolumen. Sofern aber der Antransport eines bestimmten Blutvolumens der Hauptzweck ist, wird die Arbeit mit großem Schlagvolumen als zweckmäßig erscheinen.

Die Einzelfaser wird zur Lieferung einer bestimmten äußeren Herzarbeit $p \cdot V$ stets die gleiche Arbeit $K \cdot l$ leisten müssen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob die Arbeit mit großem oder kleinem Schlagvolumen geschieht. Nur wird dabei im Falle des großen Schlagvolumens mit großer Kraft K und geringer Verkürzung l, im Falle des kleinen Schlagvolumens aber mit geringer Kraft K und stärkerer Verkürzung l der Faser gearbeitet. Zur Entscheidung der Frage, welche von beiden Arbeitsweisen die zweckmäßigere ist, gilt es zunächst festzustellen, welche den Grundeigenschaften des Herzmuskels adäquater ist. Die Beobachtung, daß im gesunden Kreislauf eine notwendig werdende Mehrleistung nach Möglichkeit durch Vergrößerung des Schlagvolumens und nicht durch Gleichbleiben desselben unter Vermehrung der Schlagfrequenz angestrebt wird, ferner, daß diese Art der Arbeitsleistung im Verlaufe des Trainings bei harten sportlichen Körperbelastungen immer ausgeprägter hervortritt, spricht zu ihren Gunsten. Aus der bisher durchgeführten rein physikalischen Betrachtungsweise wird das aber nicht verständlich. Diese sollte nur aufzeigen, wie die Beanspruchung der Herzmuskelfasern je nach der Größe des Schlagvolumens für ein und dieselbe äußere Arbeitsleistung ganz verschiedenartig sein kann. Erst die Kenntnis der biologischen Grundeigenschaften des Herzmuskels bringt den erwünschten Aufschluß.

γ) Die biologischen Grundeigenschaften des Herzmuskels.

Eine Feststellung von grundlegender Bedeutung für die gesamte Kreislaufphysiologie (Otto Frank, Hermann Straub) ist die folgende:

1. Bei Erschwerung des Blutauswurfes durch die Aortenmündung (etwa durch *Anwachsen des Strömungswiderstandes* in den angeschlossenen Gefäßen) wird die aktive Kraftentfaltung in den Herzmuskelfasern von selbst größer. Die systolische Druckentwicklung steigt an, so daß trotz der Erschwerung das Schlagvolumen konstant bleibt.

2. Beim Anwachsen des *venösen Angebotes*, d. h. bei stärkerer diastolischer Füllung, wird der vermehrte Ventrikelinhalt durch stärkere Verkürzung der Muskelfasern in vollem Umfange in die Aorta befördert.

Wesentlich ist, daß weder regulierende Nerven noch aber Hormone, die von außen an das Herz heran gelangen, den Herzmuskel zu solcher Steigerung seiner Tätigkeit anzuregen brauchen. Vielmehr sind es die Grundeigenschaften des Herzmuskels selbst, welche diese für die gesamte

Kreislaufregulation wichtigste Anpassung des Herzens an die jeweiligen Erfordernisse ermöglichen. Erschwerung der Zusammenziehung des Herzmuskels durch Vergrößerung des Strömungswiderstandes regt ebenso wie stärkere diastolische Füllung durch verstärkten Venenzustrom den Herzmuskel direkt zu erhöhter Leistung an. Das völlig aus dem Kreislauf isolierte Herz zeigt solche Leistungsanpassung ohne jede Einschränkung.

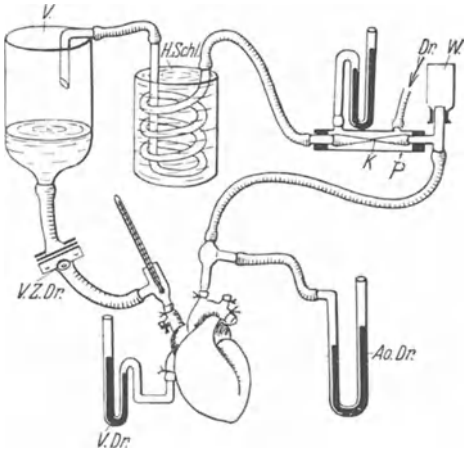


Abb. 26. Untersuchung des isolierten Warmblüterherzens im „Herz-Lungenpräparat". Das Herz steht im natürlichen Zusammenhang mit der künstlich beatmeten Lunge. Die Aorta desc. ist unterbunden, ebenso die Arteria subclavia der einen Seite. In den Stumpf der gegenseitigen (bracchiocephalica) ist eine Glaskanüle eingebunden, über welche das gesamte vom linken Herzen ausgeworfene Blut einem künstlichen „großen Kreislauf" zugeführt wird, aus welchem es durch eine Kanüle, die in den Stumpf der Vena cava sup. eingebunden wird, zurückkehrt. Die Vena cava inf. ist gleichfalls unterbunden. Durch zwei Manometer lassen sich der Druck in der künstlichen Aorta (*Ao.Dr.*) und der Druck im rechten Vorhof (*V.Dr.*) messen. Der Strömungswiderstand im Kreislauf läßt sich beliebig ändern, indem der dünne Gummischlauch *K* von außen her beliebig durch Luftdruck (*Dr.*) zusammengepreßt wird. Bei *W.* ist ein Windkessel eingeschaltet, welcher die Elastizität der natürlichen Aorta ersetzt. In einer Heizschlange (*H.Schl.*) wird das durchströmende Blut auf Körpertemperatur erwärmt und fließt in ein offenes Vorratsgefäß (*V.*). Von dort aus kann es in den rechten Vorhof zurückströmen. Der venöse Zufluß zum Herzen kann beliebig gedrosselt werden (*V.Z.Dr.*). (Nach E. H. STARLING.)

Ersetzt man, wie das in der Abb. 26 geschehen ist, den gesamten großen Kreislauf durch ein totes künstliches Röhrensystem, während der kleine Kreislauf des Versuchstieres mit der durch eine Pumpe beatmeten Lunge in Verbindung bleibt, so gelingt es nicht nur, das von allen Organen einschließlich des Gehirns losgelöste Herz über Stunden schlagend zu erhalten, sondern auch die eben erwähnten Grundeigenschaften des Herzmuskels aufzuweisen. Aorta descendens und alle kopfwärts gerichteten Abgänge der Aorta sind unterbunden, desgleichen die beiden großen Hohlvenen. In den Stumpf der A. anonyma ist eine Kanüle eingebunden, über welche das gesamte Blut des linken Ventrikels in den künstlichen „großen Kreislauf" ausgeworfen wird. Über einen Schlauch fließt es einem ganz dünnwandigen Schlauchstück *K* zu, welches in einem Glasgefäß *P* so angeordnet ist, daß es von außen her durch Luftdruck zusammengedrückt werden kann. So wird dem Blutstrom ein beliebig einzustellender Strömungswiderstand entgegengesetzt. Das Blut erreicht weiterhin über eine Heizschlange (Erwärmung auf Körpertemperatur) frei ausfließend ein offenes Vorratsgefäß. Aus diesem erfolgt der Rückfluß durch einen weiten Schlauch und eine Kanüle, die in den Stumpf der oberen Hohlvene eingebunden ist, zum Herzen. Der Rückfluß aus dem Vorratsgefäß zum Herzen kann durch einen Quetschhahn beliebig vergrößert oder verkleinert werden (Änderung des „venösen Angebots"). Ein Manometer gestattet jederzeit den Aortendruck zu messen, ein anderes den Venendruck. Alle nervösen Verbindungen des Herzens sind durchtrennt. Durch die künstlich beatmete Lunge wird die Beatmung des Herzens sichergestellt.

Stellt man den venösen Zustrom auf einen bestimmten mittleren Wert ein und vergrößert stufenweise den „Strömungswiderstand", so findet man, daß das Minutenvolumen völlig gleich bleibt. Der Aortendruck steigt einfach entsprechend an, das Herz überwindet aus sich heraus mit größerer Kraftentfaltung den erhöhten Widerstand. Die Schlagfrequenz bleibt

dabei unverändert. Das Ergebnis eines solchen Versuches zeigt die Tabelle 12.

Tabelle 12. (Herz eines Hundes von 17 kg.)

Strömungswiderstand	Minutenvolumen, bzw. „venöses Angebot" ccm	Aortendruck mm Hg	Schlagfrequenz pro Min.
10	1020	55	88—90
30	1025	80	88—90
50	1018	110	88—90
100	1015	160	88—90
130	1020	185	88—90

Die Tabelle besagt: Der Herzmuskel fördert das vorhandene venöse Angebot gegen höhere Widerstände unter Entwicklung entsprechend höherer systolischer Drucke.

Eine weitere Tabelle 13 zeigt am gleichen Präparat das Ergebnis einer Veränderung des venösen Angebotes bei gleichbleibendem Strömungswiderstand.

Die Tabelle besagt: Der Herzmuskel fördert aus eigenen Stücken bei gleichbleibender Schlagfrequenz in weitem Umfange jedes venöse Angebot. Die gleichen Verhältnisse wie die oben beschriebenen Versuche zeigen die Kurven der Abb. 27.

Tabelle 13.

Minutenvolumen ccm	Aortendruck mm Hg	Schlagfrequenz pro Min.
600	130	90
900	135	90
1200	142	90
1500	145	90
1800	147	90

Wie oben auseinandergesetzt wurde, ist das Produkt aus Volumen und Druck ein Maß für die Herzarbeit. Die beschriebenen Versuche zeigen, daß das Herz aus eigenen Stücken seine Leistung zu verändern vermag. Es verfügt über erhebliche *Reservekräfte*, die nur in den besonderen Eigenschaften des Myokards zu suchen sind. Es hat den Anschein, als ob der Anreiz für die Anpassung der Leistung an Strömungswiderstand und venöses Angebot durch die *passive diastolische Faserspannung* des Herzmuskels dargestellt würde (H. Straub). Genauere Untersuchungen haben ergeben, daß im Falle eines kleinen Schlagvolumens nach Erhöhung des Strömungswiderstandes der Aortendruck nicht mit dem ersten Schlag ansteigt. Im Verlaufe einiger Systolen erfolgt die Anpassung, indem während dieser Systolen etwas Restblut im Ventrikel bleibt, wodurch stufenweise der Ventrikel stärker gefüllt wird. Schließlich wird ein gewisses Maximum dieser Füllung erreicht und nun wird bei gleichbleibendem Restblut wieder das venöse Angebot voll ausgeworfen. Die Abb. 28 zeigt die Einstellung des Ventrikeldruckes gegen steigende Auswurfswiderstände. Die Druckkurve wurde dabei im linken Ventrikel gemessen mit einem Manometer, wie es die Abb. 51 zeigt (s. S. 69).

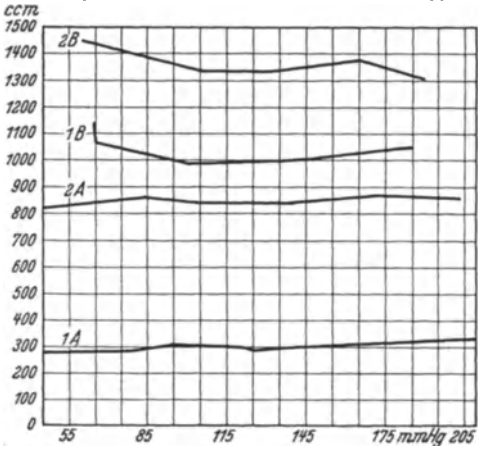


Abb. 27. Kurve *1 A* zeigt wie ein isoliertes Warmblüterherz im Herz-Lungenpräparat (s. Abb. 26) bei einem venösen Zufluß von 300 ccm/Min. dieses Minutenvolumen bei gesteigertem Strömungswiderstand durch Erhöhung des Auswurfdruckes (Aortendruck) festhält. Kurve *1 B* dasselbe Herz bei einem venösen Zufluß von 1000—1100 ccm/Min. Die Kurven *2 A* und *2 B* zeigen das gleiche Verhalten eines anderen isolierten Herzens. (Nach Starling.)

Die geschilderte Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels ist keineswegs ein biologischer Einzelfall; auf S. 288 wird gezeigt werden, daß in ganz gleicher Weise auch der Skeletmuskel

aus sich heraus, dann, wenn er stärker passiv gedehnt wird, mit kräftigerer Zusammenziehung antwortet. Es ist offenbar so, daß durch eine passive Dehnung der Muskelfaser deren feinste Innenstruktur so verändert wird, daß jene inneren Umlagerungen, welche zur aktiven Kontraktion bei Erregung führen (s. S. 283), leichter vor sich gehen können. Einen Überblick über das Verhalten der Maximalwerte der Druckentwicklung bei bestimmten Ventrikelfüllungen und der Volumverschiebung oder besser Volumauswerfung bei bestimmter Ventrikelfüllung unter Beibehaltung des Füllungsdruckes gibt das Schaubild der Abb. 29. Es ermöglicht sozusagen die oben geschilderten Grundeigenschaften des Herzmuskels mit einem Blick zu umfassen. Die gestrichelte Kurve I ist zunächst nichts anderes als die Volum-Dehnungskurve des ruhenden Herzens. Sie gibt also an, welche Drucke aufzuwenden sind, um ein bestimmtes Volumen in den

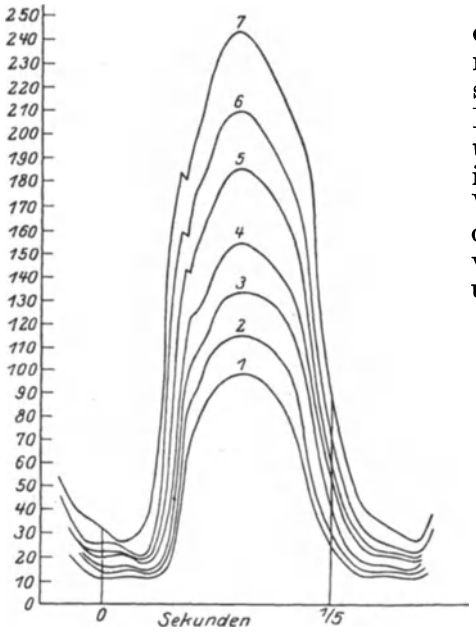


Abb. 28.

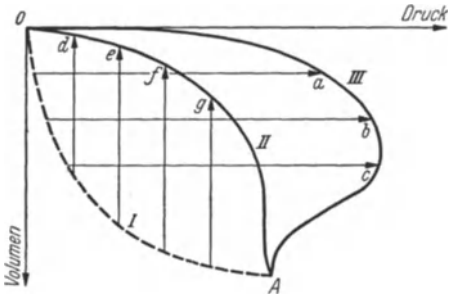


Abb. 29.

Abb. 28. Druckablauf im linken Ventrikel bei steigendem Aortenwiderstand (Herz-Lungenpräparat, Katze). Man sieht, wie das isolierte Herz in seiner Druckentwicklung sich dem steigenden Austreibungswiderstand in erheblichem Umfange „anpaßt". (Nach H. STRAUB.)

Abb. 29. Übersicht über die Beziehungen zwischen Druck und Volumen des Herzventrikels. Kurve I. Volum-Dehnungskurve des ruhenden Herzens. Zur Einpressung eines bestimmten Volumens in den Ventrikel gehört stets ein bestimmter Druck. Kurve II. Maxima des Auswurfvolumens, die das Herz bei aktiver Kontraktion von verschiedenen Ausgangsfüllungen mit ihren dazugehörigen Ausgangsdrücken erreicht, und zwar dann, wenn bei der Austreibung des Blutes der Druck unverändert die Höhe des Ausgangsdruckes beibehält (isotonische Maxima). Kurve III. Maxima des Druckes, die das Herz bei aktiver Kontraktion von verschiedenen Ausgangsfüllungen mit ihren dazugehörigen Ausgangsdrucken aus erreicht, und zwar dann, wenn durch Sperrung des Blutaustrittes die Kontraktion rein *isometrisch* — d. h. ohne die Möglichkeit einer Volumänderung lediglich mit Steigerung des Druckes — vor sich geht. (Nach H. STRAUB.)

Ventrikeln unterzubringen, oder mit anderen Worten, um den Ventrikel auf ein bestimmtes Volumen zu dehnen. Läßt man nun bei einem so bestimmten Ausgangsdruck mit zugehöriger Ventrikelfüllung den Ventrikel sich *aktiv* kontrahieren, ohne daß dabei das Volumen sich ändern kann (durch Verhinderung des Austrittes von Blut aus dem Herzen durch eine Drossel), wie das bei *a*, *b*, *c* geschehen ist, so erhält man die Kurve der „isometrischen Maxima" (Kurve III) (isometrisch, weil das Volumen, die Abmessung des Herzens, sich nicht ändert). Man sieht, wie die aktive Druckentwicklung des Herzmuskels mit steigender Grundfüllung rasch anwächst, um bei noch stärkeren Ventrikelfüllungen wieder abzunehmen. Läßt man die aktiven Kontraktionen so ablaufen, daß bei verschiedenen Ventrikelfüllungen lediglich Blut verschoben wird, ohne daß dabei der vorhandene Grunddruck ansteigt (so z. B. bei *d*,

e, *f* und *g*) (man nennt diese Kontraktionen bei gleichbleibendem Druck „Isotonische"), so ergibt sich die Kurve II, die als Kurve der „isotonischen Maxima" bezeichnet werden kann. Man sieht weiterhin, daß es eine Füllung der Ventrikel bei einem bestimmten Druck geben muß, bei welcher weder eine weitere aktive Steigerung des Druckes, noch aber eine Volumverminderung des Herzens mehr möglich ist. Dieser Füllung bzw. diesem Druck entspricht der Punkt *A*. Er wird in wenig folgerichtiger Weise vielfach als „absolute Kraft" des Herzens bezeichnet.

Die beschriebene Anpassung des Herzmuskels findet selbstverständlich hinsichtlich der Druckentwicklung und der Bewältigung des venösen Angebotes natürliche Grenzen, welche gezogen sind durch die Abmessungen jedes Herzens. Bei Erkrankungen des Herzmuskels geht die Anpassungsfähigkeit verloren. Das wichtigste Merkmal solcher Herzmuskelerkrankungen *(Herzmuskelinsuffizienz) ist Stauung des Blutes in den Venen und Anstieg des venösen Druckes*. Das Insuffizientwerden des Herzmuskels in der in Abb. 26 beschriebenen Versuchsanordnung nach Verabfolgung eines Herzmuskelgiftes (Somnifen) zeigt die Abbildung 30. Nach der Einwirkung des Giftes steigt der Venendruck an und das Minutenvolumen sinkt von 850 auf 770 ccm ab. Das venöse Angebot wird also nicht mehr bewältigt.

Reicht die Selbstanpassung des Herzmuskels zur Deckung des Kreislaufbedarfes nicht mehr aus, so wird *über extrakardiale Einrichtungen* (Herznerven, Hormone) eine weitere Steigerung der Herzleistung, vor allem durch Erhöhung der Schlagfrequenz eingeleitet. *Aus eigenen Stücken vermag das Herz eine solche Frequenzsteigerung niemals vorzunehmen.*

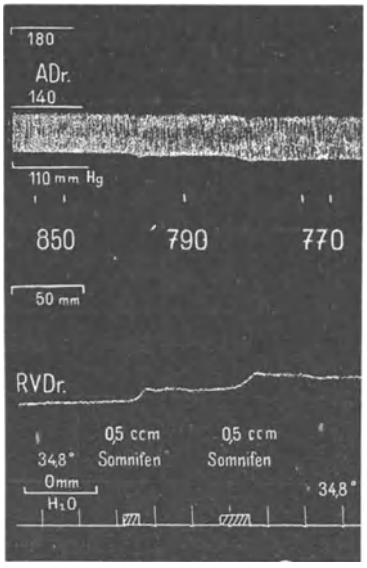


Abb. 30. Von einem isolierten Herzen im Herz-Lungenpräparat (s. Abb. 26) findet sich aufgezeichnet: oben der Aortendruck (*ADr.*). Die Zahlen der nächsten Reihe (850, 790, 770) bedeuten das Minutenvolumen an den betreffenden Stellen. Die nächste Zeile gibt den Druck im rechten Vorhof (*RVDr.*) in Millimeter Wassersäule. Die unterste Zeile gibt die Zeit in $^1/_2$ Minuten und Markierungen der Einspritzung eines den Herzmuskel schädigenden Giftes (Somnifen). Nach der Giftgabe nimmt das Minutenvolumen ab, obwohl das venöse Angebot gleichbleibt. Letzteres wird nicht mehr bewältigt und daher das Blut zurückgestaut. Der venöse Druck bzw. Vorhofdruck steigt daher an. Das Herz ist „insuffizient" geworden. (Nach O. KRAYER.)

δ) Der Energiestoffwechsel des Herzmuskels.

Wie beim Skeletmuskel (s. S. 283) stammt die Energie für die bisher geschilderte Fähigkeit zur Arbeitsleistung des Herzmuskels aus chemischen Umsetzungen. Jedoch sind so vielerlei grundsätzliche Unterschiede in der Tätigkeit beider Muskelapparate vorhanden, daß man keineswegs von vornherein eine völlige Übereinstimmung der Stoffwechselvorgänge annehmen darf. Als Hauptunterschied sei z. B. die „unermüdliche" Tätigkeit des Herzmuskels genannt. Es steht für alle Erholungsprozesse jeweils nur die diastolische Pause zur Verfügung. Es können somit keinerlei wirklich bedeutende Stoffwechselschulden eingegangen werden, welche, wie beim Skeletmuskel in einer späteren längeren Ruhepause abgetragen werden.

Wie beim Skeletmuskel ist die Aufnahme von O_2 die Voraussetzung für eine langdauernde ungestörte Arbeitsleistung. Vorübergehend allerdings kann auch bei einem gewissen O_2-Mangel noch Arbeit geleistet werden. Doch scheint letzteres nur unter den Bedingungen des Laboratoriumsexperimentes eine Rolle zu spielen. Man hat mit den verschiedensten Methoden versucht, den O_2-Verbrauch des Herzens zu messen und die Beziehungen zwischen dieser Größe und der Arbeitsleistung aufzustellen. Natürlich ist dies nur am isolierten Herzen möglich. Und zwar verwendete man entweder das Herz-Lungenpräparat (s. Abb. 26) und ersetzte darin unter Umständen die Lunge durch einen physikalischen Apparat zur Beatmung des Blutes und maß direkt den O_2-Verbrauch, oder aber man untersuchte den O_2-Gehalt des arteriellen und venösen Coronargefäßblutes sowie die Durchflußmenge des letzteren und errechnete daraus die Menge des vom Herzen verbrauchten O_2. Alle diese Versuche zeigten ohne Rücksicht auf die angewandte Untersuchungsmethode, *daß mit steigender Leistung der Herzmuskel größere O_2-Mengen verbraucht.* Wenn man — wie das ja unter physiologischen Umständen der Fall ist —, den Druck, gegen den das Blut ausgeworfen wird, konstant erhält und lediglich das venöse Angebot, damit aber das Schlagvolumen ändert, so finden sich Verhältnisse, wie sie ein Beispiel in der Abb. 31 zeigt.

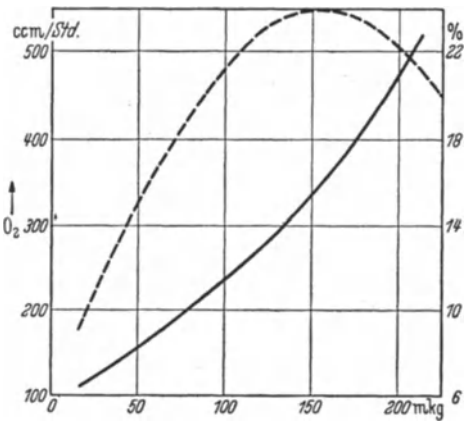


Abb. 31. Die Beziehung zwischen O_2-Verbrauch (in cc/h auf der Ordinate) und Herzarbeit (in mkg auf der Abszisse) eines isolierten Herzens (Hund) von 42 g Gewicht gibt die ausgezogene Kurve wieder. Der Aortendruck ist dabei konstant gehalten und die Zunahme der Arbeit wird lediglich durch Vergrößerung des Schlagvolumens erreicht. Die Strichkurve gibt gleichzeitig den *Wirkungsgrad* des Herzmuskels an, d. h. wie viel Prozent der umgesetzten Energie in mechanische Arbeit verwandelt werden. Man sieht, daß der Wirkungsgrad mit steigendem Schlagvolumen größer wird und schließlich ein Maximum erreicht. (Nach L. Evans.)

Die Abb. 31 gibt über die bloße Tatsache hinaus, daß mit steigender Arbeit mehr O_2 verbraucht wird, in der gestrichelten Kurve auch noch den „Wirkungsgrad" des Herzens wieder, d. h. den prozentualen Anteil des chemischen Gesamtumsatzes, der in mechanische Arbeit verwandelt wird. Da die Arbeitssteigerung lediglich durch Schlagvolumvergrößerung zustande kommt, *arbeitet, wie diese Kurve zeigt, das Herz mit steigender Füllung rationeller.* Bei einer bestimmten Füllung wird aber schließlich ein Optimum erreicht. *Es würde also eine Leistungssteigerung des Herzens bei klein bleibendem Schlagvolumen und steigender Herzfrequenz eine hinsichtlich des Energieverbrauches im Herzen höchst unrationelle Maßnahme darstellen.*

Man kann in gleicher Weise den O_2-Verbrauch des Herzens bei Mehrleistung, die lediglich durch Erhöhung des Auswerfungswiderstandes zustande kommt, untersuchen. Auch hierbei steigt der O_2-Verbrauch an. Da unter natürlichen Bedingungen das Herz aber nicht gegen Drucke anzuarbeiten hat, welche um mehrere hundert Prozente schwanken, sondern vielmehr gegen den in nur geringem Umfang wechselnden Aortendruck, so haben derartige Untersuchungen mehr pathologisch-klinisches Interesse. Man kann auch hierbei feststellen, daß der „Wirkungsgrad" bei Arbeit des Herzens gegen unphysiologisch niedere Drucke sehr schlecht ist und

ansteigt mit steigender Druckbelastung, um bei Überwindung eines Gegendruckes von 140—180 mm Hg ein Optimum zu erreichen. Er nimmt dann bei Überschreitung dieses Wertes aber rapide ab. Das heißt aber: *Arbeit des Herzens gegen unphysiologisch hohe Drucke stellt eine unsinnige Belastung des Herzmuskels dar.*

Die bisher geschilderten Befunde, welche den O_2-Verbrauch als Maß für den chemischen Energieumsatz im Herzmuskel betrachten, wurden am isolierten Herzen gewonnen. Sie erbrachten die wichtige Feststellung, daß am stärksten die Füllung der Ventrikel bzw. die Dehnung der Herzmuskelfasern den Energieumsatz beeinflußt. Daher müssen auch alle natürlichen Umstellungen der Herztätigkeit über Hormone und Herznerven, welche die Arbeitsweise des Herzens verändern, es hinsichtlich seines chemischen Energieumsatzes beeinflussen können. Es ist unten (s. S. 91) auseinandergesetzt, daß der N. vagus das Herz zu langsamer Schlagfolge veranlaßt und dadurch für optimale Ventrikelfüllung sorgt. Damit muß er aber zugleich auch den chemischen Energieumsatz im Herzmuskel nach unserer oben gegebenen Darstellung rationell gestalten. Tatsächlich zeigt jede Ausschaltung des N. vagus ein deutliches Ansteigen des Herzstoffwechsels, gemessen am O_2-Verbrauch und ein starkes Absinken des Wirkungsgrades. Man versteht danach, *ein wie schwerer Schaden der Ausfall des N. vagus für das Herz sein muß.* Umgekehrt hat man für die sympathischen Herznerven bzw. das in gleichem Sinne wirkende Hormon Adrenalin (s. unten) am isolierten Herzen gefunden, daß mit Anstieg der Herzfrequenz und schlechter werdender Füllung der Ventrikel der O_2-Verbrauch sinnlos ansteigt und der Wirkungsgrad katastrophal niedere Werte annimmt. Ob diese Wirkung auch am Herzen in seiner natürlichen Anordnung eine Rolle spielt, bleibt vorerst zumindest unsicher! Ist es doch, wie unten gezeigt wird, so, daß normalerweise eine Steigerung der Schlagfrequenz nur dann eintritt, wenn gleichzeitig das venöse Angebot und damit die Ventrikelfüllung ansteigt. Es wird unter diesen Umständen also durch Adrenalin und die sympathischen Herznerven kaum jene nachteilige Frequenzsteigerung mit Erniedrigung der Ventrikelfüllung und damit Senkung des Wirkungsgrades zustande kommen können, die man am isolierten Herzen beobachtet.

Wenn bisher immer vom O_2-Verbrauch als zulässigem Maß für den Energieumsatz im Herzmuskel gesprochen wurde, so wurde stillschweigend angenommen, daß — ähnlich wie beim Skeletmuskel (s. S. 290) — letzten Endes alle Energie aus der Verbrennung von oxydablen Substanzen herstammt. Welcher Art diese Substanzen sind, läßt sich aus dem Verhältnis der Menge der abgegebenen Kohlensäure zu der des aufgenommenen O_2 in unten geschilderter Weise erschließen (s. S. 149). Diese Relation wird als „respiratorischer Quotient" (R.Q.) bezeichnet (s. S. 149).

Der R.Q. liegt am isolierten Warmblüterherzen zwischen 0,70 und 0,95. Das deutet darauf hin, daß nicht ausschließlich Kohlehydrate vom Herzen verbrannt werden können. Die niederen R.Q. (0,70) werden hauptsächlich im Zustande des O_2-Mangels beobachtet und mögen auf einer Minderung der CO_2-Bildung beruhen. Es wird mit der Möglichkeit gerechnet, daß vom Herzmuskel direkt Fett und auch Eiweiß verbrannt werden kann. Der Verbrauch von Zucker im Herzmuskel scheint stark vom Zuckerangebot abzuhängen und von mancherlei extrakardialen Faktoren, so z. B. von verschiedenen Hormonen. Es ist bekannt, daß im Fall des Diabetes

mellitus (s. S. 261) der Zuckerumsatz des Herzens stark reduziert ist. Hingegen steigert Adrenalin sehr beträchtlich den Zuckerverbrauch. Im Fall des Diabetes soll das Herz überwiegend Fett umsetzen. Außerordentlich merkwürdig aber bleibt folgende Tatsache: Während der arbeitende Skeletmuskel (s. S. 290f.) stets so viel Milchsäure produziert, daß im venösen Blut unter Umständen solche ausgeschwemmt wird, findet man im Blute, welches in den Herzmuskel durch die Kranzarterie einströmt, stets mehr Milchsäure als im abströmenden Blut. Der Herzmuskel nimmt also sogar Milchsäure aus dem Blute auf! Die Milchsäureaufnahme wird um so größer, je höher die Milchsäurekonzentration im Blute ist — also vermutlich auch bei schwerster Muskelarbeit des Gesamtorganismus. Was aus der Milchsäure im Herzmuskel wird, ist noch unklar. Ein Teil wird sicherlich zur Energiegewinnung verbrannt, ein anderer Teil durch Aufbau zur Ergänzung der Glykogenbestände des Herzens verwendet. Hingegen scheint normalerweise Zucker lediglich aufgenommen zu werden, um die Glykogenvorräte des Herzens daraus zu ergänzen, nicht aber zur direkten Verbrennung. Mit steigender Arbeitsleistung des Herzens steigt die Milchsäureverbrennung deutlich an. — Alles in allem ist also die Frage des „Treibstoffes" und der Energieumwandlung im Herzmuskel noch viel unklarer als für den Skeletmuskel, wo man ja vorläufig über Hypothesen nicht hinausgekommen ist (s. S. 297).

b) Die Physiologie des Klappenapparates.

α) Bau und Funktion der verschiedenen Klappen.

Die Tätigkeit des Herzmuskels wäre sinnlos, wenn nicht durch den Herzklappenapparat Einstrom und Ausstrom des Blutes in Kammern und Vorhöfe geregelt würde. Das kommt besonders drastisch zur Geltung bei Klappenfehlern. Schließt beispielsweise die Aortenklappe nicht mehr („Aorteninsuffizienz"), so wird das Blut wohl bei der Systole in die Aorta weitergeschoben, mit der Diastole aber wird es wieder in die linke Kammer zurückströmen. Das Blut „pendelt". *Erst der Klappenapparat sorgt dafür, daß das Blut in einem „gerichteten" Strom fließt*, genau wie dies etwa die Ventile einer Kolbenpumpe tun. Die Funktion der beiden Gruppen von Klappen, welche einerseits die Vorhöfe von den Kammern trennen, andererseits die Kammern von den großen Gefäßstämmen (Aorta und A. pulmonalis), wird ohne weiteres ersichtlich aus dem Schema der Abb. 32. Wesentlich erscheint die verhältnismäßig alte, aber neuerdings mit modernen Röntgenverfahren am Menschen bestätigte Einsicht, daß während der Systole die „Ventilebene" (s. Abb. 33) des Herzens beträchtlich nach spitzenwärts gezogen wird. Die Ventilebene wirkt damit aber wie ein durchbohrter und in den Bohrungen mit Ventilen versehener Pumpenkolben. Diese Bewegung mag die Ursache dafür sein, daß der stärkste

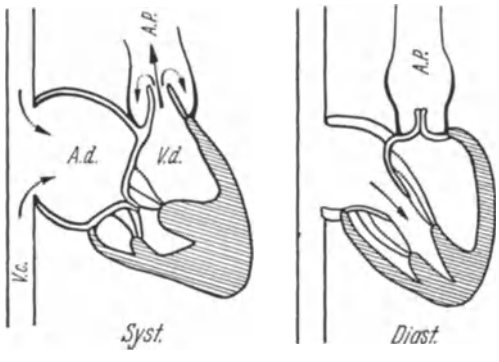


Abb. 32. Schema des Klappenmechanismus bei Systole und Diastole. *V.c.* Vena cava, *A.d.* rechter Vorhof, *V.d.* rechte Kammer, *A.P.* Arteria pulmonalis.

Bluteinstrom in die Vorhöfe während der Kammersystole erfolgt. Man kann geradezu von einem „aktiven Anteil des Herzens an der Förderung des Venenblutes“ (BÖHME) sprechen, indem durch die Bewegung der Vorhofböden (Segelklappen!) nach spitzenwärts eine Art Sog auf das Venenblut ausgeübt wird (s. Abb. 32). Der gänzlich verschiedene Bau der Segelklappen und der Halbmondklappen deutet auf die Erfüllung verschiedener Aufgaben hin.

Das Ventil zwischen Vorhöfen und Kammern muß eine sehr *große Öffnung* (vgl. die Abb. 33) zwischen zwei muskulösen Herzteilen schließen, die sich ständig in ihrer Form ändern und infolgedessen auch in einem gewissen Umfange die Form und Lage dieser Öffnung mitverändern. Für jedes technische Ventil ist Voraussetzung ein unbedingt sicherer Sitz des Ventils in der Ventilöffnung. Diese Voraussetzung ist für eine starre Ventilöffnung leicht zu erfüllen. Der große Materialüberschuß der „Segel“ gewährleistet jedoch einen sicheren Klappenschluß, auch wenn die zu schließende Öffnung sich in Form und Durchmesser ändert (s. Abb. 32).

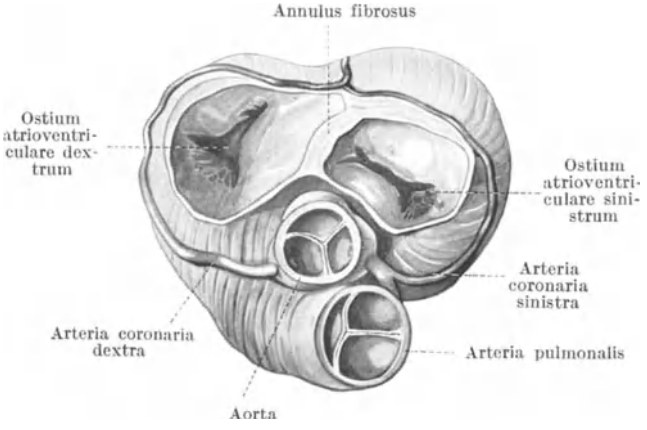


Abb. 33. Ventilebene des Herzens mit den Ostia arteriosa und Ostia venosa. Die ventrale Herzfläche schaut nach unten. Die Vorhöfe sind abgetragen. Die 4 Ostien mit den Segel- und Taschenklappen freiliegend. Man beachte den Unterschied in der Weite der Ventilöffnungen! (Präparat der Anatomie Heidelberg, von GÖPPERT. Nach BRAUS.)

Die an den Segelrändern ansetzenden Sehnenfäden mit den Papillarmuskeln sind für die Funktion der Klappen unentbehrlich. Sie verhindern nicht nur, daß die Klappen während der Systole nach den Vorhöfen durchschlagen, sondern bewirken auch, daß sie während der Diastole in offener Trichterform im Blutstrom liegen. Im Augenblicke des Beginnes der Systole werden die im Blute frei flottierenden feinen Klappensegelränder von der Strömung mitgenommen und fest aneinandergelegt. Je stärker der Kammerdruck ansteigt, um so fester legen sich die Segel aneinander, wobei gleichzeitig durch die aktive Verkürzung der Papillarmuskeln ein Eingestülptwerden der Segel in die Vorhöfe verhindert wird.

Ganz anderer Bauart sind *Aorten- und Pulmonalisklappen*. Bauart und Anordnung stehen im Einklang mit den ganz anderen Aufgaben. Diese Klappen verschließen verhältnismäßig kleine, fast kreisrunde Ausströmungsöffnungen, die kaum ihre Form und ihren Durchmesser erheblich zu verändern vermögen. Ohne Materialüberfluß, wie es für die Funktion der Segelklappen Voraussetzung ist, erfüllen die ventrikelwärts taschenförmig vorgewölbten „halbmondförmigen“ Klappen die Gefäßmündungen und legen sich beim Klappenschluß, d. h. dann, wenn der Gefäßdruck auf ihnen lastet, mit ihren derberen freien Rändern dicht aneinander. Sobald auf der Höhe der Systole der Druck von den Kammern aus überwiegt, wird der Schluß ihrer Ränder wieder gesprengt. Auch für die

Aortenklappen gilt, daß sie während des Schließungsvorganges keinerlei Blut aus der Aorta in den sich erweiternden Ventrikel zurücktreten lassen. Dies rührt daher, daß während der Systole — also während der Blutaustreibung durch die Klappen in die Aorta — diese keineswegs, wie man denken sollte, durch den Blutstrom an die Aortenwand angelegt werden. Vermöge ihres Baues „stellen" sie sich vielmehr, d. h. bleiben mit ihren freien Rändern der Gefäßachse nahe. Als Ursache hierfür spricht man „Wirbelbildungen" des Blutes an den freien Rändern der Klappen an (s. die Pfeile in Abb. 32!), welche die Klappenränder nach der Gefäßachse zu treiben und im Augenblick eines Stillstandes des axialen Blutstromes (Ende der Systole) die Klappen schließen. Also der Stillstand des Blutes, nicht der Aortendruck, ist die Ursache des Klappenschlusses. Nur deshalb wird „Pendelblut" vermieden. Die Abb. 34 zeigt im Bilde das Verhalten der Aortenklappen bei verschieden rascher Strömung von oben (aus der



Abb. 34a. Ruhestellung.



Abb. 34b. Mäßig rascher Strom.



Abb. 34c. Sehr rascher Strom.

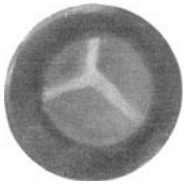


Abb. 34d. Plötzliche Unterbrechung des Stromes.

Aorta) gesehen. Es ist, wie man sieht, nicht so, daß bei besonders rascher Strömung die Klappen besonders weit geöffnet werden.

Daß bei Zerreißungen oder narbigen Schrumpfungen des Klappengewebes „Insuffizienzen" der Klappen auftreten können, ist verständlich, ebenso, daß entzündliche Verwachsungen zu einer „Stenose", d. h. Verengerung führen müssen.

β) Die Herztöne.

Die Klappenarbeit im schlagenden Herzen ist weitgehend Ursache von Schallerscheinungen, die über jedem schlagenden Herzen durch die Brustwand hörbar sind und als *Herztöne* bezeichnet werden.

Weder Physiker noch Musiker würden diese Schallerscheinungen als „Töne" gelten lassen. Nachdem aber der eigentlich zutreffende Ausdruck „Geräusche" festgelegt ist für die nur pathologischerweise vorhandenen Schallerscheinungen, muß an der Bezeichnung „Herztöne" festgehalten werden.

In regelmäßiger Folge, im Rhythmus des im fünften linken Intercostalraume fühlbaren *Herz-Spitzen-Stoßes*, treten kurz nacheinander zwei Schallerscheinungen auf, die sich deutlich voneinander im Klangcharakter unterscheiden und vom nächsten Herztonpaar durch eine längere Pause getrennt werden. Besser als wörtliche Umschreibungen gibt eine mit auf die Brustwand aufgesetztem Mikrophon verzeichnete Kurve (die elektrischen Ströme des Mikrophons werden durch ein rasch schwingendes Registriersystem photographisch aufgezeichnet) das Wesen der beiden Herztöne wieder (s. Abb. 35).

Der „erste Herzton" ist weicher, tiefer und länger dauernd als der sehr kurze, scharfe und hellere „zweite Herzton". Dieser subjektive akustische Eindruck wird durch die Herztonschreibung bestätigt. Charakteristisch ist ferner, daß der erste Herzton am deutlichsten über der Mitte des linken

Ventrikels an der Brustwand hörbar ist, während der zweite Herzton seine größte Deutlichkeit beim „Abhorchen" über dem sternalen Ende des ersten Intercostalraumes — also über der Gegend der Aortenklappe hat.

Gleichzeitige Aufzeichnung der Herztöne durch das Mikrophon und des „Elektrokardiogramms" (s. Abb. 46) mit einem entsprechenden Instrument ergab eindeutig: *Der erste Herzton fällt mit dem Beginn der Kammersystole zusammen, während der zweite Herzton die Diastole einleitet.* Für den zweiten Herzton darf man mit ziemlicher Sicherheit als Ursache den Aorten- bzw. Pulmonalisklappenschluß annehmen, die plötzliche Anspannung also der Semilunarklappen unter Auswirkung des Aortendruckes. Für den „ersten Herzton" wird vielfach neben der Anspannung der flächenhaft viel ausgedehnteren Zipfelklappen das „Muskelgeräusch" (s. S. 301) des sich zusammenziehenden Herzmuskels verantwortlich gemacht. Wir glauben heute aber vielmehr daß es sich nicht um einen „Muskelton" im Sinne jener Erscheinung am Skeletmuskel handelt, sondern um die Anspannung der Kammerwandungen.

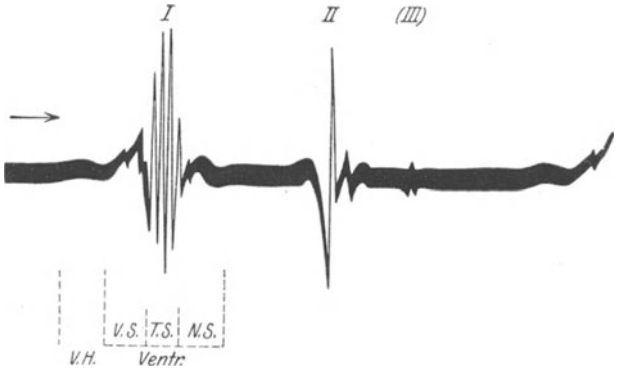


Abb. 35. Herztonregistrierung. *V.H.* Vorhofswelle, *V.S.* Vorsegment, *T.S.* Tonsegment, *N.S.* Nachsegment. Man beachte, daß der „erste Herzton" aus einer größeren Zahl Schwingungen besteht als der „zweite". (Nach W. R. Hess.)

Zwischen diesen physiologischen Herztönen auftretende Schallerscheinungen sind krankhafter Ursache und werden als „Herzgeräusche" bezeichnet. Je nachdem, ob ein solches Geräusch zwischen dem ersten und zweiten, bzw. zweiten und ersten Herzton plaziert ist, spricht man von „systolischen" oder „diastolischen" Geräuschen. Meistens sind solche Geräusche durch Klappenschäden und dadurch bedingte Wirbelbildungen des Blutes verursacht.

c) Die Physiologie der Reizbildung und Erregungsleitung im Herzen.

α) Natürliche Reizbildung.

Die Frage nach dem Ursprung des Reizes, welcher das Herz zur Kontraktion anregt, blieb bisher offen. Aus der Beschreibung des „Herzlungenpräparates" (s. Abb. 26) ging jedoch hervor, daß auch das „isolierte Herz", dessen nervöse Verbindungen mit dem übrigen Organismus, vor allem mit dem Zentralnervensystem, gelöst sind, noch regelmäßig zu schlagen vermag. Für das isolierte Warmblüterherz ist dabei lediglich Voraussetzung, daß die Körpertemperatur und die Versorgung des Herzkranzgefäßsystems mit „arterialisiertem" Blut gewährleistet ist. Das Herz des Kaltblüters, etwa des Frosches, dagegen wird ohne weiteres, aus dem Organismus herausgenommen, stundenlang weiterschlagen, soferne es in Ringerscher Lösung vor dem Vertrocknen bewahrt wird. Auch im (etwa durch „Dekapitation") „getöteten" Organismus schlägt das Herz weiter. Im Gegensatz zum Skeletmuskel, der nach Isolierung aus dem Organismus

in völliger Ruhe verharrt, *bildet also das Herz die Reize, welche es erregen, in sich selbst und wird darum auch als „automatisches" Organ bezeichnet.*

Daß eine ganz bestimmte Stelle des Herzens für die Reizbildung verantwortlich zu machen ist, läßt sich sehr einfach am Kaltblüter zeigen. Das Froschherz hat einen vom übrigen Herzen wohl abgrenzbaren „venösen Sinus", die Mündungsstelle der großen Hohlvenen. Wenn nach der Herausnahme des Herzens aus dem vorher durch Dekapitation getöteten Tier die Durchschneidung der venösen Verbindungen soweit herzwärts vorgenommen wird, daß der „venöse Sinus" vom Herzen losgelöst ist, steht das Herz momentan in Diastole still. Am Warmblüter und auch am menschlichen Herzen ist die Unterscheidung eines „venösen Sinus" vom übrigen rechten Vorhof nicht möglich. Aber auch hier ist es ein bestimmter kleiner Abschnitt der Wandung des rechten Vorhofes, im Gebiete der Mündung der beiden großen Hohlvenen gelegen, welcher für die Reizbildung verantwortlich ist. Trennt man die Vorhöfe von den Kammern ab, so schlagen die Vorhöfe im ursprünglichen Rhythmus weiter, während hingegen die Kammern, wenn sie nicht überhaupt zunächst stillstehen, in einem viel langsameren Tempo schlagen.

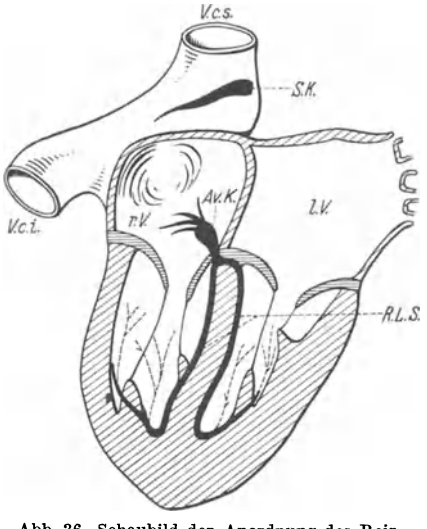


Abb. 36. Schaubild der Anordnung des Reizbildungs- und Reizleitungssystems des menschlichen Herzens. *r.V.* rechter Vorhof, *l.V.* linker Vorhof, *V.c.i.* untere Hohlvene, *V.c.s.* obere Hohlvene, *S.K.* Sinusknoten, *Av.K.* Atrioventrikularknoten, *R.L.S.* Reizleitungssystem.

Die Vorhöfe scheinen demnach die normale Reizbildungsstätte des Herzens zu beherbergen. Sie sind z. B. auch am absterbenden Herzen das „ultimum moriens", schlagen noch lange, wenn die Kammern bereits unwiderruflich stillstehen. Betrachtet man ein freigelegtes, schlagendes Herz, so sieht man, daß in wohlgeordneter Folge jeder Vorhofkontraktion eine zugehörige Kammersystole folgt. Die Erregung scheint, von den Vorhöfen ausgehend, auf die Kammern überzugreifen. Im venösen Sinus des Kaltblüters, bzw. in der Vorhofmuskulatur des menschlichen Herzens im Winkel zwischen der Mündung der V. cava sup. und rechtem Herzohr (s. Abb. 36 „*S.K.*") findet sich ein Bündel oder „Knoten" eigentümlich plasmareichen Muskelgewebes, der wohl dem „Sinusknoten" der Kaltblüter entspricht. Es genügt ausschließlich dieses Gebilde unwirksam zu machen, um sofort den normalen Rhythmus des Herzens in Unordnung zu bringen. Eindrucksvoller als bei grober Zerstörung stellt sich das Ergebnis bei lokaler Erwärmung oder Abkühlung des „Sinusknotens" dar (Ganter und Zahn). Die Abb. 37 zeigt z. B. das Ergebnis einer Sinusknotenerwärmung mit der Wärmesonde. Es genügt unter Umständen, den Sinusknoten mit einer kalten Metallsonde zu berühren, um eine Rhythmusverlangsamung zu erhalten. *Das spezifische Muskelgewebe des Sinusknotens erweist sich damit* als das den *Herzrhythmus beherrschende Organ*, als der „Schrittmacher" des Herzens und als normale Reizbildungsstätte. Bei konstanter

Temperatur wird er niemals aus sich heraus Veränderungen des Tempos veranlassen.

Daß aber auch noch andere Stellen der Herzmuskulatur zu rhythmischer Reizung des Herzens befähigt sind, beweist der bereits erwähnte Versuch einer Lostrennung der Vorhöfe von den Kammern. Die Kammern arbeiten nach kurzem Stillstand mit einem „Kammereigenrhythmus", der stets viel langsamer ist als der normale Herzrhythmus, während die abgetrennten Vorhöfe wie vorher im „Sinusrhythmus" regelmäßig weiterschlagen. Um diesen Zustand der völligen gegenseitigen rhythmischen Unabhängigkeit von Vorhöfen und Kammern (Herzblock) zu erreichen, ist es aber nicht notwendig, die Vorhöfe ganz abzutrennen. Die einzige Brücke, welche überhaupt Erregungen von den Vorhöfen nach den Kammern über die bindegewebige Verbindung des Annulus fibrosus hinweg zu leiten vermag, ist das spezifische Muskelgewebe des „Hisschen Bündels" oder das „*Reizleitersystem*". Von einer im linken Vorhof an der Vorhofventrikelgrenze gelegenen Bündelung aus (Atrioventrikularknoten nach Aschoff und Tawara s. Abb. 36) steigt es

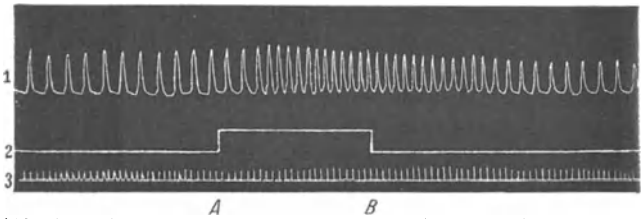


Abb. 37. *1* Aufzeichnung der Kontraktionen eines isolierten Herzens. *2* Signal. *3* Zeitschreibung in $^1/_2$ Sekunden. Von *A*–*B* wird der venöse Sinus isoliert mit der Wärmesonde erwärmt. Das Ergebnis ist eine Umstellung des gesamten Herzrhythmus (Original).

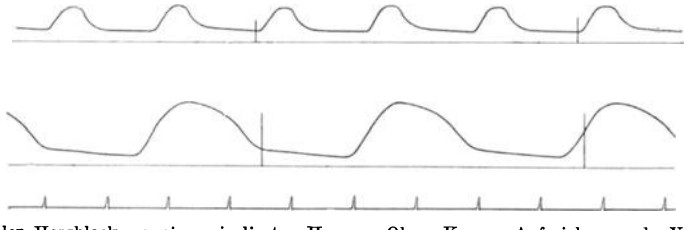


Abb. 38. Totaler Herzblock an einem isolierten Herzen. Obere Kurve: Aufzeichnung der Vorhofkontraktionen, untere: Kammerkontraktionen. Etwa mit jedem zweitem Vorhofsschlag folgt ein Kammerschlag (Nach v. Frey.)

über den Annulus fibrosus hinweg in je einem Schenkel zu beiden Seiten des Septums in die Kammermuskulatur hinab, dort allseitig sich verzweigend. Zwischen dem *Atrioventrikularknoten* und dem *Sinusknoten* besteht keine Verbindung durch spezifisches reizleitendes Gewebe. Nur auf die Durchtrennung des „Reizleiterbündels" an der Vorhofkammergrenze kommt es an, um den „*totalen Herzblock*", wie man die geschilderte völlige gegenseitige Unabhängigkeit der Schlagfolge in Vorhöfen und Kammern nennt, hervorzurufen.

Auch am Menschen kommt dieser Zustand krankhafterweise vor. Er ist dann eindeutig nur feststellbar durch das typische „Elektrokardiogramm" (s. Abb. 48) bei einer im Puls fühlbaren abnormen Herzverlangsamung („Bradykardie"), welche durch das langsame Ventrikeltempo hervorgerufen ist, während der Schlag der Vorhöfe im Puls gar nicht zum Ausdruck kommen kann.

Der „Kammereigenrhythmus" des menschlichen Herzens beim „totalen Herzblock" liegt bei etwa 35—40 Schlägen in der Minute, beträgt also nahezu die Hälfte des normalen, vom Sinusknoten ausgelösten „Sinus-

rhythmus". Die Erregungsbildung kommt dabei in den Kammeranteilen des „Reizleitersystems" zustande.

Wird durch Abtrennung oder aber starke Unterkühlung des Sinusknotens sowohl Vorhof als auch Kammermuskulatur von diesem *„primären Reizzentrum"* im Experiment abgehängt, so kann als *„sekundäres Reizbildungszentrum"* der *Atrioventrikularknoten* eintreten. Er vermag in langsamerem Tempo als der „Normalrhythmus" beide zum Schlag zu veranlassen. Charakteristisch ist aber für diesen *„atrioventrikulären Rhythmus"* des Herzens, daß die zeitliche Aufeinanderfolge von Vorhof- und Kammersystole in der Weise gestört sein kann, daß beide wohl im gleichen Tempo, aber nicht nacheinander, sondern gleichzeitig schlagen. Lokale punktförmige Kühlung und Erwärmung des Atrioventrikularknotens erbringt auch hier den Beweis, daß der rhythmische Reiz nach Ausfall des Sinusknotens vom Atrioventrikularknoten ausgeht, daß er als *sekundäres Reizzentrum* die Steuerung des Herztempos übernommen hat.

Unter physiologischen Bedingungen wird es kaum jemals zur Beanspruchung des Atrioventrikularsystems als Reizbildungsstätte kommen, dabei wird dieses vielmehr nur die Rolle des *Überleitungsapparates* spielen. Um so wichtiger ist diese Möglichkeit der Reizbildung in der Herzpathologie. Außerdem ist es am geschädigten Herzen offensichtlich auch möglich, daß ganz verschiedene Stellen der Muskulatur, also nicht nur zum Reizleitersystem gehörige, in ungeordneter Weise zu Reizbildungsstätten werden können.

β) Das Ergebnis künstlicher Reizung.

Sehr lehrreich für das ganze Problem des Erregungsablaufes im Herzen waren Versuche, den physiologischen Reiz des Sinusknotens im Experiment durch *künstliche Reize* zu ersetzen. Man wählte elektrische Reize, d. h. man leitete dem Herzmuskel, der durch Ausschaltung des Sinusknotens zu vorübergehendem diastolischen Stillstand gebracht worden war, elektrische Stromstöße zu, die man in ihrer Intensität beliebig abstufen konnte. Das Ergebnis bei stillstehendem Herzmuskel war, daß ein elektrischer Stromstoß, wenn er nur hinlänglich stark genug war, den Herzmuskel zu *einer einzelnen Systole* veranlaßte. Weitere Verstärkung des Reizstromes hatte keine stärkere Kontraktion zur Folge, wie das etwa für den Skeletmuskel der Fall ist (s. S. 288). Der Reiz war entweder wirksam und erzeugte dann auch die offenbar maximal mögliche Kontraktion, oder aber er war bei geringerer Reizintensität erfolglos. Der Reiz bringt mit anderen Worten stets das gesamte, für eine Systole verfügbare Energiequantum zur Entfaltung. *Es gelingt also niemals durch Veränderung der Reizintensität die Herzleistung* zu beeinflussen, diese hängt dabei vielmehr von den äußeren Kreislaufbedingungen ab, von diastolischer Füllung, zu überwindendem Widerstand u. dgl. mehr. Der Herzmuskel gibt auf einen Reiz also „Alles oder Nichts" her. Verabfolgt man nicht nur einen Einzelreiz, sondern zwei aufeinanderfolgende Reize, so ist auch der zweite Reiz von einer Systole des vorher stillgelegten Herzens gefolgt, soferne der zeitliche Abstand eine gewisse Größe nicht unterschreitet. Dieser Zeitabschnitt ist temperaturabhängig, wird größer mit abnehmender Temperatur. Legt man die zwei Reize näher zusammen, so bleibt der zweite ergebnislos.

Die Deutung solcher Versuche ist die folgende: Wie alle „erregbaren" Gewebe (s. Muskel und Nerv S. 320) ist auch der Herzmuskel nach Ablauf einer Erregung für sehr kurze Zeit einer neuerlichen Reizung unzugänglich, gegen neue Reize „*refraktär*". Offenbar lassen die gesamten chemischen und physikalisch-chemischen Zustände in der Faser erst nach einer entsprechenden „Regenerationszeit" das Wirksamwerden eines zweiten Reizes zu. Die Zeit, während welcher die Unerregbarkeit besteht,

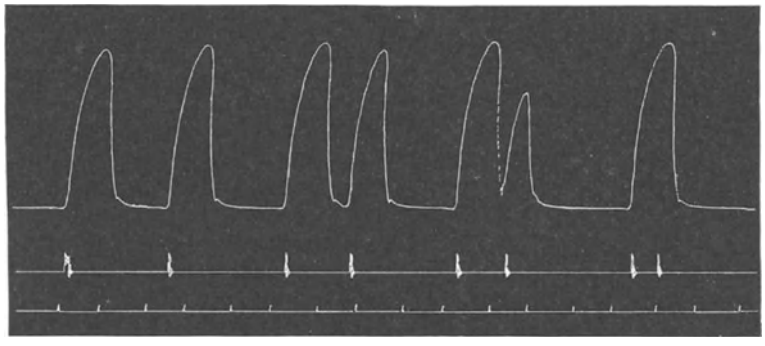


Abb. 39. Oberste Kurve: Kontraktionen des isolierten, durch Ausschaltung des Sinusknotens stillgestellten Herzens auf elektrische Reizung. Zweite Kurve: Reizmarkierung. Dritte Kurve: Sekunden. Wenn zwei Reize (*1* und *2*) zeitlich zu nahe aufeinanderfolgen, bleibt der zweite wirkungslos, da er in die „Refraktärzeit" der vorhergehenden Erregung fällt. (Versuch von G. URBIG.)

heißt *Refraktärzeit*. Für den Herzmuskel hat sie eine Größenordnung von 0,1 Sekunde. Setzt man nicht nur zwei Reize, sondern eine ganze Reizreihe, wobei der Reizabstand kleiner ist als die Refraktärzeit, so ist das Ergebnis, daß alle jene Reize, welche in die Refraktärzeit fallen, erfolglos bleiben, daß nach Ablauf dieser aber einer der Reize wirksam wird. Dadurch kommen rhythmische Kontraktionen des Herzens zustande in einem zeitlichen Abstand, der etwa umgekehrt proportional der Refraktärzeit ist. Also: *auf eine Reizreihe höherer Frequenz ergibt sich rhythmische Arbeit, die im Rhythmus unabhängig von der Reizfrequenz ist und lediglich von den inneren Verhältnissen der Herzmuskelfasern selbst abhängt.* Der Skelet-muskel würde unter solchen Bedingungen eine Dauerkontraktion, einen „Tetanus" (s. S. 298), ergeben. *Es gelingt also nicht, den Herzmuskel zu einer Dauerkontraktion zu veranlassen.*

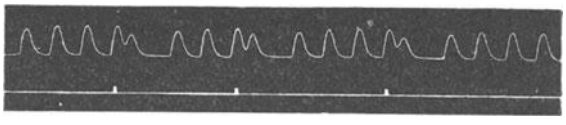


Abb. 40. Setzt man elektrische Reize auf ein spontan schlagendes Herz, so ergeben sich „Extrasystolen", welche von einer „kompensatorischen" Pause gefolgt sind. Oben: Kurve der Herzkontraktionen. Unten: Reizmarkierung. (Original.)

Die Größe der Refraktärzeit bestimmt logischerweise auch das maximal mögliche Tempo des Herzens. Wenn auf Erwärmung des Sinusknotens, wie oben beschrieben wurde, eine Frequenzsteigerung der Herzschläge eintritt, so ist das nur möglich unter gleichzeitiger entsprechender Verkürzung der Refraktärzeit. Auch die physiologischerweise allein eine Rolle spielenden Herzfrequenzänderungen über die Herznerven (s. S. 90) sind, soweit es sich um *Herzbeschleunigungen* handelt, nur vorstellbar unter gleichzeitiger Herabsetzung der Refraktärzeit. Daß in der Tat auch die normalen vom Sinusknoten stammenden Reize den *refraktären Herzmuskel* nicht zu erregen vermögen, dafür ist ein sicheres Zeichen

das Bestehen einer „*kompensatorischen Pause*" nach dem Ablauf bestimmter Arten von „*Extrasystolen*".

Reizt man, wie das in Abb. 41 geschehen ist, einen spontan schlagender Herzmuskel ab und zu mit schwachen elektrischen Stromstößen, so kommen je nach der zeitlichen Lage der elektrischen Reize Extrasystolen zustande, d. h. Systolen, die außer der normalen Reihe placiert sind. Jede dieser Extrasystolen ist gefolgt von einer „kompensatorischen Pause", d. h. einer Pause, welche so lang ist, daß durch sie die nächste spontan erfolgende Systole an einem Zeitpunkt erfolgt, an dem ohne Störung des Normalrhythmus auch eine natürliche Systole zustande gekommen wäre. Die Pause sorgt gleichsam für die Wiederaufnahme der *physiologischen Reizperiode*. Die Deutung dieses experimentellen Ergebnisses ist also die: jede Erregung des Herzmuskels, auch die der „Extrasystole", ist gefolgt von einer „*Refraktärzeit*". Der nächste auf die Extrasystole folgende normale, vom Sinusknoten ausgehende Impuls trifft den Herzmuskel noch „refraktär" von der Extrasystole und bleibt ergebnislos. Erst der darauffolgende Sinusknotenreiz wird wieder eine Systole verursachen.

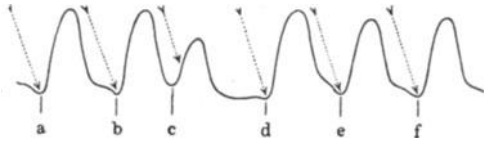


Abb. 41. a, b, d, e, f spontane Ventrikelkontraktionen; c Extrasystole des Ventrikels auf Reizung mit einem einzelnen Induktionsschlag. Vor den spontanen Kontraktionen (besonders vor d) sieht man in der Kurve einen schwachen Vorschlag, welcher durch die vorhergehende Vorhofsystole erzeugt ist. Die Pfeile zeigen den Moment an, in dem die vom Vorhof kommende Erregung die Kammer trifft. Der dritte Pfeil zeigt an, daß die vom Vorhof kommende Erregung die Kammermuskulatur noch „refraktär" von der Extrasystole trifft. Er bleibt wirkunglos und führt zur „kompensatorischen" Pause. (Nach v. FREY.)

Extrasystolen sind eine beim Menschen keineswegs seltene und durchaus nicht immer krankhafte Rhythmusstörung. Die Möglichkeit der Reizbildung an den verschiedenen Stellen des Herzmuskels außerhalb der normalen Reizzentren (heterotope Reizbildung) kann durch nervöse Einflüsse, durch lokale Erkrankungsvorgänge u. dgl. so gesteigert werden, daß es zu Extrasystolen kommt, wenn z. B. das Ventrikelvolumen gegen einen hohen Auswerfungswiderstand ausgepreßt werden soll. Die bloße Anspannung wirkt hierbei als mechanischer Reiz. Je nachdem, ob der Extrareiz in der Muskulatur der Kammern oder der Vorhöfe zustande kommt, spricht man von „Vorhofextrasystolen" oder „Kammerextrasystolen". Am häufigsten sind offenbar die letzteren. Subjektiv fällt bei einer solchen Rhythmusstörung durch Extrasystolen nicht die Extrasystole, sondern die „kompensatorische Pause" auf — das Herz „setzt aus". Während die einzelne „Kammerextrasystole" leicht als solche an der kompensatorischen Pause kenntlich ist, stellen gehäufte Extrasystolen oft eine komplizierte „Arrhythmie" dar, die ihrem Wesen nach nur schwer erkennbar ist.

Eine gänzlich ins Gebiet der Pathologie gehörige Tätigkeitsform des Herzmuskels ist das *Herzflimmern*. Es läßt sich am freigelegten Warmblüterherzen leicht hervorrufen durch Verabfolgung eines sehr kräftigen elektrischen Reizes direkt auf den Herzmuskel, soll aber am Mensch und verschiedenen Tieren auch spontan auftreten können. Der reguläre Erregungs- und Kontraktionsablauf — am Vorhof beginnend und nachher den Kammermuskel ergreifend — wird unterbrochen und an den verschiedensten, eng beieinander liegenden Stellen des Gesamtmuskels folgen rasch aufeinander, ohne ersichtliche Ordnung, Kontraktionen und Erschlaffungen. Der Herzmuskel macht „wühlende" oder „flimmernde" Bewegungen, ohne daß es zu einer regulären Systole, einer Totalzusammenziehung des ganzen Muskels kommt. Je nachdem, ob diese merkwürdige Störung des Erregungsablaufes nur die Vorhöfe oder nur die Kammermuskulatur ergriffen hat, liegt „Vorhof"- oder „Kammerflimmern" vor. Kammerflimmern führt unter allen Umständen zum totalen Kreislaufstillstand und Tod, während Vorhofflimmern meist ertragen wird und nach einiger Zeit wieder schwinden kann. Es ist beim Menschen keineswegs selten zu beobachten (s. Abb. 49).

Das Vorhofflimmern beweist, daß die dabei ja ausfallende mechanische Aktivität der Vorhofmuskulatur für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes bis zu einem gewissen Grade entbehrt werden kann. Die Vorhöfe dienen in diesem Zustand nur als passive Zuleitungsstücke aus den Venen zu den Herzkammern. Während des Vorhofflimmerns schlagen die Ventrikel meist viel langsamer und unregelmäßig weiter. Die das Flimmern verursachenden Reize greifen also nicht auf die Kammern über. Das Vorhofflimmern ist meist nur durch das „Elektrokardiogramm" (s. S. 68, Abb. 49) zu erkennen. Kammerflimmern gilt als die hauptsächlichste Todesursache bei „elektrischen Unfällen".

Die Ursachen für das „Flimmern" sind keineswegs klargestellt. Aber eine Notwendigkeit scheint dabei die Verkürzung der Refraktärzeit in den Herzmuskelfasern zu sein sowie eine Steigerung der Erregbarkeit, so daß es zu „heterotopen" Reizen kommen kann. Einesteils wird behauptet, daß diese Bedingungen durch die Herznerven (s. unten) geschaffen werden könnten. Anderenteils sollen auch trophische Schäden, schlechte Blutversorgung des Herzmuskels durch die Kranzgefäße ursächlich eine Rolle spielen können.

γ) Die elektrischen Erscheinungen während des Erregungsablaufes.

Ein wichtiges Hilfsmittel für die Beobachtung des Erregungsablaufes ist die Aufzeichnung der „Aktionsströme" des Herzens. Insbesondere gestattet sie am Herzen in seinem ungestörten normalen Zusammenhang mit dem Körper, also auch am Menschen, Einblick in die Erregungsvorgänge. So war es möglich, Feststellungen über Störungen des Erregungsablaufes zu machen, welche auf andere Weise nie ans Licht gekommen wären. Eine sinnvolle Verwendung der „Elektrokardiographie" ist aber nur dann möglich, wenn man sich über die Beziehungen zwischen elektrische Spannnungsschwankungen und Erregungsvorgängen im klaren ist.

Die Entstehung der Aktionsströme in Muskelfasern und Nerven ist auf S. 301 und Abb. 206 ausführlich beschrieben. Die wesentlichsten Gesichtspunkte, die dort gewonnen wurden, sind: Zwischen zwei Oberflächenpunkten einer ruhenden Muskelfaser besteht keine Spannungsdifferenz. Zwischen einem Punkt der Muskelfaser, welcher „erregt" ist und einem solchen, der unerregt ist, besteht ein Spannungsgefälle — kann also ein Strom abgeleitet werden — und zwar ist die erregte Stelle negativ gegenüber der unerregten. Nachdem der Zustand der „Erregung" niemals die ganze Muskelfaser auf einmal ergreift, sondern vom Reizpunkt aus wellenförmig über sie hinläuft, werden die Ableitungspunkte stets nur für kürzeste Zeit — eben für den Augenblick, in welchem die Erregungswelle sie passiert — negativ erscheinen, und ein eingeschalteter Strommesser wird einen kurzen Ausschlag machen. Da zwei an verschiedenen Längspunkten der Fasern angeordnete Ableitungsstellen stets nacheinander von der Erregungswelle erreicht werden, wird zunächst die reizpunktnahe und nach einiger Zeit die reizpunktferne Elektrode negativ werden. Das Spannungsgefälle, damit aber auch der Galvanometerausschlag, wird daher seine Richtung wechseln — es wird stets ein *zweiphasiger Aktionsstrom* zustande kommen, *dessen Form ganz von der Lage der Ableitungspunkte zueinander abhängt.*

Am sichersten wird das Auftreten von Aktionspotentialen also dann zu beobachten sein, wenn die Ableitungsstellen so gewählt werden, daß sie möglichst zeitlich *nacheinander* von der Erregung erreicht werden. Da, wie vorhergehend beschrieben wurde, die Erregung im Herzen stets in den Vorhöfen anfängt und von dort nach den Kammern fortschreitet,

wird die zweckmäßigste Ableitung zur Beobachtung der Herzaktionsströme die von Herzbasis und Herzspitze sein, wie sie das Schema von Abb. 42 zeigt.

Die Annahme, daß im Verlaufe einer einzelnen Herzaktion zunächst die Basis negativ gegen die Spitze erscheinen würde und nach einiger Zeit — nämlich dann, wenn die Kammer erregt ist — umgekehrt die Spitze negativ gegen die Kammer, daß also mit anderen Worten ein einfacher zweiphasiger Aktionsstrom auftreten würde, bestätigt sich nicht! Vielmehr ergibt sich ein sehr viel komplizierteres Bild, das aber mit völliger Regelmäßigkeit wiederkehrt. Eine Reihe von Zacken folgt aufeinander in rascher Folge. Sie durch Beobachtung des Galvanometerausschlages mit dem Auge zu beurteilen, ist wegen der Geschwindigkeit ihres Ablaufes unmöglich. Es gilt, die Vorgänge photographisch aufzuzeichnen (Elektrokardiogramm, E.K.G.).

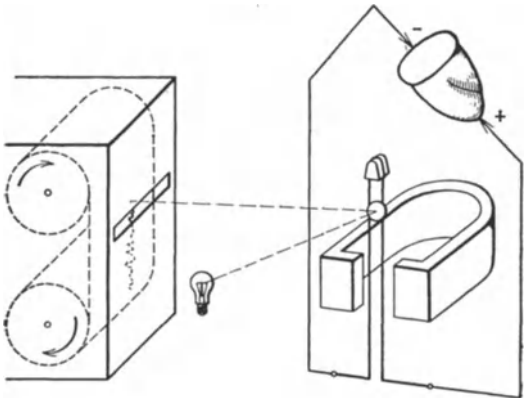


Abb. 42. Ableitung des Herzens von Basis und Spitze zu einem „Oszillographen". Die Schleife dreht sich bei Stromfluß im Feld des Magneten. Der Lichtzeiger des Oszillographenspiegels fällt in den Spalt der Kamera, hinter welchem Bromsilberpapier abläuft.

Das zur Aufzeichnung verwendete elektrische Meßinstrument muß 2 Bedingungen erfüllen: 1. Es muß empfindlich genug sein, um die „Aktionsströme" anzuzeigen. Nachdem die Größenordnung der Spannungen bei 10^{-3} Volt liegt und der Widerstand des Körpergewebes bei $10^4\ \Omega$, muß die Stromempfindlichkeit mindestens bei 10^{-8} Amp. liegen. Bei spannungsanzeigenden Instrumenten spielt natürlich der Widerstand keine Rolle. 2. Es muß sich sehr schnell und völlig gedämpft einstellen, d. h. eine hohe Eigenfrequenz besitzen, um die Spannungsschwankungen ohne Verzerrung wiederzugeben. *Die Einstellungszeit soll tunlichst bei* $^1/_{500}$—$^1/_{1000}$ *Sekunde liegen.* Beide Bedingungen werden erfüllt vom einfachsten und darum genialsten aller elektrischen Meßinstrumente überhaupt: vom Einthovenschen *Saitengalvanometer.* Prinzip: Eine Platinsaite feinster Abmessung (5—10 μ Dicke) ist senkrecht durch ein starkes Magnetfeld gespannt. Wird sie von einem Strom durchflossen, so wird sie sich senkrecht zu den Feldlinien bewegen. Der Schatten der Saite wird durch ein Mikroskop vergrößert und photographisch registriert. Billiger und leichter zu handhaben sind heute *Oszillographen,* die bei großer Robustheit und Unempfindlichkeit eine Verstärkung der Herzaktionsströme mit Gleichstromverstärkern nötig machen (s. Pohl, Elektrizitätslehre).

Die Abb. 43 bringt eine halbschematische Darstellung jener Zackenfolge, die bei basal-apikaler Ableitung im Prinzip immer wieder zu beobachten ist. Die Anordnung wird so getroffen, daß der Ausschlag der Kurve (die von links nach rechts zu lesen ist) nach oben stets Negativität der Basis gegen die Spitze bedeutet. Die resultierenden Zacken werden heute allgemein mit *PQRST* bezeichnet. Diese Bezeichnungsweise wurde von dem um die Erforschung der Herzaktionsströme besonders verdienten Forscher Einthoven benutzt und besitzt den Vorzug, keinerlei Interpretationsversuche für die Zacken zu enthalten. In der Tat beginnt der Vorgang mit einer Negativität der Basis, entsprechend der Erregung der Vorhöfe (*P*-Zacke = Vorhofzacke). Dann folgt eine kurze Spanne der Stromlosigkeit. Sie entspricht jener Zeit, in welcher die Erregung das Reizleiterbündel zwischen Vorhöfen und Kammer durchläuft (Überleitungszeit). Dann folgt eine nur kurz angedeutete Negativität der Spitze (*Q*-Zacke), die aber sofort von einer Negativität weiter basalwärts gelegener Herz-

abschnitte gefolgt ist (*R*-Zacke). An diese schließt sich wiederum eine überwiegend spitzenwärts erfolgende Erregung an (*S*-Zacke) und endlich folgt die zeitlich gedehnte *T*-Zacke, welche wieder auf ein Überwiegen der Erregung in basaleren Kammerabschnitten hinweist. Die Erregung der Kammern ist also gekennzeichnet durch den „*QRST*-Komplex".

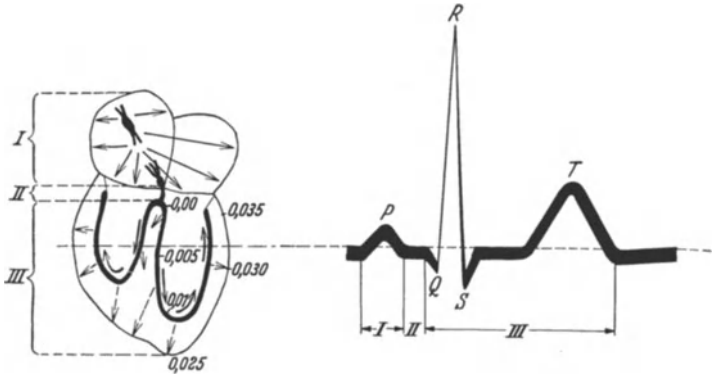


Abb. 43. Schematisiertes „Elektrokardiogramm" bei Basis-Spitzenableitung. Die Zacken *PQRST*. Daneben Andeutung des Erregungsablaufes über das Herz. Die Zahlen bedeuten die Zeit (in Sekunden) nach welcher die Erregung die einzelnen Abschnitte der Kammermuskulatur erreicht. Es ist angedeutet, daß die Zacke *P* der Vorhoferregung *(I)*, der Abschnitt zwischen *P*- und *Q*-Zacke der „Überleitung" durch das Überleitungsbündel (sog. „Überleitungszeit" *I + II*) und der *QRST*-Komplex (*III*) der Kammererregung zuzuordnen ist.

Eine einfache nach unten gerichtete Zacke an Stelle dieses Komplexes ist gar nicht zu erwarten, da man weiß, daß — wie in der Abb. 43 angedeutet — die Erregung über das Reizleitersystem durchaus nicht in einer Richtung, eben basal-spitzenwärts, vorschreitet. Vielmehr breitet

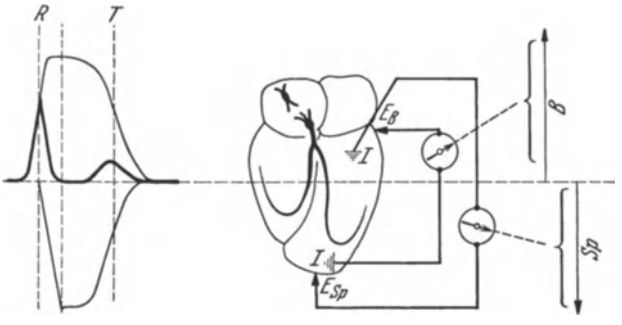


Abb. 43a. Deutungsversuch der *R*- und *T*-Zacke des Kammerkomplexes als Differenzkurve des „monophasischen" Aktionsstromes (s. S. 315) der Basis (*B*) [abgeleitet zwischen der Elektrode E_B und einer verletzten Stelle der Herzspitze (*I*)] und des monophasischen Aktionsstromes der Spitze (*Sp*) [abgeleitet zwischen der Elektrode E_{Sp} und einer verletzten basalen Stelle (*I*)].

sich der Erregungsvorgang im Septum und an verschiedenen anderen Stellen spitzenwärts, in den übrigen Anteilen dagegen gleichzeitig basalwärts aus. In schematischer Weise sollen dies die Pfeile der Abbildung ausdrücken. Es muß unter diesen Umständen *das zwischen Basis und Spitze abgeleitete Potentialgefälle stets die Resultante aus allen zwischen den Ableitungsstellen auftretenden Potentialen sein.* So ist z. B. bestimmt anzunehmen, daß das Absinken des E.K.G. zwischen *R*- und *T*-Zacke auf den Wert Null keineswegs bedeutet, daß der Kammermuskel erregungslos wird! Im Gegenteil! Basale und apikale Anteile sind in diesem Moment wohl ziemlich gleich stark erregt, so daß eine nennenswerte Potentialdifferenz zwischen den Ableitungsstellen nicht bestehen kann.

Die Abb. 43a gibt einen der heute üblichen Deutungsversuche für die wichtigsten Zacken (R und T) des Kammerkomplexes. Die Verteilung der Potentiale bzw. des Erregungszustandes läßt sich für die Spitze wie auch für die Basis getrennt untersuchen, indem man jeweils nur mit einer Elektrode vom intakten Herzmuskel, mit der zweiten aber von einer verletzten Stelle ableitet (s. S. 315). Man erhält so die „monophasischen" Aktionsströme für die Basis bzw. die Spitze, die einander entgegengerichtet sind. Leitet man zwischen *intakter* Herzspitze und *intakter* Basis ab, so erhält man das E.K.G. als Differenzkurve dieser beiden „monophasischen" Aktionsstromkurven. *Die „R"-Zacke wird also auf einem zeitlich verschiedenen Erregungsbeginn zwischen basalen und apikalen Anteilen der Kammermuskulatur beruhen.* Je gleichzeitiger diese Anteile in Erregung geraten, um so kleiner wird „R" ausfallen. Die Höhe der R-Zacke hat also nicht das geringste zu tun mit der Kraft der Systole! Ebenso hängt die T-Zacke in ihrer Höhe vom zeitlich verschiedenen Abklingen der Erregung in basalen und apikalen Anteilen der Kammermuskulatur ab. Ferner leuchtet ein, daß unter Umständen die T-Zacke sogar „negativ" werden, d. h. im E.K.G. der Abb. 43 nach unten gehen, kann und zwar dann, wenn die apikale Erregung später abklingt als die basale. Das ist häufig der Fall, wenn die zeitliche Differenz zwischen *Einsatz* der basalen und apikalen Erregungsvorgänge besonders groß — also auch die R-Zacke besonders hoch ist. Umgekehrt wird eine besonders hohe und ausgedehnte positive T-Zacke häufig dann beobachtet, wenn die zeitliche Differenz im Beginne der Erregung der einzelnen Herzabschnitte besonders gering, also die R-Zacke besonders niedrig ist.

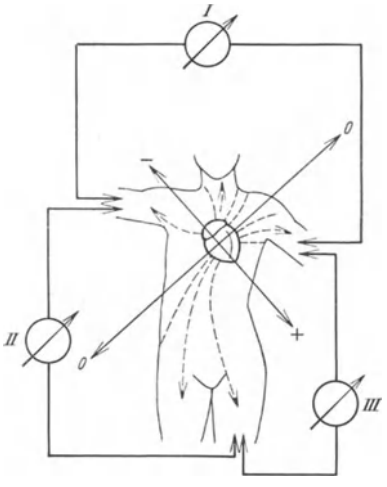


Abb. 44. Schema der drei gebräuchlichen Ableitungen des E.K.G von den Extremitäten des Menschen.

Bei der Ableitung von anderen Punkten als Basis und Spitze mußte verständlicherweise die Form des E.K.G. jeweils ganz anders ausfallen.

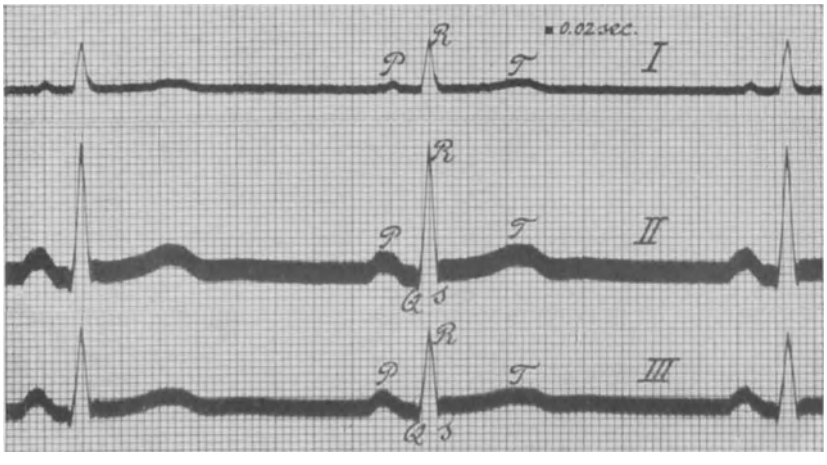


Abb. 45. Bei 3 Ableitungen gleichzeitig registriertes Elektrokardiogramm. Die Ableitungen entsprechen den in Abb. 44 dargestellten. (Nach EINTHOVEN.)

Als etwas plumpe „Elektrode" kann man schließlich das dem Herzen anliegende Körpergewebe betrachten und beispielsweise, wie das Schema der Abb. 44 zeigt, von den verschiedenen Extremitäten ableiten.

Die normale diagonale Lage des Herzens führt dazu, daß man vom rechten Arm stets „basal", von den Beinen und unter Umständen dem linken Arm dagegen „apikal" ableitet. Am reinsten „basal-apikal" erscheint die Ableitung rechte Hand, linker Fuß (sog. „Ableitung *II*"). Am häufigsten

angewendet wird die sog. „Ableitung *I*“ (linker Arm — rechter Arm). Aber auch die „Ableitung *III*“ wird geübt (linker Arm — linker Fuß). Jede der 3 Ableitungen ergibt ein „Elektrokardiogramm“ von etwas anderer Form. Aber alle enthalten sie die oben als typisch bezeichneten

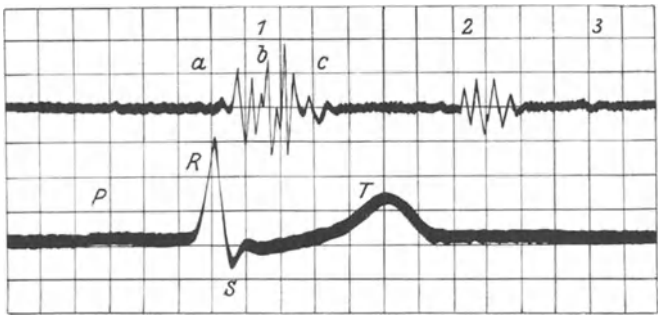


Abb. 46. Gleichzeitige Schreibung der Herztöne (über der Herzspitze) oben und des Elektrokardiogramms unten (Ableitung *II*) von einer gesunden Versuchsperson. Die vertikalen Linien stehen in Abständen von $^1/_{30}$ Sekunden. Der erste Herzton fällt mit dem *QRST*-Komplex zusammen, also mit der Kammersystole, der zweite folgt unmittelbar nachher, also mit dem Beginn der Diastole. (Nach BATTAERD.)

„Zacken“. Besonders lehrreich ist es, gleichzeitig mit den Herztönen (s. S. 56) das E.K.G. aufzuzeichnen, wie das in der Abb. 46 geschehen ist. Man sieht, daß der erste Herzton mit dem *QRST*-Komplex einsetzt, der zweite

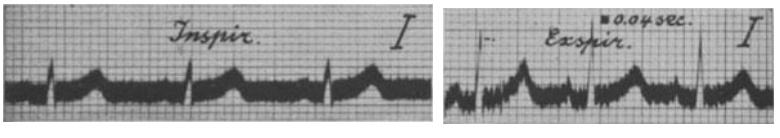


Abb. 47. E.K.G. bei Ableitung *I* von ein und derselben Person. Links während der Einatmung, rechts während der Ausatmung. Als Ursache für die Verschiedenheit ist die Verlagerung des Herzens durch die Atmung anzusprechen. (Nach W. EINTHOVEN.)

aber sofort nach Ende der *T*-Zacke! Folglich ist *QRST* ein Ausdruck für die Erregungsvorgänge bei der Kammersystole.

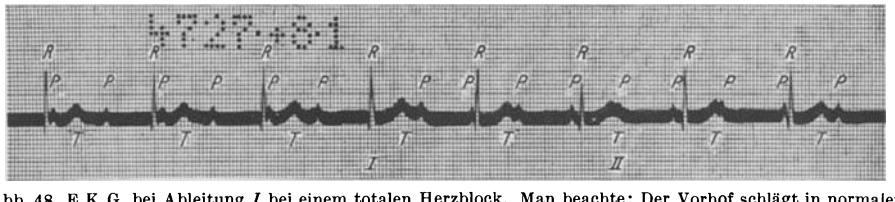


Abb. 48. E.K.G. bei Ableitung *I* bei einem totalen Herzblock. Man beachte: Der Vorhof schlägt in normalem Rhythmus (*P*-Zacken!). Die Ventrikel schlagen davon unabhängig im langsamen „Kammer-Eigenrhythmus“. Bei *I* Interferenz von *P*- und *R*-Zacke, bei *II* von *P*- und *T*-Zacke.

Die typische Form des E.K.G. muß nach allem Obengesagten weitgehend von der Art der Ableitung — folglich aber auch von der Lage des Herzens — im Brustraum abhängen! So wird z. B. ein vertikal in der Medianlinie angeordnetes Herz bei „Ableitung *I*“ (beide Arme) praktisch nur „basal“ abgeleitet werden. Die Zacken werden dabei kaum in Erscheinung treten. Da von Individuum zu Individuum die Herzlage verschieden ist, werden sich namentlich bei dieser Ableitung wohl bei kaum zweien völlig übereinstimmende E.K.G. finden. Die Ableitung *II* wird viel häufiger Übereinstimmung erbringen. Aber auch die Herzverlagerungen bei Änderung der Körperhaltung und bei der Atmung müssen das E.K.G. beeinflussen.

Das zeigt z. B. die Abb. 47. Sobald sich die Zwerchfellkuppel hebt, wird bei der untersuchten Person das Herz diagonaler gelegt, während es bei tiefem Inspirium fast vertikal hängt. In Ableitung *II* würde verständlicherweise dieser Umstand viel weniger deutlich in Erscheinung treten.

Soferne man sich dieser physiologischen Schwankungen in der Form des E.K.G. bewußt ist, hat man in ihm eine Methode zur Hand, welche am Menschen vielerlei Abweichungen vom normalen Gange der *Erregungsleitung und Reizbildung* zu erkennen gestattet. *Über Herzkraft und mechanische Vorgänge im Herzmuskel gibt das E.K.G. dagegen niemals eine Auskunft.*

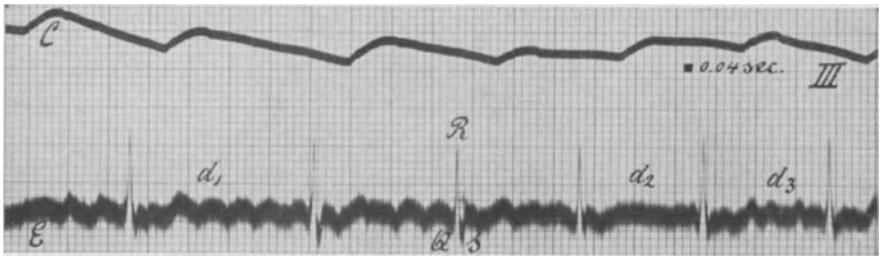


Abb. 49. *C* Carotispuls; *E* Elektrokardiogramm bei Ableitung *III*. Vorhofflimmern (Erklärung im Text). (Nach W. EINTHOVEN.)

Es gelingt z. B. eindeutig, mit Hilfe des E.K.G. über das Bestehen des oben beschriebenen (s. S. 59) totalen Herzblockes Auskunft zu erhalten (s. Abb. 48). In regelmäßiger Folge sieht man *QRST*-Zacken ablaufen, In ebenfalls regelmäßiger Folge aber mit etwa dem doppelten Tempo

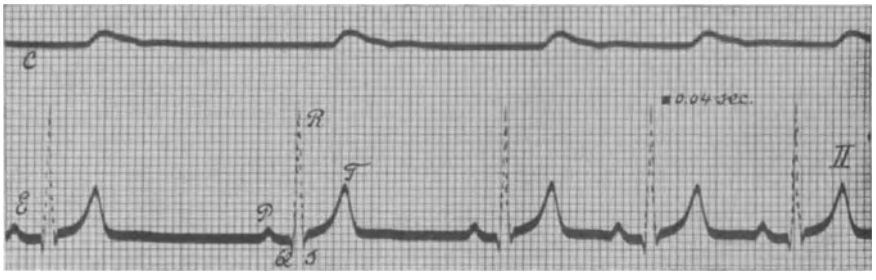


Abb. 50. Sinusarrhythmie. *C* Carotispuls; *E* Elektrokardiogramm bei Ableitung *II* (Erklärung im Text). (Nach W. EINTHOVEN.)

werden, gänzlich unabhängig von der Kammererregung, *P*-Zacken verzeichnet. Mitunter überlagern sich *P*-Zacken und die anderen Zacken, so z. B. bei *I* mit der *R*-Zacke, bei *II* mit der *T*-Zacke. Herztöne und Pulsmessungen würden in diesem Falle lediglich das abnorm langsame Kammertempo zeigen, aber nicht das Bestehen eines Blockes sicherstellen. Auch die oben beschriebene Erscheinung des Vorhofflimmerns (s. S. 62) wird durch ein typisches E.K.G. erkennbar (s. Abb. 49). Der Puls ist, wie oben erwähnt, unregelmäßig. Man sieht in unregelmäßiger Folge *QRST*-Komplexe, dazwischen gelagert und übergelagert kurze Wellenzüge, welche den rasch aufeinanderfolgenden Erregungswellen der Vorhöfe entsprechen.

Im Gegensatz dazu sei in der Abb. 50 eine harmlose Sinusarrhythmie gezeigt, bei welcher das vollkommene E.K.G. auftritt, aber in unregelmäßiger Folge, ein Zeichen, daß jede Aktion des Herzens in sich intakt ist, daß aber — meist unter Einwirkung der Herznerven (s. S. 90) — die Reizbildung im Sinusknoten unregelmäßig eintritt.

d) Das Zusammenwirken von Myokard und Klappenapparat bei der natürlichen Arbeitsweise des Herzens.

Einen Einblick in die Zusammenarbeit von Herzmuskel und Herzklappen unter normalen Erregungsbedingungen gibt die Untersuchung des Druckablaufes in den einzelnen Herzabschnitten sowie in den anschließenden Gefäßen.

Der rasche Ablauf der Druckänderung macht die Verwendung möglichst trägheitsloser Druckmesser notwendig, deren Ausschläge selbsttätig aufgezeichnet werden können. Man verwendet Membranmanometer, wie eines im Schema der Abb. 51 wiedergegeben ist. Die Membran ist

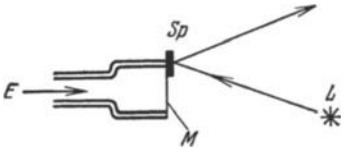


Abb. 51. Schema eines „Membranmanometers" in natürlicher Größe. Bei Druckerhöhung im Inneren durch den Eingang *E* wird die Membran *M* ausgebaucht und der Spiegel *Sp* gedreht, so daß der Lichtzeiger sich bewegt. *L* Lichtquelle.

aus Gummi oder besser aus Metall oder Glas gefertigt und hat zur Erreichung einer möglichst hohen Eigenfrequenz einen tunlichst kleinen Membrandurchmesser, sowie einen Spiegel kleinster Masse. Die Ausschläge werden auf laufendem Bromsilberfilm photographisch festgehalten.

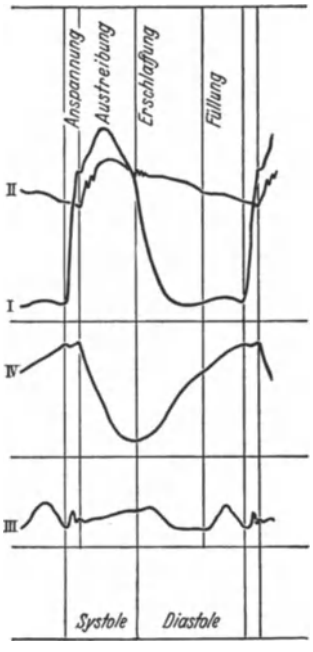


Abb. 52. Während einer vollen Herzrevolution, d. h. einer Systole und anschließenden Diastole der Kammern, sind am freigelegten Herzen (Tierversuch) mit rasch anzeigenden Manometern aufgezeichnet: I Druckablauf in der linken Kammer, II Druckablauf im Anfangsteil der Aorta, III Druckablauf im linken Vorhof, IV Veränderungen des Herzvolumens. Die Kurve II würde sich fast mit der Kurve I während der Kammersystole decken, deshalb ist sie etwas heruntergesetzt. (Nach H. STRAUB.)

Die Abb. 52 zeigt ein Schema des Druckablaufes. Wesentlich ist dabei folgendes: Während des Anstieges des Kammerdruckes bleibt zunächst das Volumen des Herzens unverändert, d. h. der Herzmuskel umschließt fester und fester den Kammerinhalt, ihn unter Druck setzend. Seine Fasern werden angespannt, ohne sich zu verkürzen (sog. „isometrische" Betätigung s. S. 282). Alle Klappen sind geschlossen. Dieser Zeitabschnitt wird als „*Anspannungszeit*" oder auch „*Verschlußzeit*" bezeichnet. Sobald der Kammerinnendruck den auf den Aortenklappen lastenden Aortendruck überschreitet (Aortendruck = Kurve II!), öffnen sich diese Klappen und das Volumen des Herzens nimmt ab (s. Kurve IV!). Das Blut wird in die Aorta ausgeworfen. Es beginnt die „*Austreibungszeit*". Verständlicherweise gehen nunmehr Aortendruck und Ventrikeldruck parallel, wobei aber natürlich der Ventrikeldruck etwas höher als der Aortendruck liegt. Mit Beginn der *Diastole* fällt der Ventrikeldruck jäh ab, während der Aortendruck nur langsam absinkt und bis zur nächsten Systole sich verhältnismäßig hoch hält. Das Herzvolumen nimmt wieder zu *(Füllzeit!)*. Während des letzten Abschnittes der Füllzeit setzt durch die aktive Vorhofkontraktion eine kleine Drucksteigerung in den Vorhöfen ein.

2. Der periphere Kreislaufapparat.

a) Das Strömen von Flüssigkeit in Röhren.

Um in einem Rohr oder Röhrensystem eine Flüssigkeitssäule strömend zu erhalten, ist Voraussetzung das Bestehen einer Druckdifferenz zwischen den Enden der Röhre ($P_1 - P_2$). Handelt es sich um eine gerade, überall gleich weite Röhre, so fällt der Druck gleichmäßig über die ganze Länge ab. Das *Druckgefälle* $\frac{P_1 - P_2}{L}$ (wobei L die Länge ist) ist mit anderen Worten überall gleich. Das Druckgefälle liefert die Kraft zur Überwindung des *Strömungswiderstandes*. Handelt es sich um eine an einzelnen Stellen verschieden weite Röhre, so wird das Druckgefälle in jedem Abschnitt

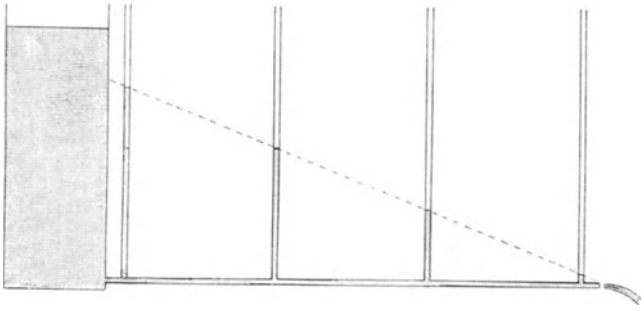


Abb. 53. Druckabfall in einem horizontalen Ausflußrohr. Der Anstieg der Flüssigkeit in den senkrechten Röhren gibt ein Maß für den Druck an den einzelnen Rohrpunkten. (Nach v. FREY.)

verschieden sein müssen. Erweiterte Stellen haben einen geringeren Strömungswiderstand, infolgedessen ist auch dort das Druckgefälle — mit anderen Worten der Energieverbrauch — weniger steil! Das Gesagte geht hervor aus dem Schema der Abb. 53.

Ein Maß für die Strömungsarbeit beim Fließen einer Flüssigkeit in einer Röhre ist das Produkt aus Stromvolumen und Druckgefälle, also $V \cdot (P_1 - P_2)$. Fließt in einem Röhrensystem durch jeden Querschnitt je Sekunde die gleiche Menge, so wird man aus der Verteilung des Druckgefälles den Arbeitsaufwand zur Aufrechterhaltung der Strömung in den verschiedenen Rohrabschnitten ermessen können, er ist ein umgekehrtes Maß für den Strömungswiderstand.

Führt man für den Strömungswiderstand die Bezeichnung R ein, so besteht zwischen dem Verhältnis $V'' =$ Stromvolumen/Zeit, dem Druckgefälle P und R die einfache Beziehung

$$V'' = \frac{P}{R}. \qquad (1)$$

Ist ein bestimmtes konstantes V'' gegeben, so wird man aus Änderungen von P — die man ja messen kann — Schlüsse auf Änderungen des Strömungswiderstandes ziehen können. Andererseits kann man mit einem gegebenen Druckgefälle um so größere Stromvolumina je Zeiteinheit erzielen, je geringer der Strömungswiderstand ist und schließlich bei gegebenem Strömungswiderstand eine Steigerung des Stromvolumens je Zeiteinheit lediglich durch Erhöhung des Druckgefälles erreichen.

Spaltet sich, wie das ja im Kreislaufe der Fall ist, eine Röhre in mehrere auf, so wird sich die Strömung im umgekehrten Verhältnis der Strömungswiderstände auf die einzelnen Zweige verteilen, d. h. es wird am meisten

durch den Zweig mit geringstem Strömungswiderstand fließen. Wird in einer solchen Aufzweigung von Röhren — etwa durch plötzliche Erweiterung eines der Zweige — eine Widerstandsverminderung vorgenommen, so wird dieser Zweig sofort einen höheren Zustrom erhalten, während die übrigen Zweige weniger bekommen. Dieser Vorgang spielt eine besonders große Rolle gerade für die Änderung der Blutverteilung im lebenden Kreislauf.

Der Strömungswiderstand R in einem Rohre hängt von der *„inneren Reibung"* des strömenden Materials ab. Diese ist nicht nur bestimmt durch die *„Viskosität"* (η) der Flüssigkeit, welche eine Materialkonstante derselben von starker Temperaturabhängigkeit darstellt, sondern auch durch die *Abmessungen der Röhre*, in welcher die Strömung erfolgt. Die innere Reibung wird um so beachtlicher, je größer die berührende Oberfläche zwischen Rohrwandung und strömendem Flüssigkeitsvolumen ist. Damit leuchtet ein, daß ihre Wirksamkeit proportional der Rohrlänge L gehen wird. Da aber die Oberfläche pro Volumeneinheit für einen kreisrunden Zylinder um so kleiner wird, je größer dessen Durchmesser ist, wird sich

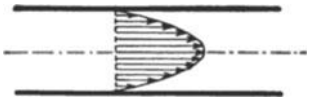


Abb. 54. Geschwindigkeitsverteilung der Laminarströmung im Rohr. Der „Axialstrom" ist bedeutend rascher als die Wandströmung. (Nach PRANDTL.)

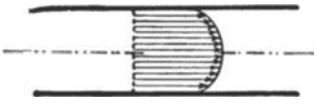


Abb. 55. Geschwindigkeitsverteilung der turbulenten Strömung im Rohr. Die Bewegung der Flüssigkeitsteilchen ist in allen Teilen des Querschnittes nahezu gleich. (Nach PRANDTL.)

die Rohrweite — ausgedrückt durch den Radius (r) — in umgekehrtem Sinne auswirken müssen. Die innere Reibung geht umgekehrt proportional der vierten Potenz des Röhrenradius, so daß also kleinste Änderungen des Rohrdurchmessers stärkste Änderungen des Strömungswiderstandes mit sich bringen müssen.

Zusammengefaßt ergibt sich für den Strömungswiderstand R

$$R = \eta \cdot L \cdot \frac{1}{r^4 \pi} \cdot \text{Konst.} \qquad (2)$$

Wenn man diesen Wert in die Gleichung (1) einfügt, so findet man, daß das in der Zeiteinheit durch eine Röhre fließende Flüssigkeitsvolumen

$$V'' = \frac{P \cdot r^4 \pi}{L} \cdot \frac{1}{\eta} \cdot \text{Konst.} \qquad (3)$$

Um nun z. B. die einem Organ zufließende Blutmenge — im Falle gesteigerten Blutbedarfes — zu vermehren, wären, da ja die Länge als konstant anzunehmen ist, zwei Wege möglich, nämlich: Erhöhung des Druckes oder Erweiterung der Gefäße. Zur Anpassung des Kreislaufes an die Bedürfnisse der Organe wird in erster Linie der letztere Weg gewählt! Man sieht, daß minimale Weitenänderungen der Gefäße (r^4!!) erhebliche Mehrdurchblutung ohne jede Drucksteigerung mit sich bringen werden. Die Weitenänderungen erfolgen durch die Gefäßmuskeln.

Alle beschriebenen Gesetzmäßigkeiten gelten nur für die schlichte oder „laminare" Strömung (auch Schichtenströmung), die aber im Kreislauf eine besonders große Rolle spielt. Dabei ist die Strömungsgeschwindigkeit entsprechend dem Schema der Abb. 54 verteilt. Der „Axialstrom" ist viel rascher als die Strömung der adhärierenden Wandschichten. Diese letzteren bleiben länger mit einer bestimmten Stelle der Gefäßwand in Berührung. Die im Axialstrom der Capillare laufenden Erythrocyten werden viel rascher vorwärts getrieben als die Plasmarandströmung, in der auch die Leukocyten liegen! Das ist von grundsätzlicher Bedeutung insoferne als *die roten Blutkörperchen in der Zeiteinheit um das Vielfache öfter durch den ganzen Kreislauf getrieben werden* als die weißen und als ein erheblicher Anteil des Plasmas. Im Gegensatz hierzu steht die „turbulente" Strömung, welche

aus dem Schema der Abb. 55 ersichtlich wird. Dabei werden alle Anteile mit etwa gleicher Geschwindigkeit eine Strecke zurücklegen. Von einer bestimmten kritischen Geschwindigkeit an kann grundsätzlich jede Laminarströmung in eine turbulente übergehen. Diese kritische Geschwindigkeit hängt völlig von der Röhrenweite und der Beschaffenheit der Flüssigkeit ab.

In den Capillaren und kleinen arteriellen und venösen Gefäßen ist immer nur eine „laminare" Strömung zu beobachten.

b) Die Bedeutung der Wandelastizität der Blutgefäße.

Die Blutgefäße sind nicht starrwandige, sondern *elastische* Röhren. Auf Druckerhöhungen im Innern werden sie eine Dehnung erleiden — also weiter werden. Beim Nachlassen des Druckes werden sie wieder enger. Die Dehnbarkeit wird immer geringer, je höher bereits der Innendruck in den Gefäßen ist. Es steigt mit anderen Worten der Elastizitätsmodul der Gefäßwände mit steigender Dehnung an.

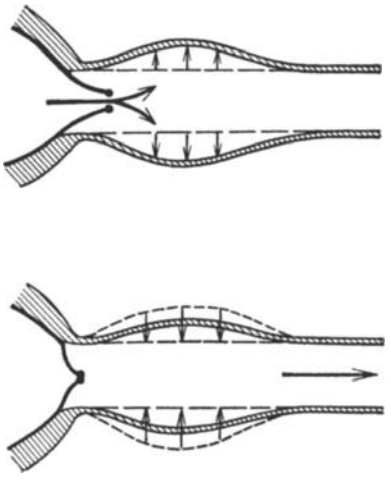


Abb. 56. *Oben:* Während der Austreibungszeit strömt das Blut durch die Aortenklappe in die Aorta und dehnt deren elastische Wandung. *Unten:* Nach dem Schluß der Aortenklappen wirkt sich die Kraft der vorher gedehnten Gefäßwand auf das eingeschlossene Blut aus und treibt es aus dem Anfangsteil der Aorta weiter. Die elastische Wand dient als Energiespeicher zur Überbrückung der Diastolendauer.

Das elastische Verhalten eines von dehnbaren Wänden umschlossenen Rohres — also auch der Gefäße — wird charakterisiert durch den „Volumelastizitätskoeffizienten" „E". Er stellt nichts anderes dar als den reziproken Wert für die Volumzunahme (ΔV), welche durch eine bestimmte Druckzunahme (ΔP) erzielt wird, also

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}.$$

Jeder elastische Körper kann als *Energiespeicher* dienen! Bei der Dehnung wird kinetische in potentielle Energie verwandelt. Wenn die äußere dehnende Kraft nachläßt, wird diese Energie wieder frei und kann nutzbar gemacht werden. Das geschieht auch in der Aorta und den größeren Arterien des menschlichen Kreislaufes. Das Schema der Abb. 56 soll dies klar machen. Während der Systole wird das Blut in die Aorta gedrückt unter Dehnung der elastischen Wand. Während der Diastole — nach Schluß der Aortenklappen — wird diese Dehnung rückgängig werden — die elastische Kraft der gedehnten Wände drückt das Blut in der Richtung geringsten Strömungswiderstandes vorwärts! — Es wird also gleichsam die diastolische Pause zwischen den Systolen durch die in den elastischen Wänden gespeicherte Herzkraft überbrückt! Die Blutsäule kommt während der Diastole nicht (was sie in starrwandigen Röhren ohne weiteres tun würde) zum Stillstand. Der rhythmische Fluß wird in einen — allerdings unvollkommenen — gleichmäßigen verwandelt. Die Wandelastizität erfüllt also eine ähnliche Funktion wie ein „Windkessel" an einer Kolbenpumpe. Man spricht von ihrer „Windkesselfunktion". Die elastischen Eigenschaften der verschiedenen arteriellen Gefäßgebiete sind dabei durchaus nicht gleichwertig. Insbesondere haben ihrem Bau nach die Aorta und die unmittelbar sich anschließenden großen Gefäße (Art. iliaca, Art. carotis communis und Art. anonyma) als „elastische Gefäße" zu gelten, während die weiter peripher liegenden Abschnitte einen mehr „muskulären" Gefäßtyp darstellen (Benninghoff). In der Tat hat man Ursache anzunehmen, daß auch die eigentliche „Windkesselwirkung"

sich auf die genannten Gefäßgebiete beschränkt (BÖGER und WEZLER). Der „Windkesselfunktion" ist der oben erwähnte Umstand (s. Abb. 52) zuzuschreiben, daß der Druck in der Aorta während der Diastole nicht auf Null absinkt, sondern verhältnismäßig hoch bleibt. Neben dem Ausgleich der Blutströmung, den man im Capillargebiet direkt mikroskopisch feststellen kann, ist das Ergebnis der Windkesselfunktion hauptsächlich eine *Entlastung des Herzens als Motor*. Würde die gesamte Blutsäule des Kreislaufes in starren Röhren fließen, so wäre während jeder Diastole ein völliger Stillstand zu erwarten und jede Systole müßte aufs neue die *gesamte Masse des Blutes* vom Stillstand in Bewegung versetzen. Durch die Windkesselwirkung ist jeweils nur eine kleine Zusatzbeschleunigung nötig, um den Kreislauf aufrechtzuerhalten. Ein Starrwerden von Aorta und Gefäßen — im Alter, bei Arteriosklerose — muß also notwendigerweise eine stärkere Herzbelastung mit sich bringen. Die oben in unseren Ausführungen über „Herzarbeit" als unwesentlich bezeichnete „Beschleunigungsarbeit" wird beträchtlich ansteigen müssen.

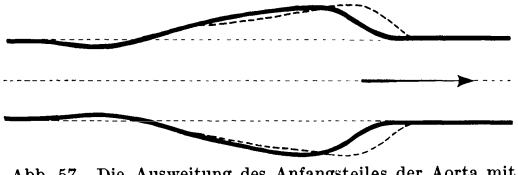


Abb. 57. Die Ausweitung des Anfangsteiles der Aorta mit Beginn der Systole ergreift nacheinander das ganze arterielle Gefäßsystem, pflanzt sich als „Schlauchwelle" fort.

Die in Abb. 57 grobschematisch geschilderte Ausweitung der Aorta während der Systole ergreift von der Aortenwurzel ausgehend nacheinander das ganze Gefäßgebiet in Form einer *Schlauchwelle*. Diese Schlauchwelle kann an den oberflächlichen Arterien als *Pulswelle* mit dem Finger gefühlt werden. Genau wie eine Wasserwelle über die Oberfläche eines strömenden Wassers hinläuft, ohne daß dabei die Wasserteilchen mit der Welle liefen (vielmehr werden ja beim Fortlaufen der Welle jeweils neue Teilchen zur Bildung der Welle herangezogen), genau so läuft die Pulswelle über die strömende Blutsäule in den Arterien hin. *Sie beeinflußt dabei nicht die Strömungsgeschwindigkeit der Blutteilchen.* Während in der Aorta das Blut mit etwa 20—60 cm/sec fließt, eilt die Pulswelle mit einer Geschwindigkeit von 4—5 m/sec darüber hin. Die *Geschwindigkeit der Pulswelle* ist leicht zu messen, indem man graphisch die Ankunft der Pulswelle an zwei Arterienpunkten ermittelt, die möglichst verschieden weit vom Herzen entfernt sind, etwa A. subclavia und A. radialis. Besser als viele Worte zeigt dies das Schema der Abb. 58.

Natürlich kann man die zeitliche Differenz der Ankunft der Pulswelle an zwei verschieden weit vom Herzen entfernten Punkten auch so messen, daß man durch den Puls zwei elektrische Kontakte nacheinander betätigen läßt, von denen der erstere (herznähere) einen Kondensator an eine Stromquelle anschließt, der zweite aber diese Stromzufuhr wieder unterbricht. Aus der Größe der Kondensatoraufladung läßt sich dann sehr genau die gewünschte Zeitdifferenz ermitteln[1].

Die Pulswellengeschwindigkeit hängt hauptsächlich ab von der Wandelastizität und deren Veränderungen durch die Gefäßmuskulatur, aber auch durch den intraarteriellen Mitteldruck (s. oben: Zunahme des Elastizitätsmoduls mit steigender Dehnung!). Je kleiner der Durchmesser der Arterie, um so größer ist im allgemeinen die Pulswellengeschwindigkeit. So findet man in der A. radialis beispielsweise 10—12 m/sec gegen 4—6 m/sec in der Aorta.

Die *Untersuchung des Pulses* durch den tastenden Finger ist die einfachste Methode zur Bestimmung der *Herzfrequenz* (Pulsus rarus, frequens)

[1] Siehe W. R. POHL: Elektrizitätslehre, 5. Aufl., S. 53.

und natürlich auch der Herz-*Regelmäßigkeit* (Pulsus regularis, Pulsus irregularis). Die normalen Pulszahlen sind für Erwachsene in der Minute 60—70, für Kinder 70—100. Beim gesunden jugendlichen Menschen ist praktisch niemals ein völlig regelmäßiger Puls vorhanden. Vielmehr läßt sich eine Frequenzabnahme beim Exspirium, eine Zunahme beim Inspirium erkennen (respiratorische Arrhythmie). Schließlich kann der

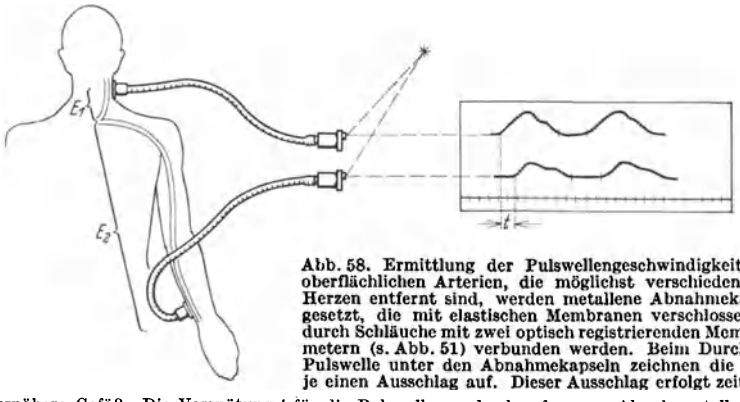


Abb. 58. Ermittlung der Pulswellengeschwindigkeit. An zwei oberflächlichen Arterien, die möglichst verschieden weit vom Herzen entfernt sind, werden metallene Abnahmekapseln aufgesetzt, die mit elastischen Membranen verschlossen sind und durch Schläuche mit zwei optisch registrierenden Membranmanometern (s. Abb. 51) verbunden werden. Beim Durchlaufen der Pulswelle unter den Abnahmekapseln zeichnen die Manometer je einen Ausschlag auf. Dieser Ausschlag erfolgt zeitlich früher für das herznähere Gefäß. Die Verspätung t für die Pulswelle an der herzferneren Abnahmestelle entspricht jener Zeit, welche benötigt wird, die größere Entfernung zu bewältigen. Letztere kann man berechnen aus $E_2 - E_1$, welche beide leicht in Zentimetern zu messen sind. Da t in Sekunden und $E_2 - E_1$ in Zentimetern gefunden wird, ergibt sich für das Armgefäß die Pulswellengeschwindigkeit: $(E_2 - E_1)$ cm in t sec.

Puls *weich* oder *hart* sein (Pulsus mollis, Pulsus durus), d. h. er kann vom tastenden Finger leicht oder schwer unterdrückt werden, er kann groß oder klein sein (P. magnus, P. parvus). Schwer unterdrückbarer Puls ist stets bei maximal gespannten Gefäßwandungen, also bei hohem intraarteriellem Druck vorhanden.

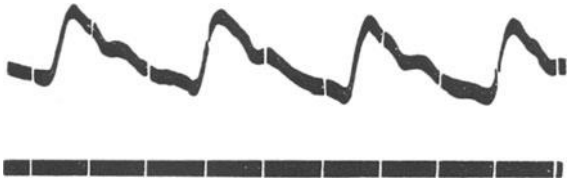


Abb. 59. Menschlicher Radialpuls. Mit einem Membraninstrument optisch aufgezeichnet. (Nach O. FRANK.)

Man kann auch den tastenden Finger durch ein entsprechendes mechanisches oder pneumatisches Abnahmegerät (s. Abb. 58) ersetzen und den Ablauf der Pulswelle für einen Arterienpunkt aufzeichnen. Für jedes Gefäßgebiet findet man eine andersgeartete charakteristische Form der Pulswellenkurve, die von Individuum zu Individuum etwas verschieden ist. Es ist selbstverständlich, daß diese Form von der Tätigkeit des Herzens (Kraft, Größe und Dauer der Systole), der jeweiligen (ja ständig wechselnden) Gefäßwandspannung, dem Strömungswiderstand in der Peripherie des untersuchten Gefäßes usw. abhängen muß. Entscheidend ist vor allem jedoch die Entfernung des untersuchten Gefäßes vom Herzen. Die Abb. 59 zeigt eine typische Pulskurve der menschlichen Arteria radialis. Stets ist der Anstieg steiler als der Abfall. Im absteigenden Aste findet sich eine zweite kleine Erhebung, die mitunter kaum sichtbar, mitunter stark gesteigert ist und darauf hinweist, daß der Hauptwelle eine zweite Nebenwelle nachfolgt, die so zu deuten ist, daß entweder nach erfolgter Systole und Schluß der Halbmondklappen auf die Blutsäule nach momentanem Stillstand ein zweiter Impuls ausgeübt wird oder aber die „Schlauchwelle", in der Peripherie reflektiert, herzwärts zurückläuft.

Beide Vorgänge spielen hier eine Rolle. Man sieht, wie dem Nebenschlag noch weitere flache Wellen folgen. Das elastische Gefäßrohr mit seiner Blutfüllung stellt ein „schwingungsfähiges" System vor. Durch die Systole angestoßen wird es mehrere Schwingungen ausführen, die je nach der Dämpfung kleiner und kleiner werden. Sie werden die Form des absteigenden Astes der Pulskurve verursachen (s. Abb. 59). Die charakteristischen Pulskurven (Sphygmogramme) für A. subclavia und femoralis zeigt vergleichsweise die Abb. 60. Wenn die Druckschwankungen mit hinlänglich frequenten Manometern unverzerrt aufgezeichnet werden, können sie dazu dienen, die für die Bestimmung des Schlagvolumens (s. S. 84) und allgemeine Beurteilung der Herztätigkeit notwendigen Größen der *Systolendauer* T_S, *Diastolendauer* T_D und *Pulsdauer* T_P, sowie der Zeitdifferenz der Ankunft der Welle in A. subclavia und A. femoralis („τ" der Abb. 60) recht genau zu bestimmen. Nach der ersten Haupterhebung folgt eine „Incisur", welche bedingt ist durch den Aortenklappenschluß. Zwischen dem Fußpunkte des Anstieges und dem Beginne der Incisur liegt die Systolendauer (T_S). Von da an bis zum nächsten Fußpunkt rechnet man die Diastolendauer (T_D). Je weiter vom Herzen entfernt man die Kurve aufnimmt, um so undeutlicher fällt die Incisur aus. In der A. femoralis beispielsweise ist davon gar nichts mehr zu sehen.

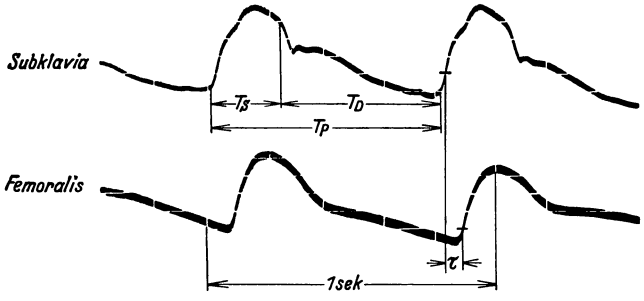


Abb. 60. Optische Aufzeichnung des Pulses in der A. subclavia und A. femoralis (nach Art der Anordnung in Abb. 58). Erklärung im Text. (Nach BRÖMSER.)

Man hat sich darüber klar zu sein, daß die „Pulsschreibung" nichts anderes ist als eine Aufschreibung des intraarteriellen Druckverlaufes. Somit ist es nicht verwunderlich, daß die Aufzeichnung des intraarteriellen Druckverlaufes am Menschen unter Eröffnung der Gefäße weitgehend ähnliche Kurvenbilder ergeben hat (s. Abb. 62).

Je weiter die Arterien vom Herzen entfernt sind, um so undeutlicher wird der Puls, bis er schließlich in den Capillaren unter normalen Bedingungen überhaupt nicht mehr merklich ist. In den großen Venen läßt sich ein deutlicher „*Venenpuls*" bemerken. Dieser kommt jedoch rücklaufend — also der Blutströmung entgegen — vom Herzen her und wird verursacht durch die rhythmische Unterbrechung des venösen Zustromes zum Herzen, sowie die Vorhofsystolen. Auch die oben erwähnte rhythmische Ansaugung während der Systole der Kammern ist daran beteiligt. Im Falle einer „Insuffizienz" der Tricuspidalklappen kann ein „positiver" Venenpuls auftreten, der sehr viel deutlicher als der physiologische Venenpuls, z. B. die Jugularvenen gleichzeitig mit den Carotiden am Halse pulsieren läßt. Es wird eben einfach bei der Kammersystole Blut in die Venen zurückgepreßt.

c) Druckgefälle und Querschnittsverteilung im Kreislauf.

In Abb. 52 wurde gezeigt, daß während der Klappenöffnung in der Systole der Kammerdruck und der Druck im Anfangsteil der Aorta nahezu

übereinstimmen, daß aber der Aortendruck während der Diastole nicht völlig auf Null heruntersinkt. Im Rhythmus der Systole wird also der Aortendruck pulsieren, ein systolisches Maximum und ein diastolisches Minimum aufweisen. Wenn man mit Hilfe von entsprechenden Membranmanometern (s. Abb. 51) den Aortendruck aufschreibt, so erhält man Bilder wie das in der Abb. 61 gezeigte. Es werden gleichzeitig mit dem Druck die Herztöne registriert. Man sieht, daß streng gleichzeitig mit dem zweiten Herzton im Druck eine „Incisur" mit kurzen Schwingungen auftritt! Die Ursache dieser ist also sicherlich im Schluß der Aortenklappen zu suchen. Die Abb. 62 zeigt den Druckverlauf und die absoluten Druckwerte in menschlichen Arterien. Er wurde durch eine in die Arterie eingeführte Kanüle und Verbindung dieser mit einem Membranmanometer gemessen. Man sieht, daß der Druck in der Diastole nicht auf Null absinkt, aber ein deutliches Maximum (Systole) und Minimum (Diastole) aufweist. Man kann also eigentlich nicht von „Druck" in einer Arterie schlechthin sprechen, sondern von diastolischem oder systolischem oder aber von einem „mittleren" Druck. Streng genommen dürfte als dieser ‚mittlere Druck' nicht der einfache Mittelwert zwischen beiden angegeben werden, da sie ja beide sehr verschiedene Zeit dauern. Man müßte vielmehr das Flächenintegral der Druckkurve

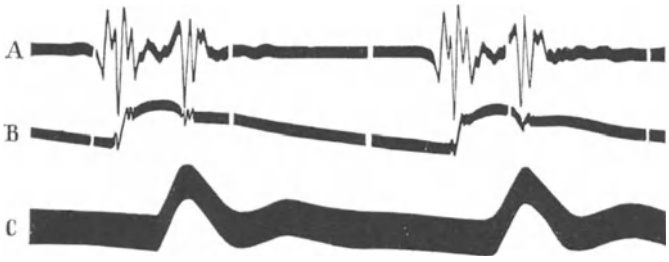


Abb. 61. Druckkurve aus der Aorta (mittlere Kurve, B) und der Unterschenkelarterie eines Hundes (untere Kurve, C) gleichzeitig mit den Herztönen, A, aufgezeichnet (O. FRANK). Man beachte: der erste Herzton fällt mit dem Druckanstieg in der Aorta zusammen (Kammersystole), der zweite Herzton mit der „Incisur" der Aortendruckkurve, welche demnach den Schluß der Aortenklappe anzeigt. Der Druckanstieg in der Beinarterie erfolgt deutlich zeitlich später.

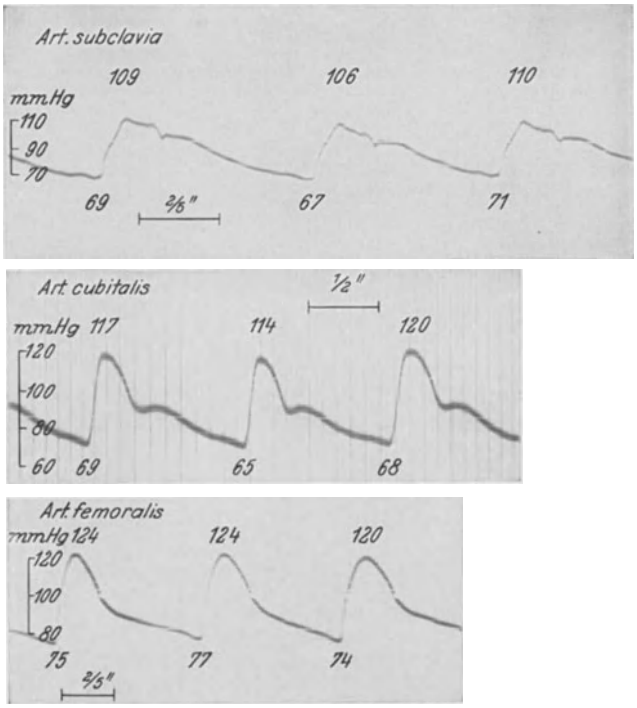


Abb. 62. An drei verschiedenen Menschen durch Einführung von Kanülen in die Arterien mit einwandfreien Membranmanometern (Glasplattenmanometer) aufgezeichnete absolute Druckkurven in A. subclavia, A. cubitalis und A. femoralis. Man beachte die Absolutwerte des „systolischen" und „diastolischen" Druckes, die „Druckamplitude". Ferner ist zu sehen, daß die A. subclavia noch deutlich eine „Incisur" zeigt, die zur Messung der Systolendauer verwendet werden kann. (Von WOLF und BONSDORF, Med. Klinik, Göttingen.)

ermitteln und einen rechtwinkligen Stoß gleicher Fläche konstruieren. Dessen Höhe würde dem „Mitteldruck" in wirklichem Sinne entsprechen. Ferner zeigen die Kurven, daß in der A. subclavia noch deutlich eine „Incisur" im Augenblick der Beendigung der Systole und des Aortenklappenschlusses zu sehen ist. Je herzferner die untersuchten Gefäße liegen, um so weniger kompliziert wird der Druckverlauf. Die Kurven des intraarteriellen Druckes zeigen zudem weitgehende Übereinstimmung mit der Form der unblutig ermittelten Pulskurven (s. Abb. 60).

Der mittlere Druck sinkt von der Aorta angefangen im Verlaufe der Arterien gegen die Capillaren hin mehr und mehr ab und erreicht praktisch den Wert *Null* im Gebiete der Hohlvenenmündungen. Bei Insuffizienz des Herzmuskels (s. S. 51) kann allerdings durch Rückstauung des Blutes der Venendruck beträchtlich ansteigen. Hoher Venendruck ist geradezu ein Zeichen für eine „Herzmuskelinsuffizienz". Auffallend ist, daß der Druck in den großen Arterien (etwa A. brachialis oder A. femoralis) sich noch verhältnismäßig wenig vom Aortendruck unterscheidet, während er in den Capillaren aber bereits ganz erheblich abgefallen ist und im Verlaufe der Venen wiederum nur ganz allmählich sinkt. Die absoluten Werte für einen gesunden Menschen zeigt die Tabelle 14. Für Capillaren und kleine Venen ist ein Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck nicht mehr festzustellen, da bis dahin die Schwankungen ziemlich ausgeglichen sind, was auch darin zum Ausdruck kommt, daß in den Haargefäßen der Strom nicht mehr rhythmisch, sondern gleichmäßig ist. In den herznahen Venen treten wieder Druck- und Stromschwankungen auf. Der Venendruck kann unmittelbar im venösen Ostium den Wert Null erreichen. Die Behauptung, er könne dort sogar negative Werte erreichen, rührt daher, daß man dem Herzen „Saugwirkung" zuschreibt. Eine solche ist sehr wohl denkbar während der Ventrikelsystole, wobei die Ventilebene des Herzens nach der Herzspitze zu gezogen wird, wodurch eine Art Kolbenwirkung in den Vorhöfen eintritt (s. S. 54). Starke Druckschwankungen, sogar bis in leicht negative Werte, ergeben sich in den Venen auch als eine Folge der Atmung.

Tabelle 14.

	Systolisch mm Hg	Diastolisch mm Hg
Aorta	160	110
Art. cub.	120	80
Cap.	20—25	
Vene	20— 0	

Der Druck in Venen und Capillaren ist völlig abhängig von der Lage des untersuchten Gebietes zum Herzen. Untersucht man beispielsweise den Capillardruck der Fingerbeere, so findet man, soferne die Hand in Herzhöhe gehalten wird, 70—80 mm Wassersäule, soferne die Hand 10—15 cm unter Herzhöhe steht, aber 170—200 mm Wassersäule. Entsprechend ändert sich der Venendruck und man kann geradezu beim Senken der Hand das leise Anschwellen der Venen unter dem Druckanstieg beobachten. Die Beinvenen des stehenden Menschen sind verständlicherweise stärker druckbelastet als die des Kopfes durch den hydrostatischen Druck der darin stehenden Blutsäule. Eine gewisse Entlastung wird ihnen zuteil durch das Vorhandensein der Venenklappen, welche bei einem etwaigen Nachlassen des auf die Venen entfallenden Druckgefälles ein Zurücksacken des Blutes nach unten verhindern. Überdies ermöglichen sie unter Umständen einen aktiven Bluttransport durch Kompression der Venen von außen her — etwa bei Betätigung der Muskeln — entgegen der Schwerkraft.

Eine Übersicht über das allgemeine Verhalten des Druckabfalles im Kreislauf gibt Abb. 63. Der Druckabfall besagt, daß die vom Herzen gelieferte Energie am stärksten verbraucht wird im Gebiete der Arteriolen. Dort ist mit anderen Worten der Strömungswiderstand am größten (s. S. 70). Daß nicht die Capillaren den größten Widerstand bieten, rührt offenbar daher, daß die Summe aller ihrer Querschnitte (Gesamtquerschnitt) das Vielfache des Querschnittes der zuführenden Arterien darstellt. Allerdings kommt es für den Strömungswiderstand nicht nur auf den Gesamtquerschnitt an, sondern auch auf die Wandreibung. Entsprechend der zunehmenden Aufteilung der Gefäße nimmt auch der „Gesamtumfang" der Gefäße zu. Daß trotzdem die Reibung in den Capillaren nicht am größten ist, wird man ihrer geringen Länge zuschreiben müssen, die

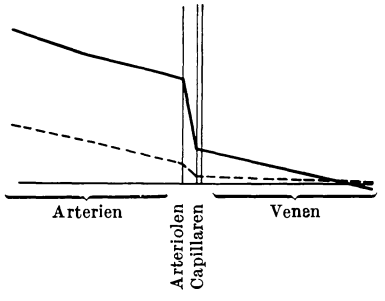


Abb. 63. Die ausgezogene Linie stellt den Blutdruckabfall im Körperkreislauf dar, die gestrichelte den Abfall im Lungenkreislauf. (Nach W. R. Hess.)

Tabelle 15. (Nach Mall.)

Name	*Einzel-*			Zahl	*Gesamt-*		
	Durchmesser	Querschnitt	Umfang		Durchmesser	Querschnitt	Umfang
A. mes. sup. . .	3 mm	7 mm²	9,4 mm	1	3 mm	7 mm²	9,4 mm
Darmcapillaren	7 μ	38,5 μ²	22 μ	71,5 · 10⁶	60 mm (1 : 20)	2800 mm² (1 : 400)	1600 m (1 : 170000)
Art. pulmonalis	15,5 mm	181 mm²	48,5 mm	1	15,5 mm	181 mm²	48,5 mm
Lungencapillaren	7 μ	38,5 μ²	22 μ	600 · 10⁶	171 mm (1 : 11)	23000 mm² (1 : 130)	13000 m (1 : 270000)

ebenfalls im Schema der Abb. 63 angedeutet ist. Die Veränderung des Querschnittes in den einzelnen Gefäßgebieten zeigt die Tabelle 15.

Tabelle 16. (Nach Mall.)

	Geschwindigkeit des Blutes cm/sec
Arteria mes.	16,8
Mittlerer Ast	5,8
Arteriolen	0,28
Capillaren	0,05
Mittlere Venen . . .	1,4
Vena mes.	4,2

Entsprechend dem Anwachsen des Gesamtquerschnittes muß in den einzelnen Abschnitten sich die *Blutgeschwindigkeit* verringern, in den Capillaren ein Minimum erreichen, um in den Venen wieder zuzunehmen. Dies wird ersichtlich aus der Tabelle 16. Die verhältnismäßig langsame Strömung in den Capillaren ermöglicht dem Blute in besonderem Maße die Erfüllung seiner eigentlichen Aufgabe des Stoffaustausches mit den Geweben. Die gleichzeitige gewaltige Zunahme der Wandfläche der Gefäße im Verhältnis zur strömenden Blutmasse (s. Tabelle 15) wirkt in gleicher Weise begünstigend.

d) Der Blutdruck, seine Messung und die Ursachen für seine Veränderungen.

Nachdem, wie oben beschrieben, der Druck im Gebiete der Venenmündungen des Herzens praktisch Null ist, genügt es zur Beurteilung des Gesamtdruckgefälles im Kreislauf den Aortendruck zu messen. Da aber beim Menschen die direkte Untersuchung der Aorta unmöglich ist, beschränkt man sich darauf, den Druck einer der großen Arterien der Extremitäten, meist den der A. brachialis, festzustellen. Selbstverständlich gibt eine solche Messung auch über das Verhalten des Druckes in der Aorta angenähert Auskunft und damit über das Gesamtdruckgefälle. Man bedient sich unblutiger Meßmethoden (s. Abb. 64) nach folgendem Grundsatz: Man setzt auf die A. brachialis einen steigenden Druck von außen, bis stromabwärts (in der A. radialis) der Puls nicht mehr fühlbar ist. In diesem Augenblick wird der von außen gesetzte Druck eben größer sein als der Blutdruck in der Arterie. Den gesetzten Druck kann man dadurch meßbar machen, daß man zwischen einer undehnbaren Manschette (*M*), welche den Oberarm umschließt, und dem Arm einen breiten Gummischlauch (*G*) anordnet, der mittels einer Pumpe *P* aufgeblasen werden kann und den Arm, damit aber auch die Arterie *A* zusammendrückt. Der aufgewendete Druck läßt sich an einem Druckmesser (*Dr*) ablesen. Da der Augenblick des Verschwindens des Pulses sehr unsicher festzustellen ist, tut man besser, das Schwinden zunächst bei steigendem Druck zu ermitteln, dann den Druck im Schlauch langsam abzulassen und den Druck beim Wiedererscheinen des Pulses ebenfalls abzulesen. Die erste Ablesung wird bei einem Druck stattfinden, der eben höher, die zweite bei einem solchen, der eben tiefer ist als der *systolische* Druck in der Arterie. Der *diastolische Druck* kann mit dem gleichen Verfahren gemessen werden, indem man gleichzeitig die A. cubitalis behorcht. Sobald der von außen gesetzte Druck den diastolischen Druck eben übersteigt, wird nur nach der systolischen Druckerhöhung der Blutstrom die A. cubitalis entfalten und passieren. In der Diastole klappt das Gefäß zusammen. Diese stoßweise Eröffnung des komprimierten Gefäßes führt zum Auftreten eines blasenden Geräusches an der A. cubitalis. Das Auftreten des Geräusches zeigt an, daß der diastolische Blutdruck überschritten, das Verschwinden bei weiterer Drucksteigerung, daß nunmehr auch der systolische Druck erreicht worden ist. Eine andere Möglichkeit ist die folgende: Beim Aufblasen der Manschette zeigt der Druckmesser pulsatorische Schwankungen entsprechend dem Pulse der A. brachialis. Im Moment der Überschreitung des diastolischen Druckes werden verständlicherweise — der Blutstrom steht ja unterhalb der Manschette nun in der Diastole still, fließt aber wieder nach der Systole — diese Schwankungen plötzlich sehr groß! Dieses Ereignis

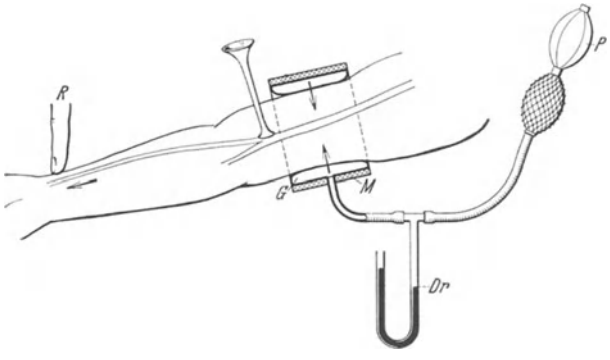


Abb. 64. Anordnung zur „unblutigen" Blutdruckmessung am Menschen nach dem Prinzip von RIVA ROCCI. (Erklärung im Text.)

macht das Erreichtsein des diastolischen Druckes kenntlich. Sobald auch noch der systolische Druck überschritten ist, werden die Bewegungen des Druckmessers sehr klein. Die Abb. 65 zeigt die graphische Durchführung dieses letztgeschilderten Verfahrens.

Mag auch diese „unblutige Messung" des menschlichen Blutdruckes nicht sehr genau sein, so vermittelt sie doch wichtige Einblicke in das Verhalten des Kreislaufes, läßt vor allem Abweichungen von der Norm in krankhaften Fällen erkennen. In der A. brachialis des Gesunden findet man den systolischen Druck bei 100—140 mm Hg, den diastolischen bei 60—80 mm Hg, also Größen, wie sie die blutige Messung der Abb. 62 bestätigt. Eine fortlaufende kurvenmäßige Beobachtung des Druckes gestattet das Verfahren leider nicht. Bei den stets vorhandenen zeitlichen Veränderungen des Druckes wäre diese Möglichkeit sehr erwünscht.

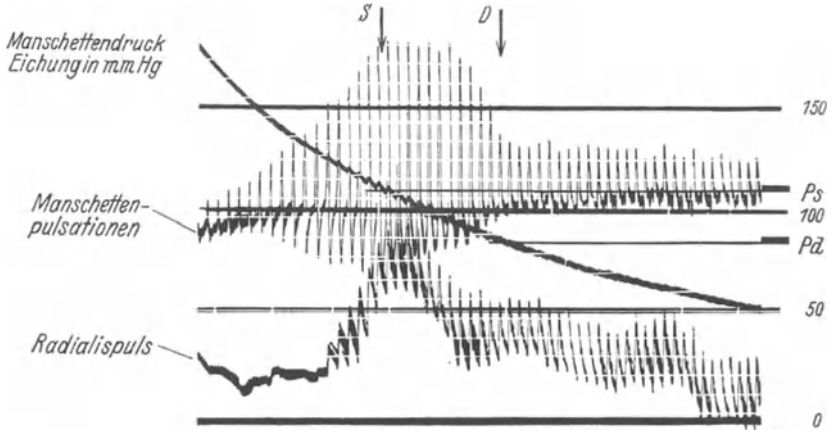


Abb. 65. Graphische Ermittlung des „systolischen" und „diastolischen" Blutdruckes in der A. brachialis des Menschen. Mit Hilfe von Membranmanometern werden photographisch aufgezeichnet: 1. Der Druck in der Armmanschette (Eichung [0, 50, 100 und 150 mm] am rechten Rande). 2. Die Pulskurve der A. radialis (maßgebend sind nur die Pulsationen, nicht die Lage der Grundlinie, die verwackelt ist). 3. Mit Hilfe einer besonderen Vorrichtung („Differentialkapsel") die Pulsationen des Manschettendruckes. Der Manschettendruck ist zunächst sehr hoch (über 150 mm Hg) und wird allmählich abgelassen. Der Radialispuls fehlt völlig, der Blutstrom ist also unterdrückt. Bei weiterem Absinken des Manschettendruckes nehmen die Manschettenpulsationen zu und erreichen am Punkte *S* ein Maximum. Der Manschettendruck (hier etwa 110 mm Hg) hat in diesem Moment eben den „systolischen" Arteriendruck unterschritten. In der Systole wird das Gefäß stoßweise entfaltet, um sofort wieder zusammenzuklappen, daher das Maximum der Manschettenpulsationen. Bei weiterer Druckminderung in der Manschette nehmen die Pulsationen wieder ab und stellen sich ziemlich plötzlich auf einen konstanten Wert ein (bei *D*). In diesem Moment hat der Manschettendruck eben den „diastolischen" Arteriendruck unterschritten (hier bei etwa 85 mm Hg). (Nach PH. BRÖMSER.)

Versuche hierzu sind etwa in der Weise gemacht worden, daß von außen auf das zu messende Blutgefäß ein Luftdruck gesetzt wird, welcher eben dem Gefäßinnendruck das Gleichgewicht hält. Sobald der letztere niederer wird, was mit einer Kompression der Arterie und einer kleinen Volumänderung in dem aufgesetzten Apparat einhergeht, wird der Luftdruck durch Öffnen eines Ventiles in der Meßanordnung erniedrigt, bis wieder Gleichheit mit dem Arteriendruck erreicht ist. Ist das Umgekehrte der Fall, d. h. wird der Arteriendruck höher als der von außen gesetzte Luftdruck, so wird durch automatisches Öffnen eines Ventiles Druckluft eingelassen bis wieder Druckgleichheit erreicht ist. Der kompensierende, von außen gesetzte Druck läuft also sozusagen immer hinter dem Arteriendruck her und kann fortwährend abgelesen oder aufgezeichnet werden (R. WAGNER).

Schreibt man mit Hilfe eines registrierenden Manometers unter Einbindung einer Kanüle (s. Abb. 51) den Blutdruck einer großen Arterie eines Tieres auf, so bemerkt man in den meisten Fällen Blutdruckschwankungen, welche zeitlich mit der Atmung zusammenfallen („respiratorische Druckschwankungen") (s. Abb. 70, S. 90). Ihre Ursache ist zu suchen teils in mechanischen Wirkungen der Atmung auf den intrathorakalen Blutstrom,

teils in nervös reflektorischer Auswirkung des Atemzentrums auf Gefäß- und Vaguszentrum. Gleichzeitig mit den Druckschwankungen erfolgt eine Herzbeschleunigung während des Inspiriums und Herzverlangsamung während des Exspiriums. Daneben kommen mitunter zeitlich viel langsamer verlaufende Druckwellen vor, welche vermutlich durch vorübergehende Gefäßverengerungen im peripheren Kreislauf u. dgl. verursacht werden. Ganz erheblich ausgleichend auf den Blutdruck wirkt die Durchschneidung beider Nn. vagi, ein Zeichen, daß sie am Zustandekommen solcher Blutdruckschwankungen maßgeblich Anteil haben.

Wenn die oben genannten Werte für den Menschen als „Normalwerte" bei Körperruhe zu gelten haben, so bleiben zu ergänzen die normalen *Schwankungsbreiten*, namentlich die Werte, die bei starker Kreislaufbelastung (Muskelarbeit) am gesunden Menschen auftreten können. Es zeigt sich, daß hierbei eine Zunahme der oben genannten Werte um 30 bis 40 mm Hg auch bei schwerster Belastung kaum jemals überschritten wird. Werte des systolischen Druckes von mehr als 180 mm Hg können für kurze Zeitabschnitte wohl als die physiologische oberste Grenze bei stärksten Kreislaufbelastungen gelten. Mit anderen Worten: Das Druckgefälle des normalen menschlichen Kreislaufes wird kaum jemals um mehr als 40% gesteigert. Ein geringes Absinken des Normalwertes findet im Schlafe statt. Pathologischerweise können die genannten Grenzen erheblich überschritten werden, es kommen bei den „Hochdruckkrankheiten" unter Umständen dauernde Drucke von mehr als 200 mm Hg vor, bei völliger Körperruhe.

Nachdem die Blutdruckmessung am Menschen und im Tierversuch als verhältnismäßig bequeme Methode zur Funktionsprüfung des Kreislaufes ungemein häufig angewendet wird, ergibt sich die Notwendigkeit, die Ursache für Blutdruckveränderungen klarzustellen. *Blutdrucksenkungen* können zustande kommen entweder durch ein Nachlassen der Leistungsfähigkeit des Herzens, oder aber durch Verringerung des Strömungswiderstandes in großen Abschnitten des peripheren Kreislaufes oder schließlich durch Verminderung der zirkulierenden Blutmenge. *Blutdrucksteigerungen* sind zu erwarten durch Ansteigen der Förderleistung des Herzens bei gleichbleibendem Strömungswiderstand oder durch Ansteigen des Strömungswiderstandes bei gleichbleibender oder vermehrter Förderleistung des Herzens oder aber durch Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge. Nach alledem vermag eine *Beobachtung des Blutdruckes allein immer nur sehr unsichere Auskunft über die tatsächlich vorliegenden Zustandsänderungen des Kreislaufes zu geben.* Sehr viel eindeutiger wäre der jeweilige Kreislaufzustand gekennzeichnet durch Blutdruck und Minutenvolumen.

e) Das Minutenvolumen[1] und seine Messung.

Unter Aufrechterhaltung des eben beschriebenen Druckgefälles wirft das gesunde Herz am ruhenden erwachsenen Menschen in horizontaler Lage 3,5—4,5 Liter Blut pro Minute mit 60—70 Systolen aus. Allgemeiner gesprochen finden sich 50—75 ccm Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht. Demnach wäre das Schlagvolumen der linken Kammer rund 65 ccm. Die gleiche Menge müßte selbstverständlich bei jedem Herzschlag in den Lungenkreislauf befördert werden. Als oberste Grenze wurden für den gesunden Menschen mehr als *25 l/Min.* bei 150 Pulsen beschrieben, und zwar bei Leistung schwerer Muskelarbeit. Das Schlagvolumen müßte demnach auf mehr als 160 ccm ansteigen können. Der

[1] „Minutenvolumen" ist ein ausgesprochen schlechter Ausdruck, da es sich nicht um das Produkt aus Zeit und Volumen, sondern um das Volumen pro Minute handelt.

Versuch, das Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht anzugeben, ist nicht sehr befriedigend, weil dadurch die Streuungsbreite nicht vermindert wird. Vielmehr scheint das Minutenvolumen wie der „Grundumsatz" der Körperoberfläche parallel zu gehen.

Die Unsicherheit der Angaben über das Minutenvolumen beim Menschen ist dadurch bedingt, daß es lediglich durch indirekte Methoden ermittelt werden kann. Allerhöchstens beim Tiere ist es möglich, „Stromuhren" (s. S. 96) direkt an der freigelegten Aorta anzuwenden. Ein ungefähres Maß für die Größe des Minutenvolumens, mindestens für dessen relative Veränderungen, ist der respiratorische Sauerstoffverbrauch/Minute am gesunden Menschen. Die unbedingte funktionelle Koppelung von Kreislauf und Stoffwechsel macht dies verständlich.

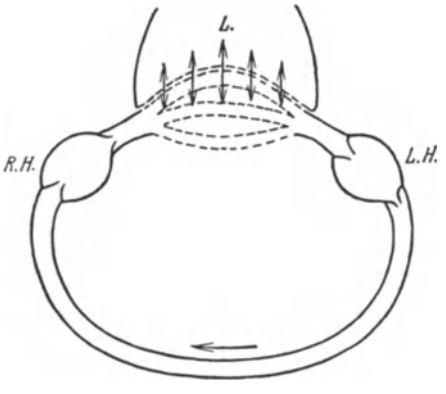


Abb. 66. Schema für die Minutenvolumbestimmung nach FICK (s. Text). *R.H.* rechtes Herz, *L.H.* linkes Herz, *L* Lunge.

Die erste einigermaßen zuverlässige Minutenvolumenbestimmung wurde von ADOLF FICK nach folgendem Grundsatz durchgeführt:

Einziger Oxydationsort für das Blut ist die Lunge. Aller dort aufgenommene O_2 muß auf dem Blutwege abgeführt werden. Kennt man den O_2-Gehalt des venösen Blutes, das vom rechten Herzen kommt und den des arteriellen, welches das Herz verläßt, und andererseits die O_2-Aufnahme in der Lunge pro Minute, so kennt man zwangsläufig auch das Blutvolumen, welches in einer Minute die Lunge passiert hat. Nachdem die Lunge im Gesamtkreislauf im „Hauptschluß" liegt, hat man damit das Minutenvolumen bestimmt. Es ist mit anderen Worten

$$\text{Minutenvolumen} = \frac{O_2\text{-Aufnahme durch die Lunge (in ccm/Min.)}}{\text{Arterio-venöse Differenz des Blutes (in \%)}}.$$

Beispielshalber fand man: O_2-Aufnahme = 300 ccm/Min., O_2 des venösen Blutes = 14%[1], O_2 des arteriellen Blutes = 20%, arterio-venöse Differenz = 20 — 14 = 6%, also würden 100 ccm Blut 6 ccm Sauerstoff aufgenommen haben, die 300 ccm würden demnach von 5000 ccm Blut abtransportiert worden sein.

Die Schwierigkeit der Anwendung der Methode liegt in der Gewinnung des venösen Blutes, kommt doch nur das venöse Blut vor seinem Einstrom in die Lunge in Frage, und nicht etwa das venöse Blut irgendeiner peripheren oberflächlichen Vene. Am Tier gewinnt man es durch Punktion der rechten Herzkammer. Auch am Menschen ist die Ventrikelpunktion ausgeführt worden, sie bleibt jedoch ein Eingriff, der nicht von jedermann und beliebig oft wiederholt werden kann.

Einfacher ist es, mit Hilfe der Diffusion eines indifferenten Fremdgases aus der Lunge in das Blut das Minutenvolumen zu ermitteln (BORNSTEIN). Der Grundsatz ist dabei folgender: Das Gas setzt sich mit einer Flüssigkeit in ein bestimmtes Gleichgewicht, indem bei einer bestimmten Temperatur und einem bestimmten Gasdruck eine für jedes Gas charakteristische Gasmenge in Lösung geht. So beträgt beispielsweise die Löslichkeit des Acetylens (C_2H_2) in einem Liter Blut bei Körpertemperatur bei 760 mm Acetylendruck 740 ccm. Bringt man eine unbekannte Blutmenge mit Acetylen von 760 mm Hg bei Körpertemperatur zusammen, so kann man aus der verschwundenen Acetylenmenge Schlüsse auf die Blutmenge ziehen, welche mit dem Acetylen in Berührung kam. Läßt man den Gasausgleich in der Lunge vor sich gehen, so kann man aus der verschwundenen Acetylenmenge Schlüsse auf die Durchblutung der Lunge pro Zeiteinheit ziehen, wenn der Gasaustausch auf eine bestimmte kurze Zeit beschränkt wurde. Natürlich läßt man nicht reines C_2H_2 atmen, sondern ein Gemisch von Acetylen und Luft aus einem gasdichten Sack. Bezeichnet man mit $\frac{(C_2H_2)}{100}$ die mittlere prozentuale Konzentration des Acetylens

[1] Volumprozente.

in der Lungenluft, mit P den Barometerdruck, der bei der Durchführung des Versuches bestand, und berücksichtigt man, daß die Wasserdampfspannung in der Lunge etwa 48 mm beträgt, so erhält man den *Partialdruck* des C_2H_2 in der Lunge als

$$\frac{(C_2H_2)\cdot(P-48)}{100}.$$

Erwägt man ferner, daß bei einem C_2H_2-Druck von 760 mm Hg 740 ccm von einem Liter Blut aufgenommen werden, so beträgt das bei diesem Druck pro Liter Blut absorbierte Gasvolumen:

$$740\cdot\frac{(C_2H_2)\,(P-48)}{100\cdot 760}, \tag{1}$$

und wenn V das in der Zeit t verschwundene Volumen Acetylen ist, dann muß es von

$$V\cdot\frac{760\cdot 100}{740\cdot(C_2H_2)\cdot(P-48)}\ \text{Litern Blut} \tag{2}$$

aufgenommen worden sein. Diese Menge Blut muß also in der Zeit t die Lunge, damit aber auch das Herz, passiert haben.

Nicht ganz einfach aber ist die Bestimmung von V. Man müßte dazu so verfahren, daß man ein ganz bestimmtes Quantum (Q) eines C_2H_2-Luftgemisches (verwendet werden 15—20% C_2H_2 in Luft) über eine genau gemessene Zeit t, die nur etwa 10—20 Sek. beträgt, über die Lunge mit dem Blut ins Gleichgewicht bringt und dabei die prozentuale Verarmung dieses Gemisches an C_2H_2 bestimmt. Dabei muß sich notwendigerweise die dargebotene Gemischmenge mit dem unbekannten Quantum in der Lunge befindlicher Luft vereinigen, wodurch eine saubere Definition von Q beinahe unmöglich wird. Die hierbei zustande kommende Veränderung der C_2H_2-Konzentration läßt sich dagegen einfach analysieren. Die Schwierigkeit einer genauen Bestimmung von Q und einer einwandfreien Messung der Austauschzeit t umgeht man auf folgende Weise: Das Herzminutenvolumen läßt sich auch so bestimmen, daß man die O_2-Aufnahme pro Minute, die man ja mit einfachen Respirationsversuchen leicht ermitteln kann (s. S. 147) durch die O_2-Aufnahme pro Liter Blut dividiert, also:

$$\text{Herzminutenvolumen} = \frac{O_2\text{-Aufnahme pro Min.}}{O_2\text{-Aufnahme pro Liter Blut}}. \tag{3}$$

Die O_2-Aufnahme pro 1 Liter Blut aber kann man aus dem Acetylenversuch ohne Messung von Q und t auf Grund nachfolgender Überlegung erhalten:

Gleichzeitig mit der Acetylenkonzentration unmittelbar nach der Einatmung und Durchmischung des Gemisches mit der Lungenluft (man hat 2—3 Liter in einem Gummibeutel, atmet den Beutel mit einem tiefen Atemzug leer und dann ruhig und tief in den Beutel hinein 5—6mal hin und her und entnimmt aus einem Seitenröhrchen des Mundstückes eine kleine Gasprobe zur Analyse) wird gasanalytisch der O_2-Gehalt bestimmt. Man erhält so die Werte $[C_2H_2]_I$ und $[O_2]_I$. Dann wird nach etwa 10 Sek. eine weitere Analyse auf C_2H_2 und O_2 ausgeführt, und man bekommt die Werte $[C_2H_2]_{II}$ und $[O_2]_{II}$. Dann ist

$$\textit{die minutliche } O_2\textit{-Aufnahme} = \frac{Q}{t}\cdot([O_2]_I - [O_2]_{II}), \tag{4}$$

$$\textit{die minutliche } C_2H_2\textit{-Aufnahme} = \frac{Q}{t}\cdot([C_2H_2]_I - [C_2H_2]_{II}). \tag{5}$$

Setzt man den Wert der Gleichung (5) statt V in die Gleichung (2) ein, so ergibt sich

$$\textit{die pro Minute durch die Lunge fließende Blutmenge} = \frac{Q}{t}([C_2H_2]_I - [C_2H_2]_{II})\frac{760\cdot 100}{740\,(C_2H_2)\,(P-48)}. \tag{6}$$

Die pro 1 Liter aufgenommene O_2-Menge erhält man nunmehr, indem man die minutliche O_2-Aufnahme [s. Gleichung (4)] durch die minutliche Durchblutungsmenge [s. Gleichung (6)] dividiert, also:

$$\text{aufgenommene } O_2\text{-Menge pro Liter Blut} = \frac{\frac{Q}{t}([O_2]_I - [O_2]_{II})}{\frac{Q}{t}([C_2H_2]_I - [C_2H_2]_{II})}\cdot\frac{740\,(C_2H_2)\,(P-48)}{760\cdot 100}, \tag{7}$$

dabei aber heben sich die beiden praktisch nicht genau bestimmbaren Werte Q und t von selbst heraus, so daß übrigbleibt

$$\text{aufgenommene } O_2\text{-Menge pro Liter} = \frac{([O_2]_I - [O_2]_{II})}{([C_2H_2]_I - [C_2H_2]_{II})}\cdot\frac{740\,(C_2H_2)\cdot(P-48)}{760\cdot 100}$$

für die, die Adsorption bestimmende C_2H_2-Konzentration (C_2H_2) führt man den Mittelwert zwischen den beiden im Versuch gefundenen Analysenwert ein, also:

$$(C_2H_2) = \frac{[C_2H_2]_I + [C_2H_2]_{II}}{2}.$$

Dann errechnet man nach Gleichung (3) direkt das Herzminutenvolumen aus Gleichung (7) und dem O_2-Verbrauchswert, den man in einem eigenen Respirationsversuch gefunden hat.

$$\text{Herzminutenvolumen} = \frac{(O_2\text{-Verbrauch pro Minute})}{\frac{([O_2]_I - [O_2]_{II})}{([C_2H_2]_I - [C_2H_2]_{II})} \cdot \frac{740 \cdot ([C_2H_2]_I + [C_2H_2]_{II}) \cdot (P - 48)}{760 \cdot 2 \cdot 100}} \cdot \quad (8)$$

Bei dieser so ausgeführten Methode handelt es sich also eigentlich gar nicht mehr um eine „Fremdgasbestimmung", sondern um eine Bestimmung nach dem Fickschen Prinzip, wobei durch Einsatz des Fremdgases die Schwierigkeit der direkten Messung der arteriovenösen O_2-Differenz umgangen wird.

Alle die eben mitgeteilten Methoden der Minutenvolumenbestimmung erlauben lediglich in gewissen Zeitabständen stichprobenhafte Kontrollen. Ein Verfahren zur fortlaufenden Untersuchung am Menschen gibt es nicht. Immer wieder wurde der Versuch gemacht, aus leicht meßbaren physikalischen Kreislaufgrößen quantitative Schlüsse auf das Schlagvolumen zu ziehen, um von den mit Gasanalysen verbundenen „indirekten" Methoden loszukommen. So ließ sich feststellen, daß der Quotient aus der Druckamplitude des Blutdruckes (das ist der Unterschied zwischen systolischem und diastolischem Druck) und dem „mittleren Blutdruck" sehr gut parallel geht den gasanalytischen Schlagvolumenbestimmungen (Liljestrand). Auch das Produkt aus Druckamplitude und Pulsfrequenz wurde als relatives Maß für das Herz-Minutenvolumen vorgeschlagen.

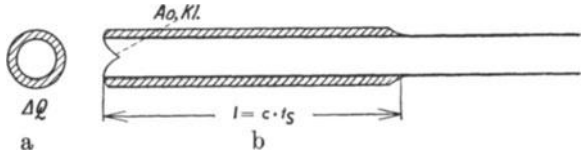


Abb. 67 a und b. Schema zur Schlagvolumenbestimmung (s. Text). (Nach Brömser und O. Ranke.)

Die genaue physikalische Analyse der „Schlauchwellen" (O. Frank) hat dazu Anlaß gegeben, rechnerisch aus der Druckamplitude, der Pulswellengeschwindigkeit, der Systolen- und Diastolendauer und dem röntgenologisch festgestellten Aortendurchmesser die Größe des Schlagvolumens zu ermitteln (Brömser). Die für dieses heute häufig verwendete Verfahren grundlegenden — hier sehr vereinfachten — Überlegungen sind die folgenden: Im Moment des Beginns der Systole ist der Füllungs- und Dehnungszustand der Aorta der in der Abb. 67 dick dargestellte. Während der Systole aber öffnen sich die Aortenklappen und die Aorta erleidet eine Dehnung, welche mit der Pulswellengeschwindigkeit c vorschreitet. Die Streckenlänge l dieser Dehnung entspricht, wenn die Systolendauer = t_S

$$l = c \cdot t_S. \quad (1)$$

In der Aorta ist damit ein Zusatzvolumen V_1 geschaffen, welches in der Abbildung gestrichelt eingezeichnet ist. Dieses Zusatzvolumen ist gleich der Querschnittszunahme (Δ Q) mal l oder

$$V_1 = \Delta\, Q \cdot t_S \cdot c. \quad (2)$$

Wenn beim Beginn der nächsten Systole der ursprüngliche Zustand der Aorta wiederhergestellt sein soll, muß dieses gespeicherte Zusatzvolumen während der Zeit der Diastole (t_D) in das Gefäßnetz weiterbefördert werden. Folglich muß im Ende der Strecke l die Strömungsgeschwindigkeit $\frac{V_1}{t_D}$ sein. Nimmt man an, daß die Strömungsgeschwindigkeit in der Aorta in der Systole genau so groß wäre, so würde das in der Systolendauer t_S abfließende Volumen

$$V_2 = \frac{V_1}{t_D} \cdot t_S. \quad (3)$$

setzt man für V_1 den Wert aus Gleichung (2) ein, so ergibt sich:

$$V_2 = \frac{\Delta\, Q \cdot t_S \cdot c}{t_D} \cdot t_S. \quad (4)$$

Der Ventrikel muß aber während der Systole sowohl V_1 wie V_2 also $V_1 + V_2$ auswerfen. $V_1 + V_2$ wäre also das Schlagvolumen V.

$$V = \Delta Q \cdot t_S \cdot c + \frac{\Delta Q \cdot t_S \cdot c}{t_D} \cdot t_S .$$

$$= \Delta Q \cdot t_S \cdot c \left(1 + \frac{t_S}{t_D}\right) \text{ oder } \Delta Q \cdot t_S \cdot c \frac{t_D + t_S}{t_D}, \tag{5}$$

$t_D + t_S$ ist aber die Pulsdauer t_P, daher

$$V = \frac{\Delta Q \cdot t_S \cdot c \cdot t_P}{t_D}. \tag{6}$$

Alle Größen dieser Gleichung sind nach Abb. 60 leicht zu messen: die Pulsdauer, die Pulswellengeschwindigkeit, die Diastolendauer und die Systolendauer. Nur die Bestimmung von ΔQ ist scheinbar unmöglich. Die physikalische Analyse der Schlauchwellengeschwindigkeit hat ergeben, daß die Querschnittserweiterung eines elastischen Rohres angenähert bestimmt wird zu

$$\Delta Q = \frac{Q \cdot \Delta p}{\varrho \cdot c^2}, \tag{7}$$

wobei Q = der Rohrquerschnitt, Δp die Druckamplitude und ϱ die Massendichte des Blutes (= 1,06 g/cm³) bedeutet. Setzt man gleichzeitig (7) in (6) ein, so ergibt sich schließlich:

$$V = \frac{Q(p_1 - p_2) \cdot t_S \cdot t_P}{t_D \cdot \varrho \cdot c} \cdot \text{Konst.} \tag{8}$$

Q wird für die menschliche Aorta röntgenologisch bestimmt, die Druckamplitude wird nach der in Abb. 65 beschriebenen Methode gemessen. Durch Beifügung eines Zahlenfaktors (Konst.) erhält man, sofern Q in Kubikzentimetern, t_S, t_D und t_P in Sekunden, ϱ in g/ccm, c in cm/sec und $p_1 - p_2$ in dyn/qcm angegeben wird (dies erfolgt durch Multiplikation der cm Hg mit $13{,}6 \cdot 981$), das Schlagvolumen in Kubikzentimetern. Durch Multiplikation mit der Pulszahl pro Minute erhält man das Minutenvolumen.

Die mitgeteilte Art der Minutenvolumbestimmung enthält notwendigerweise Ungenauigkeiten in der Bestimmung des Aortendurchmessers sowie in der Annahme des systolischen Blutabstromes. Deshalb wurde fortgesetzt versucht bessere Lösungen zu finden (hierüber s. K. Wezler).

3. Die Anpassung des Kreislaufes an den Blutbedarf des Organismus.

Vorbemerkungen.

Mit der bloßen maschinenmäßigen Aufrechterhaltung eines „Kreislaufes" bestimmter Größenordnung wäre dem Organismus wenig gedient. Vielmehr kommt es darauf an, Blutbedarf und Blutangebot im gesamten Organismus und den einzelnen Organen jeden Augenblick miteinander in Einklang zu bringen. Dies geschieht im gesunden Organismus mit unerhörter Vitalität. Soferne der hiefür verantwortliche Regelmechanismus aber krankhafterweise versagt, können die Folgen unter Umständen schwerere sein, als wenn etwa der Herzklappenmechanismus gestört ist. Man findet im gesunden Kreislauf dabei folgende Grundsätze verwirklicht:

1. Das Herzminutenvolumen wird stets so niedrig wie möglich gehalten.

2. Jedes Organ erhält jeweils nur das seinem tatsächlichen Bedarf entsprechende Blutvolumen. Dies gilt sogar für lebenswichtige Kreislaufgebiete wie das Kranzgefäßsystem des Herzens.

3. Alle Regelungsvorgänge gehen nach Möglichkeit ohne wesentliche Veränderungen des „normalen" Blutdruckes vor sich. So kann beispielsweise bei schwerer Muskelarbeit das Minutenvolumen um 600% auf 25 Liter anwachsen, während der Blutdruck nur um 30—40 mm, das ist aber nur 30—40%, zunimmt.

An den Vorgängen der Kreislaufanpassung sind beteiligt:

1. *Das Herz* als alleiniger Motor des Blutkreislaufes.

2. *Die Arterien und Venen*, indem sie durch ihre Muskulatur die lichte Weite, damit den Strömungswiderstand und daher die Blutverteilung im Gesamtsystem verändern.

3. *Die Capillaren*, indem sie innerhalb der Organe die Austauschfläche zwischen Gewebe und strömendem Blut, die „Capillarisation", den Bedürfnissen der Organe anpassen.

4. Bestimmte Gefäßgebiete des Gesamtkreislaufes, welche die Funktion von *Blutspeichern* zu erfüllen haben (Milz, Leber, subpapillare Venenplexus der Haut), indem sie ihre Blutfülle verringern und das Blut dem Gesamtkreislauf zur Verfügung stellen.

Den Anstoß zur jeweiligen Erfüllung ihrer Regelungsaufgaben erhalten diese vier Kreislaufanteile:

a) Auf nervösem Wege, und zwar entweder reflektorisch oder aber indem bestimmte chemische Substanzen, die durch die lokalen Stoffwechselsteigerungen in erhöhtem Maße freigesetzt und mit dem Blute abtransportiert werden, an bestimmten Zentralstellen des Nervensystems „zentrale" Erregungen oder Hemmungen hervorrufen.

b) Auf chemischem Wege, und zwar durch direkte Einwirkung bestimmter *Stoffwechselendprodukte* auf die Gefäße der Organe oder aber durch die Einwirkung von *spezifischen, körpereigenen Stoffen*, die — meist allerdings unter Vermittlung der Nerven — in den Geweben (Acetylcholin) oder innersekretorischen Organen (Nebennieren, Hypophyse) gebildet werden.

Es gibt keinen Regelungsvorgang im gesamten Kreislauf, bei dem nur einer dieser Faktoren wirksam wäre. Meistens wirken sie in planvoller Weise zusammen. Das Hauptziel aller Regelvorgänge ist unter allen Umständen die Förderung einer bestimmten Menge Blut an eine bestimmte Stelle. Das kann nötig sein:

1. Im Dienste der Nutrition der Gewebe.

2. Im Dienste des Wärmeausgleiches der Organe sowohl wie des ganzen Organismus durch Wärmekonvektion im Blute.

3. Im Dienste der Aufrechterhaltung des Kreislaufes selbst — etwa zur Konstanterhaltung des Druckgefälles im gesamten Gefäßnetz trotz ständiger Veränderungen des peripheren Strömungswiderstandes während der Erfüllung der Aufgaben 1 und 2.

Kaum jemals wird nur *eine* dieser Aufgaben zu erfüllen sein, sondern stets im wechselnden Ausmaße alle drei. Auslösender Faktor für 1. (nutritive Regelung) sind vorwiegend chemische Vorgänge, für 2. (Wärmeregulation) thermische Vorgänge, für 3. Druckveränderungen im Gefäßsystem.

a) Die Regelung des Minutenvolumens durch die Zusammenarbeit von Herz, Blutspeichern und Herznerven.

Die Anpassung des stets so niedrig wie möglich gehaltenen Minutenvolumens kann durch das Herz grundsätzlich geschehen.

1. Durch Veränderung des Schlagvolumens.

2. Durch Veränderung der Herzfrequenz.

Besser als viele Worte zeigt Tabelle 17, in welchem Umfange ein gesunder, wohltrainierter Organismus beide Möglichkeiten ausnützt. Gezeigt ist die Anpassung des Minutenvolumens an die Bedürfnisse des Organismus bei verschieden starker Muskelarbeit. Als Maß für die Größe

der Arbeit ist der minutliche O_2-Verbrauch angeführt (mit welchem Rechte das möglich ist, wird auf S. 154 beschrieben).

Die Tabelle lehrt, daß das Minutenvolumen der Schwere der Arbeit angepaßt wird und daß die Anpassung durch Zunahme sowohl des Schlagvolumens als auch der Herzfrequenz erfolgt.

Neben der Muskelarbeit stellt vor allem die *aktive Wärmeregulation* eine erhebliche Kreislaufbelastung dar. Für den gesunden menschlichen Organismus bringt der plötzliche Übergang von einem warmen (etwa 25° C) in einen kalten Raum (0—5° C) nach zuverlässigen Befunden einen Anstieg der Gesamtkreislaufleistung bis zu 100% mit sich. Auch hierbei kann sowohl durch Frequenzerhöhung des Herzens als auch durch Schlagvolumenzunahme die Forderung des Organismus erfüllt werden.

Tabelle 17. (Nach LINDHARD.)

	O_2-Verbrauch Min.	Minutenvolumen Liter	Pulszahl pro Min.	Schlagvolumen ccm
Ruhe	330	4,90	72	68
Arbeit	666	6,30	86	73
„	1171	14,75	92	160
„	1880	18,50	130	142
„	2407	22,6	148	159

In den Beispielen der Tabelle 18 ist die Mehrforderung des Organismus *rein durch Schlagvolumenzunahme* befriedigt worden. Die Mehrforderung geht bei aktiver Wärmeregulation namentlich von den Skeletmuskeln und dem mächtigen Lebergebiet aus, die beide im Falle der aktiven Wärmeregulation beträchtliche Blutmengen wegschlucken. Beide sind ja auch der Sitz der bei Wärmeregulation stets zu beobachtenden Stoffwechselsteigerung (s. Wärmeregulation S. 157). Die Vergrößerung des Schlagvolumens ist nach den Ausführungen auf S. 47 allein eine Angelegenheit des Herzmuskels ohne Mithilfe irgendwelcher Nerven oder Hormone. Voraussetzung ist, daß in der Diastole ein vergrößertes venöses Angebot dem Herzen zuströmt. *Die Grundeigenschaft des Herzmuskels, aus sich heraus jedes venöse Angebot durch Vergrößerung des Schlagvolumens zu bewältigen, ist die Grundlage jeder Minutenvolumanpassung, neben der alles andere an Bedeutung zurücksteht.*

Tabelle 18. (Nach BARCROFT.)

	Minutenvolumen Liter	Puls	Schlagvolumen ccm
Im warmen Raum . . .	6,5	73	89
Im kalten Raum . . .	8,6	57	151
Im warmen Raum . . .	5,6	82	68
Im kalten Raum . . .	10,9	74	148

Aber wie erfüllt der Kreislauf die Voraussetzung des gesteigerten venösen Zustromes? Der erste Anstoß zu jeder Schlagvolumensteigerung muß aus der Kreislaufperipherie in Form eines Schubes von venösem Blute kommen. Das gesamte Venensystem verfügt über Wandmuskeln, welche unter Einengung der Gefäßlichtungen dem Herzen Blut zuschieben können. Zweifellos würde auf diese Weise ein gewisses Quantum Blut verfügbar werden. Aber natürlich dürfte die Veneneinengung niemals in den Organgebieten vor sich gehen, in denen der Blutbedarf gesteigert ist, sondern allerhöchstens in „ruhenden Gewebsabschnitten". Im Falle der Muskelarbeit können die Venen des Abdomens als Blutlieferanten wirken. Viel bedeutsamer jedoch als die geschilderte Bereitstellung von Blut durch Verengerung der Venen ist die durch die *Leber* erfolgende. Unmittelbar herznahe gelegen, vermag dieses Organ in die untere

Hohlvene gewaltige Blutmengen abzugeben. Daß es sich nicht um eine Steigerung des Blut*durch*flusses handelt, sondern um eine tatsächliche Abgabe von Blut, das im Gefäßnetz dieses Organes lag, geht daraus hervor, daß sein Volumen beträchtlich abnimmt. Die Kurve der Abb. 68 zeigt das.

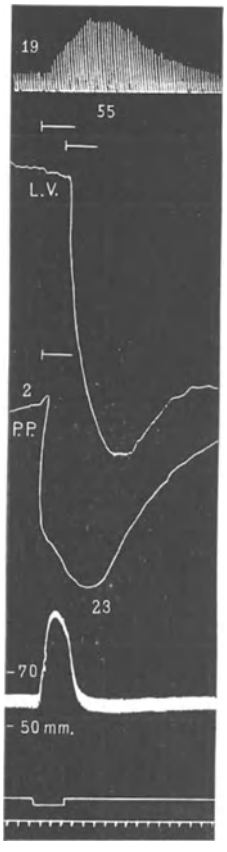
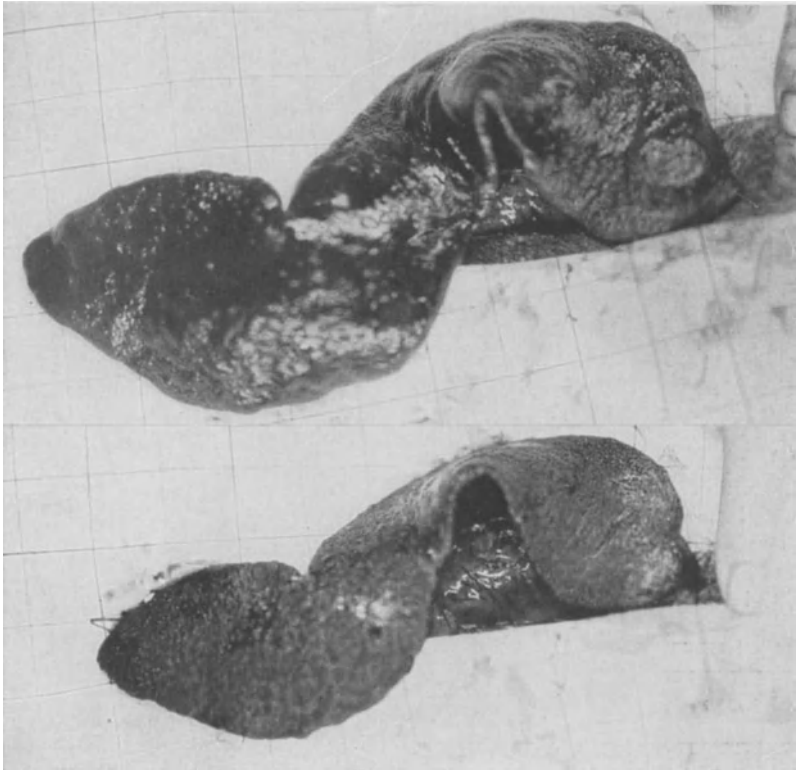


Abb. 68. Im Tierversuch kann die Entspeicherung von Blut aus der Leber durch elektrische Reizung der Lebernerven hervorgerufen werden. Man sieht von oben nach unten: Blutausstrom aus der Lebervene, Verhalten des Lebervolumens (*L.V.*), des Druckes in der Pfortader (*P. P.*), des arteriellen Druckes und das Reizsignal, darunter Zeitmarken. Zunahme des venösen Ausflusses und gleichzeitige Abnahme des Lebervolumens bedeutet: Abgabe von Blut aus dem Bestande der Lebergefäße. (Nach DALE.)

Auch findet man, daß während des Vorganges weniger Blut in die Leber hinein- als herausfließt. Die Leber erfüllt demnach die Aufgabe eines *Blutspeichers*. Eine Entspeicherung im eben geschilderten Sinne wird hervorgerufen durch Reizung der zum „sympathischen" System zu rechnenden Lebernerven (durch Wegfall einer im venösen Ausfluß gelegenen „Sperre", PICK), durch Anhäufung von CO_2 im Blute und durch Adrenalin. Sämtliche drei Möglichkeiten werden im Falle der starken Muskelarbeit in Aktion treten. Die Menge des Blutes, die aus der Leber dem Herzen zugeschoben werden kann, beträgt schätzungsweise 20 % des Gesamtblutvolumens (BARCROFT). Bei vielen Tieren — namentlich beim Hunde — spielt neben der Leber die *Milz* die bedeutsamste Rolle als Blutspeicher. Die beträchtlichen Abmessungen der lebenden Milz bei diesen Tieren machen es verständlich, daß bis zu 16 % des gesamten Blutvolumens dort im wahrsten Sinne des Wortes „gespeichert" werden können (BARCROFT). Wird beispielsweise aus der Lunge CO in das Blut übernommen und dann Blut aus der Milz punktiert, so findet man, daß das Milzblut CO-frei, also vom Kreislauf ausgeschlossen ist, sehr im Gegensatz zum Blute der Leber. Dort erfolgt die Entspeicherung lediglich durch eine Kapazitätsänderung der stark erweiterten Lebergefäße, in denen aber das Blut *strömt*. Daß die Milz genau wie die Leber durch sympathische Nerven, durch Adrenalin und CO_2 „entspeichert" werden kann, zeigen die Abb. 69a und 69b.

Man nimmt an, daß die Milz beim Menschen nicht in so hohem Maße als Blutspeicher wirkt wie etwa beim Hund. Im Falle starker Muskelarbeit, nach starken Blutverlusten, bei Erstickungszuständen — kurzum immer dann, wenn das Minutenvolumen gesteigert werden soll, findet man eine „Entspeicherung" der Milz, das Organ ist klein und geschrumpft. Immer dann ist aber auch die zirkulierende Blutmenge (s. S. 41) vermehrt. Die raschen Veränderungen der Blutmenge bei ein und derselben Person in Ruhe und Arbeit waren es, welche überhaupt auf die Möglichkeit von Blutspeichern hinwiesen, und die Milz war der erste mit Sicherheit erkannte „Blutspeicher" (J. BARCROFT). Sobald die Mehrleistung des Kreislaufes zurückgeht, also der Blutbedarf des Organismus wieder geringer wird, füllen sich Leber und Milz wieder auf. *Die zirkulierende Blutmenge wird stets so klein wie möglich gehalten.*

Steigerung des venösen Angebotes aus den Blutspeichern und die Grundeigenschaft des Herzmuskels erklären das Zustandekommen einer Minuten-



a



b

Abb. 69a und b. a Zeigt die durch eine kleine Bauchwunde vorgelagerte Milz eines Hundes von 15 kg. Das untergelegte Meßnetz hat für jedes Quadrat 2 cm Seitenlänge. Man beachte die gewaltige Abmessung der lebenden Milz, die beim Sterben des Organismus momentan auf Zeigefingergröße schrumpft. Darunter dieselbe Milz nach intravenöser Gabe von 0,001mg Adrenalin. Starke „Entspeicherung" von Blut. b Vorgelagerte Milz eines Hundes bei elektrischer Reizung eines Milznervenastes im Milzhilus. Streng umschriebene Schrumpfung des Organes. (Original.)

volumvergrößerung durch Anstieg des *Schlagvolumens*. *Für das Zustandekommen der höheren Schlagfrequenz bedarf es extrakardialer Faktoren.* Das isolierte Herz ist — konstante Temperatur vorausgesetzt — niemals in der Lage, sein Tempo zu ändern. Dazu bedarf es der *Herznerven*, bestimmter

Hormone und *chemischer Stoffwechselprodukte*, die auf dem Blutwege an das Herz herangebracht werden.

α) Die Benervung des Herzens.

Die physiologischerweise fortwährend zu beobachtende Tempoänderung des Herzschlages ist — bis auf die hormonalbedingte — nur festzustellen, solange die Nervenverbindungen des Herzens mit dem Zentralnervensystem intakt sind. Wenn auch die herzfrequenzändernde Fähigkeit der zum Herzen ziehenden Nerven die auffälligste ist, so ist sie keineswegs die einzige. Auch die Kraft der *Systole*, die *Leitungsgeschwindigkeit* der Erregung im Reizleitersystem, *die Erregbarkeit* des Herzmuskels und die Größe der *Refraktärzeit* scheinen unter Belassung aller nervösen Verbindungen zum Herzen nicht so starr festgehaltene Größen zu sein wie am isolierten Herz, also ebenfalls einer nervösen Steuerung zu unterliegen.

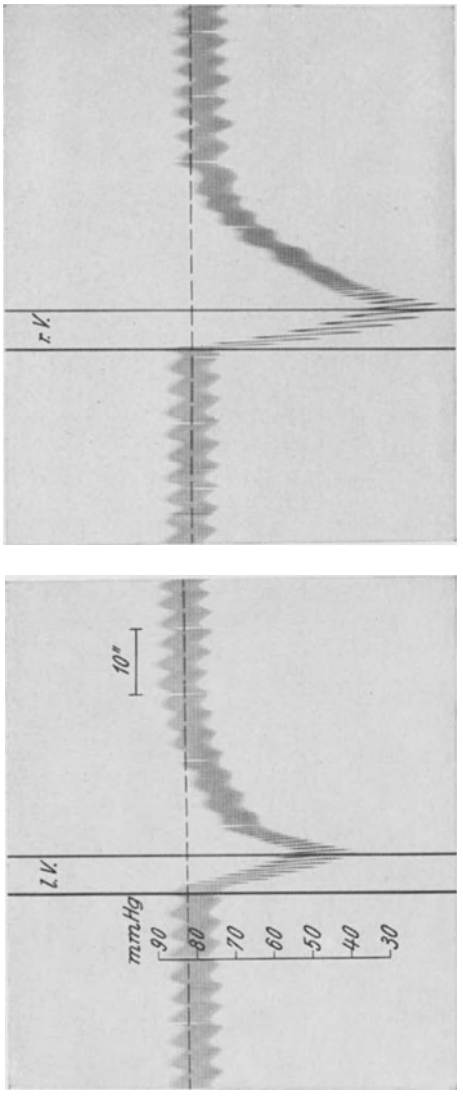
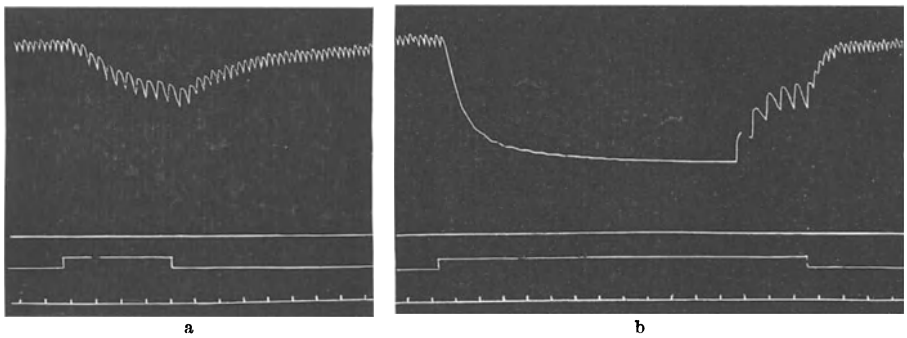


Abb. 70. Blutdruckkurve einer Katze ausder A. brachialis mit Membranmanometer registriert. Neben den Pulsschwankungen sieht man die Atemschwankungen des Blutdruckes. Die Vagusnerven sind durchschnitten. Zwischen den Signalen (*l. V.*) und (*r. V.*) wird der periphere Stumpf des linken bzw. rechten Vagus elektrisch gereizt. Ergebnis: Herzverlangsamung und Absinken des arteriellen Blutdruckes. Man beachte, daß Reizung des rechten Nerven viel wirksamer ist als die des linken. (Original.)

Das Herz selbst verfügt über ein reichliches Geflecht von Nervenfasern in allen seinen Abschnitten. An die gesamte Muskulatur der Vorhöfe und Ventrikel gelangen Nervenfasern, die parallel mit den Gefäßen zwischen der Muskulatur unter dem Endokard und Epikard verlaufen. Sämtliche Fasern scheinen auszugehen von einem zwischen Epikard und Myokard gelegenen „Grundgeflecht". In die Geflechte eingelagert finden sich vielfach Ganglienzellen. Die Nervenfasern des Epi-, Endo- und Perikards haben vielfach Nervenendigungen, welche als Reizempfänger anzusprechen sind. Es handelt sich also zweifellos um afferente, d. h. Reize nach zentralwärts leitende Nervenfasern. Die übrigen Fasern sind efferenter Natur und versehen Muskeln, Reizleitersystem und vor allem auch die Herzkranzgefäße. Die äußeren nervösen Verbindungen kommen teils vom N. vagus als Rami card. sup. und inferiores. Sie verflechten sich reichlich mit Fasern aus dem *Halssympathicus* (N. card. sup. med. und inf., die dem unteren und mittleren Cervicalganglion entstammen) und bilden den *Plexus cardiacus*, in dem eine morphologische Trennung der Vagus- und Sympathicusfasern nicht mehr möglich ist. Es handelt sich also durchweg um Nerven des vegetativen Nervensystems mit allen allgemein-physiologischen Eigenschaften desselben (s. S. 377).

Die Wirkung der Herznerven läßt sich durch Entnervung des Herzens oder aber durch künstliche Reizung klarstellen.

Reizlose Ausschaltung des N. vagus, wie sie etwa durch vorsichtige Unterkühlung des Nerven möglich ist, erbringt als auffälligste — aber keineswegs einzige — Erscheinung eine *Pulsfrequenzsteigerung mit gleichzeitigem Anstieg des Aortendruckes*. In gleichem Sinne wirkt eine Atropinvergiftung, bei der ja eine spezifische Lähmung der parasympathischen Nervenendigungen eintritt (s. S. 385). Die Erklärung hierfür ist die Tatsache, *daß der N. vagus Dauerwirkungen im Sinne einer Herzdrosselung ausübt*, welchen Dauerwirkungen entgegengesetzter Art seitens der sympathischen Herznerven ein gewisses Gleichgewicht halten. Dieses Gleichgewicht kann verschoben werden und beim völligen Ausfall des N. vagus wird die Beeinflussung des Herzens ausschließlich von den sympathischen Herzfasern übernommen. Diese tragen wegen ihrer am besten sichtbaren,



a b

Abb. 71a und b. Bei a elektrische Reizung des *rechten* N. vagus mit schwachem, bei b mit stärkerem elektrischen Wechselstrom. Die oberste Kurve zeigt das Verhalten des arteriellen Blutdruckes, die zweite von unten die Reizdauer an. Bei starkem Reiz völliger „Vagusstillstand" des Herzens, der aber trotz fortbestehenden Reizes durch einen langsamen Kammereigenrhythmus unterbrochen wird. Im Augenblick der Beendigung des Reizes sprunghafter Übergang zum normalen „Sinusrhythmus". (Nach SHERRINGTON.)

herzbeschleunigenden Wirkung auch die Bezeichnung *Nervi accelerantes*. In der Tat hat der N. vagus eine dauernde dämpfende Wirkung auf die gesamte Energieentfaltung im Herzen und nicht nur auf die Herzfrequenz, wenn auch diese am meisten in die Augen springt. In welcher Weise dabei das Herz beeinflußt werden kann, bedarf genauerer Darstellung.

Reizt man den peripheren Stumpf der durchschnittenen Vagusnerven mit elektrischen Wechselströmen, so treten Herzverlangsamungen ein, die mit erhöhter Reizstärke sogar zum *Herzstillstand* führen können. Die Abb. 70 zeigt solche Versuche. Der Blutdruck ist dabei aus der A. brachialis eines Hundes in der oben geschilderten Weise mit Hilfe eines Membranmanometers fortlaufend aufgezeichnet. Sofort mit dem mittelstarken Reiz setzt eine Herzverlangsamung mit gleichzeitiger Verminderung des Aortendruckes ein. Gleich starke Reizung des linken und rechten Vagus ist dabei von ganz verschiedener Wirkung gefolgt: *die Verlangsamung ist über den rechten N. vagus sehr viel leichter zu erreichen als über den linken.* In der Tat laufen vom rechten Vagus sehr viel mehr Fasern in das Gebiet des rechten Vorhofes, und zwar zum Sinusknoten, dem „Schrittmacher" des Herzens. Verstärkung des Vagusreizes führt zum *Vagusstillstand*, wie ihn die Abb. 71b zeigt. Trotz fortbestehenden Reizes schwindet aber der Stillstand nach einiger Zeit, um einem langsamen Rhythmus zu weichen, der einen Bruchteil des normalen Herzrhythmus ausmacht. Man könnte meinen, daß mit der Zeit der Vagusreiz weniger wirksam geworden wäre. Das ist aber nicht der Fall. Der Reiz legt zunächst die normale Reizbildung im Sinusknoten still. Das Herz steht. Wie bei andersartiger Ausschaltung

des primären Reizzentrums (s. S. 59) übernimmt auch hier nach einiger Zeit ein untergeordnetes Zentrum die Erregungsbildung, das Herz fängt in langsamem „Kammereigenrhythmus" wieder zu schlagen an. Der Sinusknoten bleibt dabei nach wie vor in Ruhe. Sobald der Vagusreiz beendet ist, übernimmt der Sinusknoten wieder mit normalem Tempo die Reizbildung für das ganze Herz.

Vom linken Vagus aus gehen Fasern namentlich zum Atrioventricularbündel. Sie beeinflussen das Reizleitersystem im Sinne einer *Erschwerung der Überleitung* vom Vorhof auf die Ventrikel. Am geeignetsten zur Aufweisung solcher vom linken Vagus her bedingten Überleitungsstörungen ist das Elektrokardiogramm. Die Abb. 72 zeigt oben das Mechanogramm der Ventrikel und das zugehörige E.K.G., von dem hier (es handelt sich um einen Tierversuch) nur die *P*-, *R*- und *T*-Zacken deutlich sind. Die

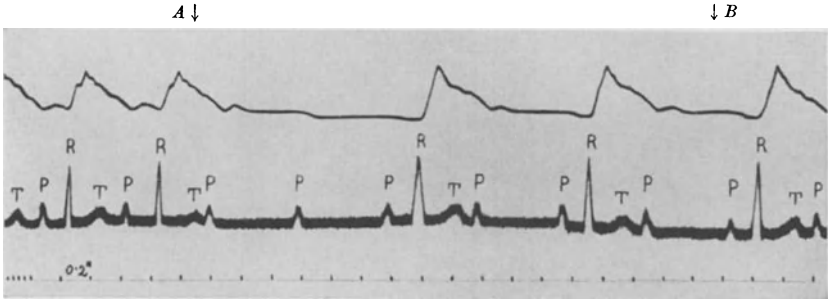


Abb. 72. Störung der „Überleitung" durch elektrische Reizung des linken N. vagus. Oben: Mechanogramm der Kammern. Darunter: E.K.G. Von $A-B$ Reizung. (*P*-Zacken ohne *QRST*-Folge.) Man vergleiche Abb. 71 und 48. (Nach WINTERBERG.)

ersten zweieinhalb Systolen bzw. E.K.G.-Folgen zeigen das normale Herztempo an. Jeder *P*-Zacke entspricht ein $R-T$-Komplex bzw. jede Vorhofkontraktion eine Kammersystole. Während der von $A-B$ erfolgenden Vagusreizung tritt zunächst eine Pause in der Schlagfolge der Ventrikel ein, während die Vorhöfe im Ausgangsrhythmus weiterschlagen: also das Bild einer völligen Unterbindung der Überleitung vom Vorhof zu den Ventrikeln (*P*-Zacke ohne nachfolgenden Kammerkomplex). Der dritten *P*-Zacke nach Beginn der Reizung folgt wieder ein Kammerkomplex bzw. der Vorhofsystole eine Kammersystole, die vierte *P*-Zacke dagegen bleibt wieder ohne Kammerkomplex usw. *Die Überleitung von Vorhöfen auf Ventrikel wird also durch den Vagusreiz erschwert.*

Daneben wird durch Vagusreizung die *Erregbarkeit des Herzmuskels*, d. h. seine Empfindlichkeit gegen natürliche und künstliche Reize vermindert. Neben alledem wird stets eine deutliche Beeinflussung der systolischen *Herzkraft*, also zweifellos direkt des Herzmuskels durch den Vagus beobachtet: die systolische Anspannung des Herzmuskels erfolgt langsamer, der erreichte maximale Druck ist niederer, so daß die Austreibungszeit unter Umständen abgekürzt — jedenfalls aber die äußere Herzarbeit erheblich gemindert wird. Das Minutenvolumen wird kleiner und der Aortendruck muß abfallen, weil die „vis a tergo" abnimmt.

Zusammengefaßt wirkt also der *Vagus*:

1. Frequenzmindernd (= negativ chronotrop),
2. Überleitungserschwerend (= negativ dromotrop),
3. Erregbarkeitsmindernd (= negativ bathmotrop),
4. Leistungsdrosselnd (= negativ inotrop).

Den Angriff und die Auswirkungsstärke des Vagus auf die einzelnen Herzabschnitte zeigt das Schema der Abb. 73. Nachdem der N. vagus von zentral her (Herzvaguszentrum) unter einem gewissen „Dauertonus" steht, d. h. das Herz dauernd drosselt, ergibt sich, daß beim Notwendigwerden einer Herzmehrleistung eine Minderung des Vagustonus eingeleitet werden muß. Dies kann sowohl reflektorisch als auch zentral-chemisch — d. h. durch den Antransport von chemischen Stoffen an die Ganglienzellen der Medulla oblongata — geschehen. Dabei besteht die Wahrscheinlichkeit, daß nicht wie bei dem unphysiologischen, groben elektrischen Reiz des Tierexperimentes alle Beeinflussungsmöglichkeiten des Nerven gleich stark und gleichzeitig verändert werden, sondern in sinnvoller Abstufung.

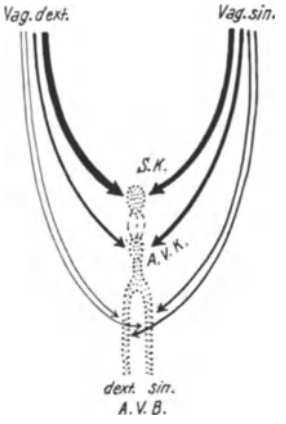


Abb. 73. Verteilung der Angriffspunkte des Vagus entlang dem Reizleitungssystem. *S.K.* Sinusknoten; *A.V.K.* Atrioventrikulärknoten; *A.V.B. dext. sin.* Atrioventrikulärbündel, rechter Schenkel, linker Schenkel. — Die Hauptwirkung entfaltet sich am Sinusknoten. Sie trifft aber auch den Atrioventrikulärknoten und berührt eben noch die beiden Schenkel des Atrioventrikulärbündels. Am Sinusknoten überwiegt der rechte Vagus über den linken. Bei den tieferen Abschnitten des Reizleitungssystems überwiegt der linke Vagus über den rechten. (Nach W. Hess.)

Für die Frage, wie die Fasern des Vagus an den einzelnen Herzteilen im Sinne der Hemmung überhaupt wirksam werden können, ist die Feststellung wichtig, daß im Experiment unter Wirkung von künstlicher Vagusreizung im Herzen ein Stoff erzeugt wird, der sehr ähnliche biologische Wirksamkeit besitzt wie das *Acetylcholin*. Entnimmt man einem isolierten schlagenden Herzen, während man seine Vagusfasern elektrisch reizt, etwas vom Ventrikelinhalt und überträgt die Flüssigkeit auf ein zweites schlagendes isoliertes Herz, so schlägt dieses augenblicklich langsamer (O. Loewi). Das Acetylcholin entfaltet auch noch an vielen anderen vom Vagus innervierten Organen typische „Vaguswirkungen", und zwar nicht nur im Sinne von Hemmungen.

Im gesunden Organismus befinden sich hinsichtlich ihrer Herzwirkung die Nervi vagi gewöhnlich im deutlichen Übergewicht über ihre Gegenspieler, die sympathischen *Nervi accelerantes*. Es steht außer Frage, daß der Grad der jeweiligen vagalen „Drosselung" des Herzens ein Maß ist für die jeweils noch verfügbaren Reserven des Herzens. Bei sehr vielen besonders leistungsfähigen Sportsleuten findet diese Tatsache ihren Ausdruck in einem auffallend niederen Ruhepuls. So zeigten z. B. besonders leistungsfähige Mitglieder der deutschen Himalajaexpedition 1931 sämtlich Pulszahlen von weniger als 60 pro Minute (Hans Hartmann). Andererseits sieht man, wie im Tierexperiment nach Ausschaltung beider Vagi das Herz in wenigen Stunden schlechter und schlechter wird und schließlich ganz versagt. Der N. vagus ist also eine Einrichtung, welche im wahrsten Sinne des Wortes für eine „Schonung" des Herzens Sorge trägt. Untersuchungen über die Wärmebildung im schlagenden Herzen zeigten, wie unter Vaguswirkung der gesamte Stoffwechsel im Herzmuskel reduziert wird (Bohnenkamp). Auch der Blutbedarf des Herzmuskels sinkt dabei ab, was in einer verminderten Kranzgefäßdurchblutung zum Ausdruck kommt. Der O_2-Verbrauch des Herzmuskels pro Leistungseinheit nimmt ab (Gremels). Das bedeutet aber, daß der „Wirkungsgrad" des Herzens ansteigt (s. S. 52).

β) Die sympathischen Herznerven

erfaßt man im Tierversuch am besten, indem man die Rami communicantes des 2. oder 3. Brustnerven oder aber die vom 1. Brustganglion zum Herzgeflecht ziehenden Fasern reizt. *Alle Reizversuche an den sympathischen Herzfasern führen gleichsam zum Gegenteil wie die Vagusreizung*, also zur Förderung aller Vorgänge im Herzen als da sind: Beschleunigung der Herzfrequenz, Verstärkung der Systole, Erleichterung bzw. Verkürzung der Überleitung und vor allem auch Steigerung der Reizempfindlichkeit des Herzmuskels, so daß es unter Umständen zu „Extrasystolen" kommt (s. S. 62). Gleichzeitig wird die Refraktärzeit (s. S. 61) des Herzmuskels

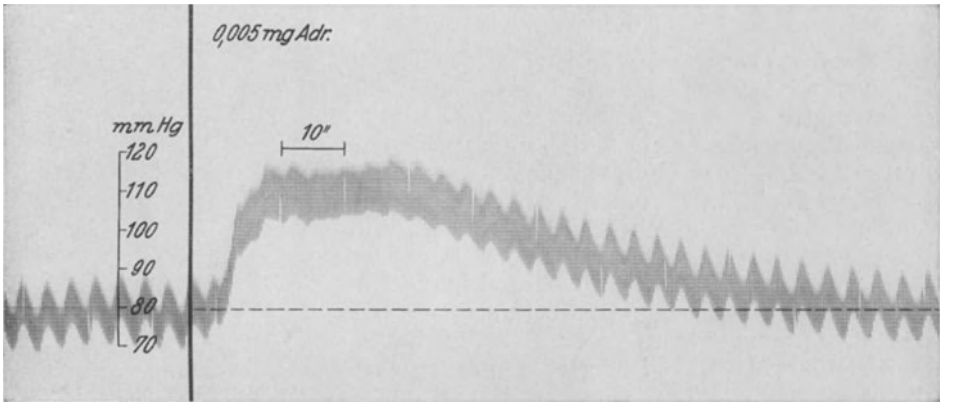


Abb. 74. Aufzeichnung des arteriellen Blutdruckes aus der A. brachialis einer Katze. Neben den Pulsschwankungen deutliche „respiratorische" Druckschwankungen. Die beiden Vagusnerven sind durchschnitten. Beim Signal erfolgt eine intravenöse Gabe von 0,005 mg Adrenalin. Unter Anstieg der Herzfrequenz und Pulsamplitude geht der Blutdruck von 80 mm Hg auf 110 hinauf. (Original.)

stark gemindert, was an und für sich ja schon eine Voraussetzung für die Herzbeschleunigung ist.

Beschleunigung der systolischen Anspannung, beträchtliche Überhöhung des Ventrikeldruckes über den Aortendruck und gleichzeitige Zunahme der Herzfrequenz führen natürlich zu einem Anstieg des Aortendruckes und Minutenvolumens. *Aber Voraussetzung hierfür bleibt, daß durch die Venen dem Herz die entsprechenden Blutmengen zur Verfügung gestellt werden. Der ganze herzfördernde Mechanismus des Sympathicus wird sinnlos bei Nichterfüllung dieser Bedingung.* Im normal funktionierenden Kreislauf ist es so, daß Entspeicherungsmechanismus und fördernde Herznerven zwangsläufig gekoppelt sind oder besser, daß beide durch gleiche physiologische Ursachen in Gang gesetzt werden.

Nach der Feststellung eines „Vagusstoffes" liegt die Frage nahe, ob nicht die Wirkung der sympathischen Herznerven gleichfalls durch einen Wirkstoff vermittelt werden kann. Man denkt dabei an adrenalinähnliche Substanzen. In der Tat lassen sich am Herzen ähnliche Effekte wie durch Reizung der sympathischen Nerven durch das *Adrenalin* (s. S. 258) hervorrufen. Die Abb. 74 läßt dies ersehen. Daß neben der herzfördernden Wirkung im Gesamtergebnis — vor allem für das Zustandekommen der arteriellen Drucksteigerung — auch noch andere „extrakardiale" Faktoren maßgebend sind, wird an anderer Stelle besprochen.

γ) Sonstige extrakardiale Faktoren, welche die Herztätigkeit beeinflussen.

Adrenalin und Acetylcholin können, auf dem Blutwege an das Herz herangebracht, grundsätzlich ähnliche Wirkungen entfalten wie die Innervation des Sympathicus und Vagus.

Eine wirkliche Beeinflussung der Herztätigkeit im Sinne einer Anpassung der Herzleistung an die Bedürfnisse des Organismus scheint mit Bestimmtheit aber nur für das Adrenalin erwiesen. Ob das Acetylcholin auf dem Blutwege in wirksamer Dosis jemals ins Herz gelangt, bleibt vorläufig unentschieden. Wahrscheinlich entsteht es dort nur lokal unter der Einwirkung des N. vagus.

Ob durch die chemischen Veränderungen des Blutes, namentlich den CO_2-Gehalt, den O_2-Gehalt, die absolute Reaktion (p_H) das Herz direkt — d. h. nicht etwa indirekt durch Wirkung auf die Gefäße und Blutspeicher — im Sinne einer zweckgerichteten Regulierung beeinflußt wird, ist natürlich eine naheliegende Frage. Sind doch diese chemischen Veränderungen ein eindeutiges Zeichen für die Größe des Blutverbrauches im Organismus und ihre Einschaltung in den Regulierungsmechanismus naheliegend. *Hypoxämie*, d. h. Minderung des O_2-Gehaltes im Blute, wie sie z. B. bei Atmung in großer Höhe oder allgemeiner bei niederem O_2-Druck eintritt, hat bei praktisch unveränderter Schlagfrequenz eine geringe herzantreibende Wirkung, solange sie nicht zu hohe Grade erreicht (WIGGERS, STRUGHOLD). Das Schlagvolumen nimmt zu, der systolisch entwickelte Druck steigt an. Wenn das Blut weniger wie 60% O_2-Sättigung zeigt, wird das Herz diastolisch stark gefüllt ohne Zunahme des Auswurfes, also unter Verbleiben von „Restblut" in den Kammern (Dilatation), gleichzeitig nimmt der systolisch entwickelte Druck rapide ab.

CO_2 und ebenso Zunahme der [H] bewirkt eine deutliche Dilatation des isolierten Warmblüterherzens, d. h. die diastolische Füllung wird größer, aber die systolische Auswerfung geringer. Wenn tatsächlich unter geringfügiger CO_2-Atmung die Leistung des Herzens in seinem normalen Zusammenhange mit Herznervenzentren und Gefäßsystem *größer* wird, so ist das nicht einer direkten Wirkung des CO_2 auf das Herz als vielmehr der Einwirkung auf das Zentralnervensystem — Vermehrung des venösen Blutzuflusses zum Herzen, Beeinflussung der nervösen Herzzentren, Ausschüttung von Adrenalin — zuzuschreiben.

Abgesehen von Adrenalin steht somit eine *direkte* chemische Regulation der Herztätigkeit zurück hinter den regulatorischen Einflüssen der Herznerven und vor allem des venösen Angebotes und des Strömungswiderstandes in den Gefäßen.

b) Die Regelung der Blutverteilung.

Wenn, wie oben beschrieben wurde (s. S. 86), beispielsweise bei Muskelarbeit das Minutenvolumen der jeweiligen Arbeitsleistung sich anpaßt, so wird die vermehrte Durchblutung nicht irgendwelche beliebigen Kreislaufabschnitte erfassen, sondern natürlich nur den Muskel selbst. In der Tat wird, nicht nur im Muskel, sondern grundsätzlich in allen Organen bei gesteigerter Aktivität (z. B. bei gesteigerter Tätigkeit der Drüsen, bei der Verdauungsarbeit des Darmes usw.), eine vermehrte lokale Durchblutung beobachtet. Da der Aortendruck dabei meistens nur unwesentlich verändert

wird, ist sie ausschließlich durch *Veränderung des lokalen Strömungswiderstandes* zu erklären. Dieser kann nur zustande kommen durch Erweiterung des Strombettes, indem die Gefäßwandspannung durch Erschlaffung der glatten Wandmuskulatur geringer wird oder aber

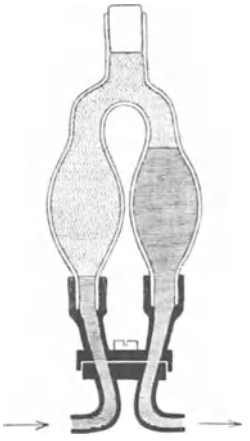


Abb. 75.

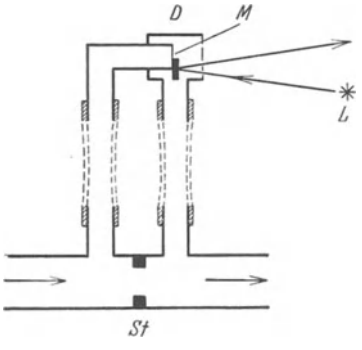


Abb. 76.

Abb. 75. „Stromuhr" von K. LUDWIG. Die Zuflußröhre wird in das herzwärts gelegene, die Abflußröhre in das „periphere" Ende einer durchschnittenen Arterie eingebunden, so daß alles Blut, welches peripherwärts getrieben wird, den Apparat durchfließen muß. Das Blut treibt flüssiges Paraffin, welches die linke Kugel erfüllt (punktiert), vor sich her in die rechte und verdrängt aus dieser dort vorher eingefülltes Blut in die Arterie. Sowie alles Paraffin in der rechten Kugel ist, wird der Oberteil des Apparates um 180° um die senkrechte Achse gedreht. Das Paraffin befindet sich dann wiederum über der linken Zuflußöffnung und das Spiel beginnt von neuem. Die Kugeln sind in Kubikzentimeter geeicht. Die Zahl der notwendigen Schwenkungen des Apparates in der Minute läßt daher die minutliche Durchflußmenge erkennen.

Abb. 76. Staudruckmessung (Venturi). Das Blut wird durch eine Röhre geleitet, in welcher sich ein „Staurand" (*St*) befindet. Die stromauf und stromab davon entstehende Druckdifferenz wird mit einem Differentialmembranmanometer *D* (O. FRANK, PH. BRÖMSER) optisch aufgezeichnet. Sie ist ein Maß für die Strömungsgeschwindigkeit.

indem gleichzeitig die Zahl der durchbluteten feinsten Endaufspaltungen (Capillaren) sich vergrößert.

Zur Darstellung dieses wichtigsten Teiles der Kreislaufanpassung ist es notwendig, die Durchblutung einzelner Organe und Gefäßgebiete messen zu können. Dazu verwendet man im Tierversuch „Stromuhren" nach dem Grundsatz der von KARL LUDWIG angegebenen. Auch nach dem Prinzip der Staudruckmessung arbeitende Apparate (s. Abb. 75) wurden eingesetzt. Alle diese Anordnungen haben den Nachteil, daß sie im Tierexperiment in ein eröffnetes Gefäß eingebunden werden müssen, was nicht ohne den Gewaltakt der Ungerinnbarmachung des Blutes (etwa durch Hirudin) abgeht, der natürlich ein schweres Trauma für das Blut und den Gesamtorganismus darstellt. Dabei werden notwendigerweise stets auch in den Gefäßwänden verlaufende Gefäßnerven zerschnitten, Eine „unblutige Methode" ist die Messung der Volumänderungen der Organe (Plethysmographie). Man nimmt an, daß eine vermehrte Durchblutung mit einer Volumzunahme des Organes einhergeht. Die Angaben sind jedoch dabei zweideutige, weil unter Umständen auch eine Blutstauung mit Durchflußverminderung eine Volumzunahme vortäuscht. Auch direkte mikroskopische Beobachtung der Capillardurchblutung hat man zum Studium des lokalen Kreislaufgeschehens herangezogen. Den Grundsatz eines Verfahrens zur fortlaufenden Beobachtung des Blutstromes auf thermischem Wege zeigt die Abb. 78. Die im Gefäß fließende

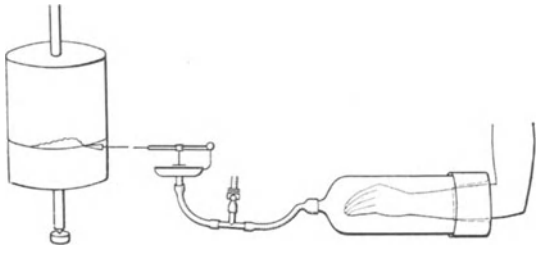


Abb. 77. Volumregistrierung von Extremitäten oder Organen (Plethysmographie). Das zu untersuchende Organ wird in ein starres Gefäß eingeschlossen. Bei einer Volumzunahme wird daraus Luft — oder auch Flüssigkeit — verdrängt und dadurch die „MAREYsche" Kapsel betätigt. Letztere ist eine durch elastische Membran verschlossene Kapsel. Durch die Ausbauchung der Membran wird der einarmige Schreibhebel gehoben.

Blutsäule wird mit hochfrequentem Wechselstrom (warum s. S. 330) geheizt. Bei konstantem Heizstrom wird die stromauf und stromab von der Heizstelle bestehende Temperaturdifferenz größer, wenn der Blutstrom langsamer, kleiner, sobald er schneller wird. Die mit zwei Lötstellen eines Thermoelementes in elektrische Spannungsschwankungen umgewandelten Temperaturunterschiede (s. POHL, Elektrizitätslehre) ergeben bei Aufzeichnung mittels eines Galvanometers ein Bild der Strömungsänderung im Blutgefäß.

Alle die kurz angedeuteten Methoden sind nur im Tierversuch anwendbar — ausgenommen die Plethysmographie der Extremitäten, die auch am Menschen geübt wird. Aber sie erbrachten sämtliche grundsätzlich wichtigen Einblicke in die Blutverteilungsregelung des „peripheren Kreislaufes".

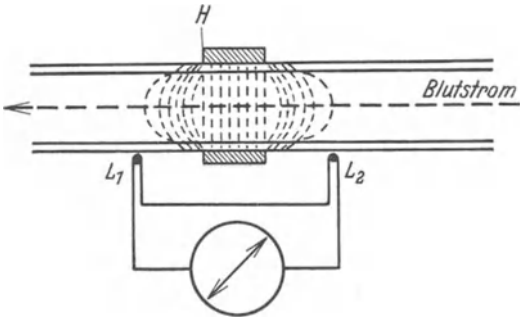


Abb. 78. Schematische Darstellung der thermischen Blutstrommessung. Das im uneröffneten Gefäß fließende Blut wird zwischen zwei Heizelektroden (H) mit hochfrequentem Wechselstrom geheizt. Dadurch entsteht stromauf und stromab von dieser Heizstelle eine Temperaturdifferenz, welche größer wird bei langsamem, kleiner bei schnellerem Blutstrom. Die Temperaturdifferenz wird an den „Lötstellen" (L_1 und L_2) eines Thermoelementes in ein elektrisches Thermopotential umgewandelt, welches optisch mit Hilfe eines entsprechenden Galvanometers aufgezeichnet werden kann. (Original.)

Die Abb. 79 bringt die Aufzeichnung der Durchblutungsanpassung eines Muskels an seine jeweilige Arbeitsleistung. Zum Vergleich ist der Blutstrom in einem anderen ruhenden Muskel mitregistriert. In ähnlicher Weise würden sich auch Drüsen, Darm usw. verhalten, d. h. sie werden stärker durchblutet werden, wenn sie

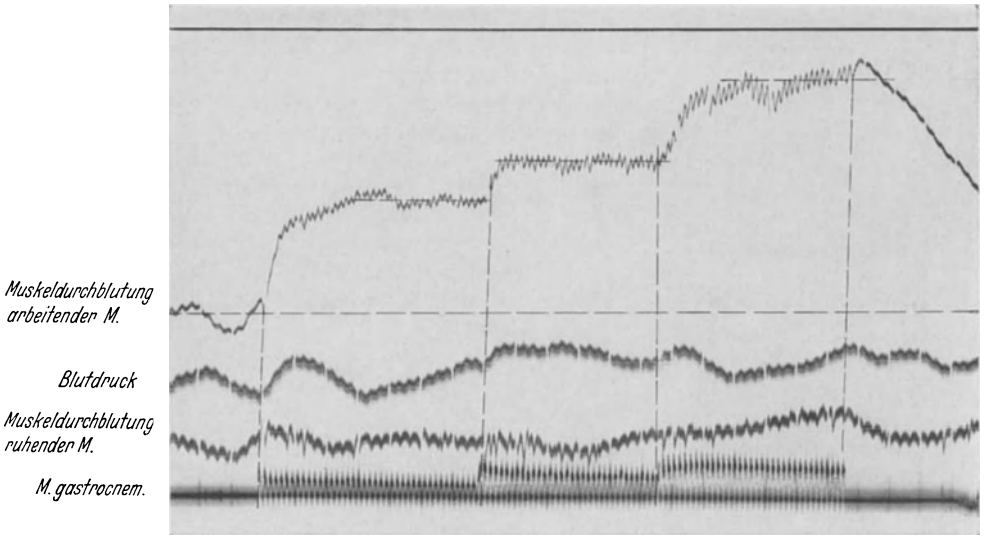


Abb. 79. Sobald der Muskel (unterste Kurve) rhythmisch zu arbeiten beginnt, steigt die Durchblutung desselben an. Wird die Hubhöhe gesteigert, so steigt auch die Durchblutung höher an. Blutdruck und die Durchblutung eines ruhenden Muskels ändern sich dabei nicht. Nach Beendigung der Arbeit fällt die Durchblutung wieder auf den Ruhewert ab. Ausgangsdurchblutung des Muskels: 20 ccm/Min.; bei 0,3 kgcm/sec = 34 ccm/Min., bei 0,45 kgcm/sec = 52 ccm/Min., bei 0,7 kgcm/sec = 112 ccm/Min. (Original.)

aktiv tätig sind. Nur läßt sich nirgends so gut ein quantitativer Vergleich von Arbeitsleistung und Blutbedarf ziehen wie beim Muskel, weil schwer ein energetisches Maß für Sekretion, Resorption u. dgl. zu fassen ist.

Neben der *Tatsache* der Anpassung der Durchblutung an die jeweilige Leistung, die auch für die Blutversorgung des Herzmuskels durch die Kranzgefäße gilt (s. Abb. 80), bleiben die *Ursachen,* der *Mechanismus* solcher lokaler Anpassung zu erörtern.

Die Spannung der Gefäßmuskeln bzw. die Eröffnung der Capillaren kann sowohl auf nervösem Wege — durch die vasomotorischen Nerven — als auch *lokal-chemisch* durch Stoffwechselendprodukte (= nutritive Mehrdurchblutung) oder durch spezifische Wirkstoffe verändert werden.

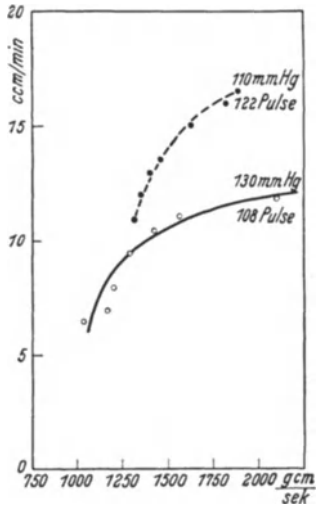


Abb. 80. Auch die Blutversorgung des Herzmuskels (Kranzgefäße) richtet sich ganz nach der jeweiligen Herzleistung. Je mehr das Herz arbeiten muß, um so mehr Blut schlucken die Kranzgefäße weg. Erfolgt die Leistung mit höherer Pulsfrequenz, so wird der Blutverbrauch des Herzmuskels bedeutend größer. Abszisse = Herzleistung in gcm/sec, Ordinate = Bluteinstrom in die Kranzgefäße in ccm/Min. (Original.)

α) Die Gefäßnerven.

Sämtliche Abschnitte des Gefäßsystems, Aorta, Arterien, Capillaren und Venen zeigen eine reichliche Versorgung mit Nerven, die sicherlich zum Teil sensibler Natur sind, also Erregungen von den Gefäßen nach zentralen Stellen leiten, zum Teil aber „vasomotorische" Aufgaben erfüllen, indem sie der glatten Gefäßmuskulatur Impulse zuleiten. Es ist ganz unmöglich, beide Nervenarten in den teilweise dichten Geflechten auseinanderzufinden. Es ist bisher aber auch noch nicht anatomisch gelungen festzustellen, *woher* die einzelnen Gefäßnerven stammen. Nach physiologischen Untersuchungen muß man annehmen, daß sie mit den großen Nervenstämmen, vereint mit spinal-motorischen und spinal-sensiblen Fasern, in die Peripherie des Körpers gelangen. Mit Sicherheit treten jene Fasern, welche die peripheren Gefäße im Sinne einer *Vasokonstriktion* versorgen, aus dem Rückenmark durch die Vorderwurzeln aus, um über den sympathischen Grenzstrang durch die vegetativen Eingeweidenervenstämme (Nervi splanchnici usw.) nach den Eingeweiden, oder aber durch die Rami communicantes mit den gemischten Nerven nach Haut, Muskel und Drüsen zu gelangen. Dieser Verlauf ist an anderer Stelle (s. S. 377f.) ausführlich beschrieben.

Reizung des peripheren Stumpfes der Vorderwurzeln führt zu Gefäßverengerungen in bestimmten Gefäßabschnitten. Durchschneidung großer peripherer Nervenstämme führt neben motorischer und sensibler Lähmung im Innervationsgebiet auch zur Gefäßlähmung. So kann man eindeutig zeigen, daß nach der Durchschneidung des N. ischiadicus und femoralis die Hinterextremitäten fast vollständig *vasomotorisch gelähmt* sind. Daraus geht hervor, daß wesentliche vasomotorische Nerven im Verlaufe der großen Gefäße und abseits der großen Nervenstämme nicht in die Extremitäten eintreten.

Das Ergebnis einer Ischiadicusdurchschneidung auf die Durchblutung der hinteren Extremität zeigt die Abb. 83 (s. S. 100). Die Durchblutung steigt an, die Gefäße werden erweitert. Die Gefäßerweiterung, die Herabsetzung des „Gefäßtonus" durch die Erschlaffung der glatten Muskulatur weist darauf hin, daß mit dem Ischiadicus Nervenfasern durchschnitten wurden, welche vasokonstriktorische Dauerimpulse nach dem gesamten Gefäßnetz des Beines vermittelten. Daß es die oben genannten *sympathischen*

Fasern, welche durch Vorderwurzeln, Grenzstrang und Rami communicantes (s. S. 379, Abb. 278) herunterziehen, sein müssen, ergibt sich daraus, daß nach Durchschneidung der entsprechenden Rami communicantes der gleiche Erfolg eintritt. Auch ohne komplizierte Meßverfahren kann man am Menschen nach Durchtrennung peripherer großer „gemischter" Nervenstämme die Gefäßlähmung am Auftreten einer starken Hautdurchblutung (Hyperämie) feststellen. Die auf dem genannten Wege vermittelten vasokonstriktorischen Dauerimpulse entstammen aber auch nicht dem Rückenmark. Sie werden, wie auf S. 353 beschrieben ist, über die Seitenstränge letzten Endes aus Medulla oblongata und Zwischenhirn an die Seitenhornzellen des Rückenmarkes herangebracht und von dort über den eben beschriebenen Weg der Peripherie nur weitergegeben. Die Abb. 250 zeigt wie eine reizlose Abschaltung des Rückenmarkes vom Gehirn zu einer Blutdrucksenkung führt, welche durch die universelle Gefäßlähmung des Körpers erklärt werden muß. Die Erregung des „Vasomotoren-Zentrums" (s. S. 386, Abb. 283) hängt vor allem vom Chemismus des Blutes ab. Anstieg des CO_2-Druckes im Blute verstärkt momentan den gesamten vasomotorischen Tonus. Das Gegenteil wird durch starke CO_2-Verluste aus dem Blute durch Hyperventilation bewirkt (s. Vasomotorenzentrum S. 390). Es kann dabei zu einer ausgesprochenen Gefäßerschlaffung kommen (s. Abb. 285), die zu einer starken Blutdrucksenkung, unter Umständen sogar zu einem Kollaps (s. S. 112) führt.

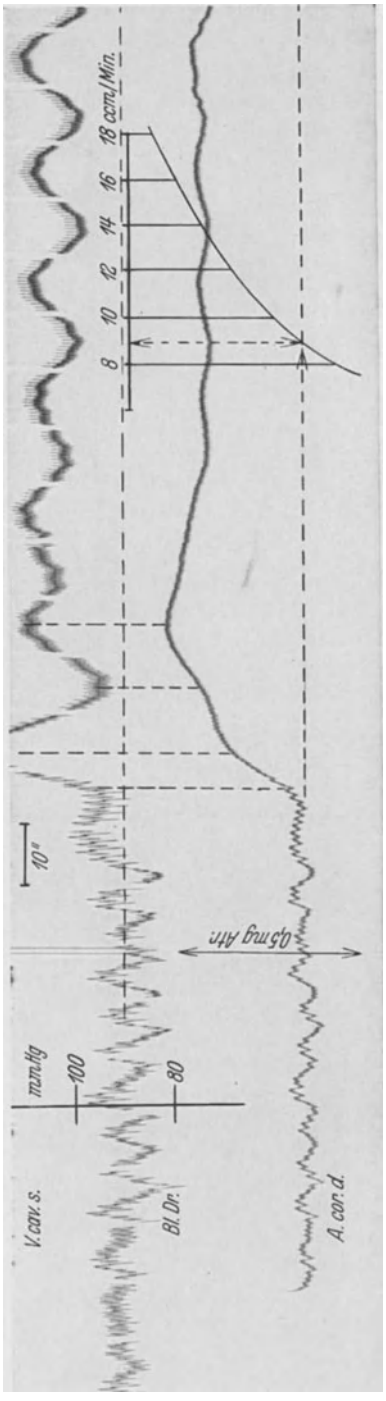


Abb. 81. Die Wirkung der Vagusausschaltung durch Atropin auf die Herzkranzgefäße. Obere Kurve: Arterieller Blutdruck. Untere Kurve: Durchblutung der Kranzgefäße. Auf 0,5 mg Atropin erfolgt mit einer Latenzzeit von etwa 20 Sekunden eine gewaltige Mehrdurchblutung der Kranzgefäße, die nur durch Vasodilatation erklärbar ist. Der Versuch wurde an einem 15 kg schweren Hund in Pernoktonnarkose durchgeführt. (Original.)

Auch die gefäßverengernden Nerven des Kopfes entstammen dem Grenzstrang und damit dem Rückenmark (Verlauf der Nerven s. S. 382). Eine Halsmarkdurchtrennung wird somit auch vasomotorische Lähmung des Kopfgebietes bewirken. Die allgemeine Regel, daß *sympathische Fasern* als Gefäßverengerer wirksam sind, findet eine sichere Durchbrechung im Gebiete der *Herzkranzgefäße*,

wo Fasern des *N. vagus* den Dauertonus der Gefäßmuskeln unterhalten. Belegt wird dies durch die Tatsache, die in der Abb. 81 zur Darstellung kommt: daß nämlich Atropin (seine Wirkung s. S. 385), welches niemals sympathische Fasern, sehr wohl aber parasympathische Vagusfasern ausschaltet, zu einer Lähmung der Herzkranzgefäße und damit zu deren stärkerer Durchblutung führt. Diese Anordnung erscheint höchst sinnvoll, denn der N. vagus ist ja zugleich der Drosselungsnerv für die Herzleistung. Minderung seines Einflusses — etwa Ausschaltung durch Atropin — steigert Leistung und Umsatz des Herzens, erfordert also auch höhere Durchblutung der Kranzgefäße.

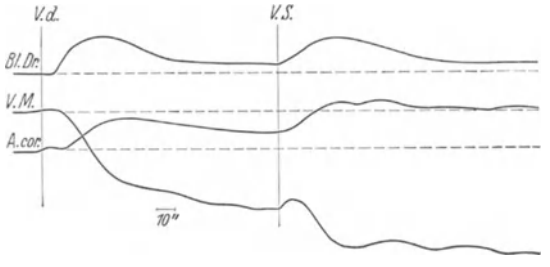


Abb. 82. Versuch an Hund in Pernoktonnarkose. Bei *V.d.* wurde der rechte Vagus, bei *V.S.* der linke durchschnitten. Unabhängig vom Blutdruck (*Bl.Dr.*) steigt die Kranzgefäßdurchblutung (*A.cor.*) an, während die Bauchdurchblutung (*V.M.*) herabsinkt. Der N. vagus übt also Dauerimpulse im Sinne einer Verengerung auf die Kranzgefäße, im Sinne einer Erweiterung auf die Bauchgefäße aus. (Original.)

Genau entgegengesetzte Wirkungen haben im N. vagus verlaufende Fasern auf die Gefäße des Abdomens. Das wird belegt durch die Abb. 82. Wenn aber eine Ausschaltung des N. vagus zu einer Gefäßverengerung in den Bauchorganen führt, so muß offenbar ein dauerndes Gleichgewicht zwischen den sympathischen, gefäßverengernden Nerven, die in diesem Falle dem N. splanchnicus (s. S. 382, Abb. 282) entstammen und den entgegengesetzt,

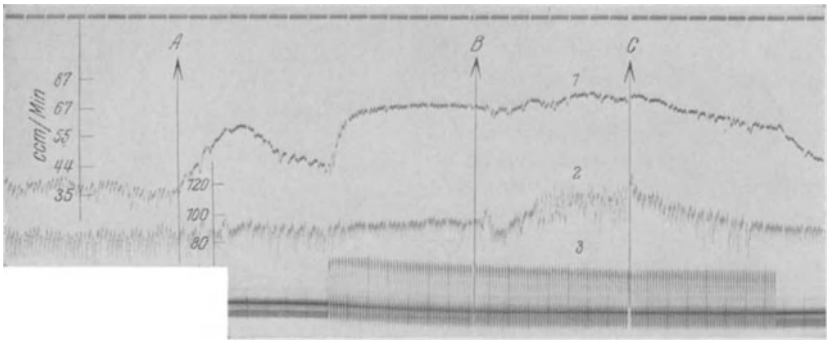


Abb. 83. Vasodilatation im Beine nach Durchschneidung des N. ischiadicus. Wirkung von Muskelarbeit und CO_2-Atmung auf das entnervte Gefäßgebiet. *1* Durchblutung der Arteria femoralis dextra. *2* Blutdruck. *3* Arbeitskurve des Musculus gastrocnem. dexter. Bei *A* Durchschneidung des Nervus ischiadicus dexter. Von *B*—*C* CO_2-Atmung des Versuchstieres. Originalkurve. (Original.)

also gefäßerweiternd wirkenden Vagusfasern bestehen. Dies ist in der Tat der Fall. *Für die Abdominalorgane führt der N. splanchnicus (sympathisch) die gefäßverengernden, der N. vagus die gefäßerweiternden Nerven (parasympathisch).* Sehr viel schwerer sind die Gegenspieler der gefäßverengernden sympathischen Nerven in den übrigen Kreislaufgebieten nachzuweisen (z. B. in Haut und Muskeln). Man vermutet, daß sie ebenfalls dem Rückenmark entstammen, und zwar mit den *Hinterwurzeln* zu den gemischten Nerven gelangen. Der Grund dafür ist, daß elektrische Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Hinterwurzeln mitunter zu Gefäßerweiterungen im betroffenen Ausbreitungsgebiet führt. Sie scheinen wie die vasomotorischen Fasern des N. vagus durch Atropin aus-

schaltbar zu sein, also den Charakter „parasympathischer Nerven" zu tragen (s. S. 385). Mit Sicherheit konnte man durch Wahl geeigneter elektrischer Reizströme (s. S. 327) über den Grenzstrang verlaufende, gefäßerweiternde Nervenfasern für die Extremitäten nachweisen (M. SCHNEIDER und C. MALTESOS), welche durch Atropin unwirksam werden.

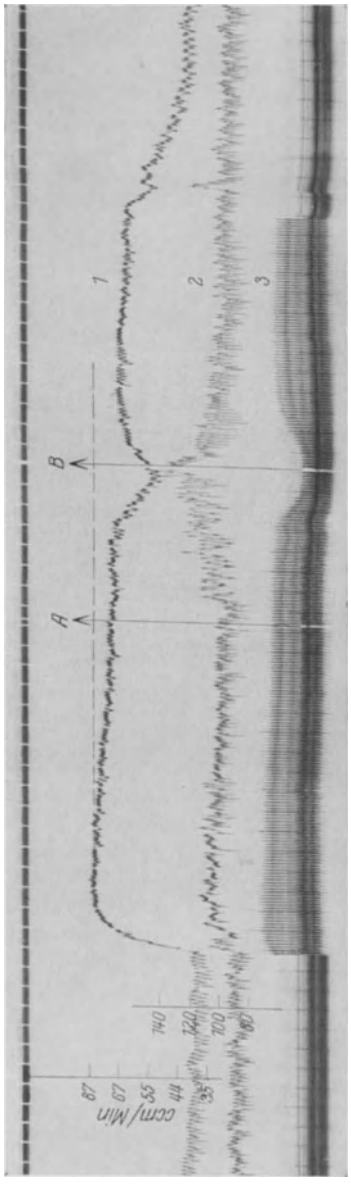


Abb. 84. CO_2-Wirkung auf Durchblutung. Versuchstier: Männlicher Hund von 11 kg. Zeitmarken 10 Sekunden. Die Kurven werden von links nach rechts gelesen. *1* Durchblutung der Arteria femoralis dextra. *2* Arterieller Blutdruck. *3* Muskelarbeitskurve des Musculus gastrocnem. dexter. Mit Beginn der Muskelarbeit Anstieg der Muskeldurchblutung. Von *A* — *B* CO_2-Einatmung. Blutdruckanstieg mit Konstriktion der Muskelgefäße. Abnahme der Muskelleistung. (Nach REIN.)

Zur Erreichung einer Mehrdurchblutung in den jeweils tätigen Organen muß als erstes notwendigerweise der stets überwiegende zentrale Vasoconstrictorentonus lokal herabgesetzt werden. Dies scheint sowohl reflektorisch nervös als auch lokal durch die Anhäufung von Stoffwechselprodukten bei gesteigertem Umsatz der Fall zu sein. Jedoch ist durch totale vasomotorische Entnervung eines Gefäßgebietes der Strömungswiderstand noch keineswegs auf ein Minimum reduziert, d. h. es sind keineswegs alle Gefäße und Capillaren maximal eröffnet. Läßt man beispielsweise ein vasomotorisch gelähmtes Bein durch elektrische Reizung Muskelarbeit leisten, so wächst der Blutstrom noch über den durch die Entnervung bereits gesteigerten Strom weiter an. Das zeigt die Abb. 83. Dafür gibt es nur eine Erklärung: daß nämlich erst *lokal-chemisch* durch Stoffwechselendprodukte die eigentliche Gefäßeröffnung und Capillarisierung eingeleitet wird. Auch die *quantitative Anpassung* des Blutstromes scheint lokal-chemisch geregelt zu werden. Allerdings kann im Notfalle ein so eröffnetes Gefäßgebiet auf nervösem Wege gedrosselt werden. Das tritt z. B. ein bei der Erstickung. Die Abb. 84 zeigt ein Beispiel. Die Drosselung des Blutstromes im arbeitenden Muskel auf Einatmung von CO_2 hin erfolgt vom Gefäßzentrum aus auf nervösem Wege. Anstieg des CO_2-Spiegels führt, wie oben gesagt, zur Reizung des vasokonstriktorischen Zentrums. Die *allgemeine Gefäßverengerung* führt zu erhöhtem Strömungswiderstand im Gesamtkreislauf und damit zum Anstieg des arteriellen Blutdruckes. Gleichzeitig treten Vaguspulse auf — CO_2 erregt das Herz-Vaguszentrum. Genau gleichzeitig mit der nervösen Drosselung des Blutstromes nimmt die Leistung des arbeitenden

Muskels ab. Das ist sehr merkwürdig insoferne, als bei einer künstlichen Abklemmung der Muskelgefäße die Arbeit unverändert noch einige Zeit weitergeht und bei Freigabe des Blutstromes viel später als die Durchblutung wieder den normalen Ausgangswert erreicht. Die Minderung der Muskelarbeit in unserem Beispiel scheint also nicht nur eine Folge der herabgesetzten Durchblutung zu sein, sondern durch einen direkten Eingriff vegetativer Nerven in den Muskelstoffwechsel zustande zu kommen.

Daß das CO_2 in diesem Falle tatsächlich auf das Vasomotorenzentrum und von dort aus auf dem beschriebenen nervösen Wege wirkte, zeigt die Abb. 83, in der, wie gesagt, das arbeitende Bein vasomotorisch entnervt worden war. Die Blutdrucksteigerung durch CO_2 tritt natürlich auch hierbei ein, weil ja das gesamte Gefäßnetz mit Ausnahme des entnervten Beines noch dem Gefäßzentrum untersteht. Aber im entnervten Beine bleibt die Drosselung aus. Von einer Minderung der Muskelarbeit ist in diesem Falle nichts zu sehen.

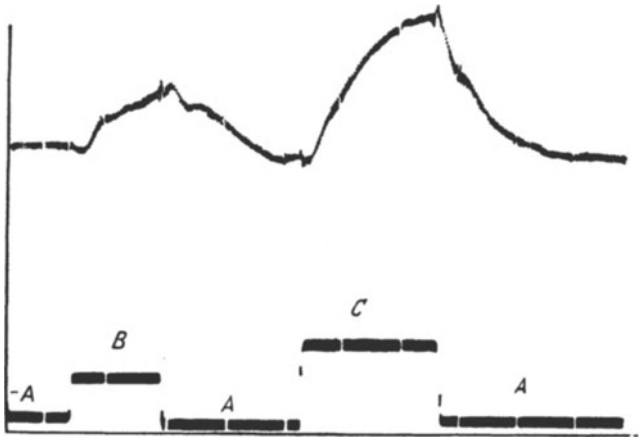


Abb. 85. Abhängigkeit des Durchflußvolumens durch eine Hinterextremität der Katze (obere Kurve) von der Reaktion der Durchströmungsflüssigkeit. *A*, *B*, *C* sind die Durchflußperioden verschiedener Flüssigkeiten, wobei *B* durch eine kleine, *C* durch eine etwas größere Säurenmenge gegenüber der Lösung *A* verändert ist, ohne daß aber der Neutralpunkt nach der sauren Seite hin überschritten ist. (A. FLEISCH 1921.)

Besondere Erwähnung verdient an dieser Stelle das Verhalten der *Gehirndurchblutung* bei Anstieg des CO_2-Druckes im Blute im Sinne eines starken Anstieges (M. SCHNEIDER). Dieser ist nur durch Gefäßerweiterungen, also Tonussenkung verständlich. Starker CO_2-Verlust aus dem Körper durch Hyperventilation führt zu starker Durchblutungsminderung des Gehirnes. Aus alledem erhellt, daß CO_2-Anhäufung im Körper zu einer Blutverteilungsänderung zugunsten des Coronarsystems und außerdem des Gehirnes führt.

β) Lokal-chemische Durchblutungsregelung.

Daß der wichtigste Anteil der lokalen Durchblutungsregelung im Interesse gesteigerter Organtätigkeit *lokal-chemisch* bewirkt wird, wurde an Hand der Abb. 83 beschrieben. Das gilt nicht nur für den Muskel, sondern auch für andere Organe, z. B. die Drüsen (STARLING).

Als gefäßerweiternde Stoffe kommen dabei in erster Linie „sauere" Stoffwechselendprodukte des Kohlehydratstoffwechsels in Frage — CO_2, Milchsäure —. Ja, man hat sogar vermutet, daß allein die absolute Reaktion im Sinne einer Säuerung (s. Abb. 85) für die Gefäßerweiterung verantwortlich wäre. Daneben aber konnte nachgewiesen werden, daß auch andere Stoffwechselendprodukte, wie sie bei Muskeltätigkeit auftreten, ganz besonders stark gefäßerweiternd wirken. So z. B. die Muskeladenylsäure und noch stärker die Adenosintriphosphorsäure sowie andere phos-

phorylierte Endprodukte. Nicht von der Hand zu weisen ist die Möglichkeit, daß spezifische Wirkstoffe die lokale Gefäßerweiterung herbeiführen, vor allem das Acetylcholin (s. Abb. 86).

Da neuerdings gefunden wurde, daß die Nervenerregung nicht nur im Gebiete der vegetativen Nerven, sondern auch bei den motorischen durch Acetylcholin als „Überträgersubstanz" übertragen wird, erscheint das Acetylcholin als gefäßerweiternder Stoff bei gesteigerter Tätigkeit der Organe gar nicht mehr so unwahrscheinlich. Das rasche Unwirksamwerden des Acetylcholins durch fermentative Spaltung (Cholinesterase, s. S. 314) bei seiner sehr kräftigen Wirkung ist von Vorteil für seinen Einsatz als durchblutungsregelnder Wirkstoff.

Lokal-chemische Hyperämien treten — allerdings wohl im Verein mit gleichzeitiger reflektorischer Tonusminderung der Gefäße — auch ein nach vorübergehender gewaltsamer Sperrung eines Gefäßgebietes. Diese *„reaktive Hyperämie"* wird durch die Anhäufung von Stoffwechselendprodukten erklärt. An der Haut läßt sie sich beobachten nach jeder Adrenalindrosselung, die etwa durch intracutane Adrenalininjektion erzeugt wurde, sowie nach Hautgefäßsperre durch lokale Kältewirkung. Vorübergehende mechanische „Stauung" in einer Extremität führt gleichfalls zur reaktiven Hyperämie.

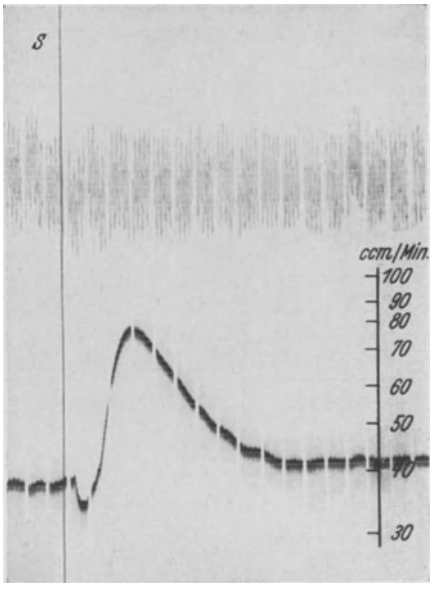


Abb. 86. Wirkung des Acetylcholins auf die Durchblutung des Muskels. Versuch am Hund. Beim Signal *S* werden durch einen Seitenast in die Arterie des M. gastrocnemius 0,002 mg Acetylcholin eingeführt, die bei gleichbleibendem Blutdruck (obere Kurve) zu einer mächtigen Mehrdurchblutung führen. Beachte die Flüchtigkeit der Wirkung. (Versuch von W. SCHOEDEL.)

Eine vorläufig gänzlich unklare Rolle spielt das *Histamin,* das ebenfalls im Körper gebildet werden kann. Es vermag unter Umständen Arteriolen und Capillaren der Haut und Muskulatur so stark zu erweitern, daß es — nach intravenöser Gabe des Stoffes — zu einer gewaltigen Blutdrucksenkung (Histaminshock) kommt. Andererseits vermag es manchmal die Gefäße zu verengen. Wovon die jeweilige Art der Reaktionsbereitschaft in den Geweben abhängt, bleibt bislang unentschieden, damit aber auch die Bedeutung des Histamins als Durchblutungsregler.

Unter den *gefäßverengernden körpereigenen Stoffen* steht in vorderster Linie das *Adrenalin* (s. S. 257 und 258). Lokale Verabfolgung in die Haut bewirkt maximale *Anämien.* Lokale Umspritzungen, z. B. der Basis eines Fingers, können zu so starker und lang dauernder Drosselung der Fingerdurchblutung führen, daß unter Umständen das Glied ernstlich gefährdet wird. Es genügt dann ein heißes Bad, um die Anämie weichen und eine reaktive Hyperämie eintreten zu lassen. Durch Oxydation wird das Adrenalin im Gewebe rasch unwirksam. Dieser Umstand macht es als Kreislaufregler besonders geeignet. *Es braucht aber durchaus nicht jederzeit ein Gefäßgebiet auf Adrenalin mit Gefäßverengerung zu reagieren.* Vielmehr steht heute fest, daß je nach der lokalen Stoffwechsellage in den Geweben bald Drosselung eintreten kann, bald nicht. Für den Muskel

gilt, daß er im Zustand der aktiven Arbeit oder aber aktiver wärmeregulierender Tätigkeit (s. S. 161) auf physiologische Dosen, d. h. auf Mengen, wie sie normalerweise von den Nebennieren abgegeben werden (s. S. 259), nicht mit Gefäßverengerung reagiert, während ruhende Gefäßgebiete stark verengert werden. Somit wird verständlich, daß auch die Herzkranzgefäße niemals durch Adrenalin verengert werden können. Die Adrenalinkonstriktion ist eine rein periphere Wirkung. Sie geht bestimmt nicht über die nervösen Zentralstellen vor sich (HEYMANS). — Das Ergebnis von größeren intravenösen *Adrenalingaben* ist in den meisten Fällen eine *Blutdrucksteigerung*. Diese ist so zu erklären, daß neben der antreibenden Wirkung auf das Herz (s. S. 94) und einer Entleerung der Blutspeicher (s. S. 88) ein erheblicher Teil des Gefäßnetzes verengt und somit der Strömungswiderstand vergrößert wird. Dieses

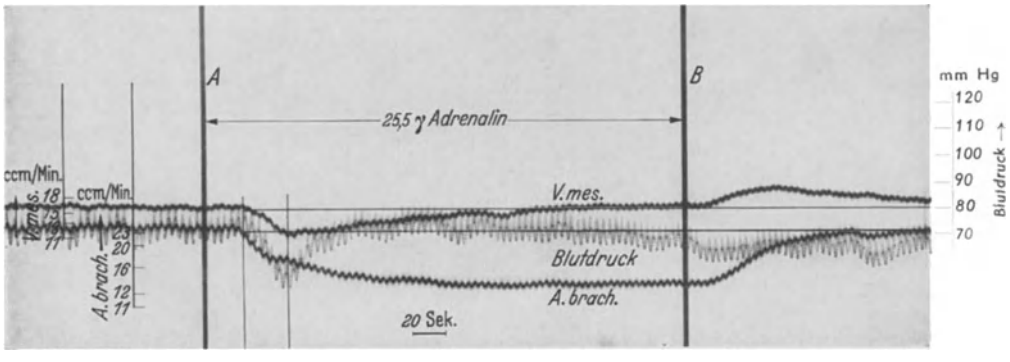


Abb. 87. Auswirkung der Dauerinfusion von Adrenalin auf die Durchblutung einer Extremität, der Bauchgefäße und auf den Blutdruck. — Man beachte, wie bei konstant bleibendem Blutdruck eine kräftige Drosselung der Armdurchblutung einsetzt und wie der Gang der Durchblutung des Bauches durchaus nicht übereinzustimmen braucht mit der Extremitätendurchblutung. Verständlich ist das nur dadurch, daß gleichzeitig an irgendwelchen anderen Stellen des Kreislaufes entsprechende Gefäßeröffnungen, also Widerstandsenkungen stattfinden. Adrenalin in kleiner Dosis beeinflußt also die Blutverteilung im Körper, aber nicht den Druck.

Ergebnis tritt namentlich bei hohen Dosen ein. Sehr zu Unrecht wird nach solchen unphysiologischen Versuchen die Funktion des Adrenalins in einer Beeinflussung des Blutdruckes gesehen. Kleine Dosen — etwa 10^{-5} mg pro Kilogramm Körpergewicht, und nur solche spielen physiologischerweise eine Rolle — lassen im Blutdruck oft überhaupt keine Wirkung, mitunter sogar eine *Senkung* zutage treten, während sie im Gefäßnetz äußerst wirksam sind, *indem sie in den ruhenden Organen eine Einengung des Strombettes, in tätigen Organen aber eine Mehrdurchblutung hervorrufen. Es wird* mit anderen Worten *die Blutverteilung zugunsten der blutbedürftigen Organe beeinflußt.* Die Betrachtung des Adrenalins als „spezifisch gefäßverengernden Stoff" führt zu der sinnlosen Vorstellung einer Erhöhung des peripheren Strömungswiderstandes bei gleichzeitiger Antreibung des Herzens und Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge. Die Tatsache jedoch, daß die Art der Reaktionsbereitschaft der Gefäße vom jeweiligen Stoffwechselstand der Gewebe abhängt, läßt es als ein *sinnvoll wirkendes Mittel zur Blutverteilungsregelung* erscheinen: das Blut wird aus ruhenden Gewebsgebieten (Konstriktion) den arbeitenden zugeleitet, zugleich wird das Herz zu gesteigerter Leistung angetrieben und die zirkulierende Blutmenge durch Entleerung der „Blutspeicher" erhöht.

Eine Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren wird bei jeder Muskelarbeit reflektorisch hervorgerufen. Durch elektrische Reizung des zentralen Stumpfes peripherer gemischter Nerven (z. B. des N. ischiadicus) kann eine solche ebenso eingeleitet werden wie durch eine allgemeine schwere Blutdrucksenkung (P. TRENDELENBURG). Anhäufung von CO_2 im Blute hat den gleichen Erfolg. *Die Ausschüttung aus den Nebennieren wird nervös über den N. splanchnicus ausgelöst.*

Die Wirkung des Adrenalins in kleiner Dosis auf Blutdruck und Durchblutung einer Extremität zeigt bei einer Adrenalindauerinfusion die Abb. 87. Hier erkennt man, wie ohne nennenswerte Beeinflussung des Blutdrucks die Durchblutung der Extremität kräftig gedrosselt wird. Auch das rasche Unwirksamwerden nach Beendigung der Infusion ist sichtbar.

Ein körpereigener Wirkstoff ganz anderer Eigenschaft als das Adrenalin ist das vom Hinterlappen der Hypophyse abgesonderte „*Vasopressin*" (s. S. 269). Wie der Name bereits sagt, handelt es sich um einen Stoff, der vorwiegend — und zwar auch in den Herzkranzgefäßen — kräftige Gefäßverengerung auslöst. Das Minutenvolumen wird im Gegensatz zur Adrenalinwirkung verkleinert. Die Gefäßverengerungen erstrecken sich vorwiegend auf Capillaren und Arteriolen. Die Wirkungsdauer beträgt das Vielfache von der des Adrenalins. Ob und in welcher Weise dieser Stoff in die Geschehnisse der physiologischen Kreislaufregulation eingreift, muß vorläufig vollständig offen gelassen werden.

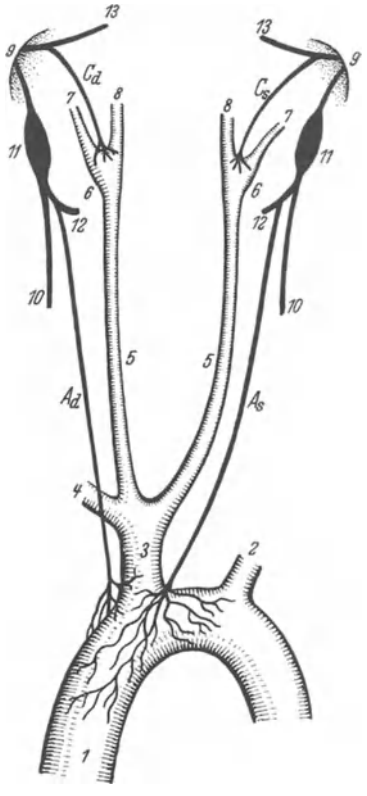


Abb. 88. Schema der pressoreceptorischen Nerven des Kreislaufes (Kaninchen). *A* Ramus aorticus vagi (*d* dexter; *s* sinister). *C* Ramus caroticus glossopharyngei (*d* dexter; *s* sinister). *1* Aorta ascendens; *2* Arteria subclavia sinistra; *3* Truncus brachiocephalicus; *4* Arteria subclavia dextra; *5* Arteria carotis communis; *6* Sinus caroticus; *7* Arteria carotis interna; *8* Arteria carotis externa; *9* Foramen iugulare; *10* Nervus vagus; *11* Ganglion iugulare vagi; *12* Nervus laryngeus superior; *13* Nervus glossopharyngeus. (Nach E. KOCH.)

c) Die Selbststeuerung des Kreislaufes.

Man sollte meinen, daß die ständig mit der Aktivität der einzelnen Organe wechselnden Strömungswiderstände in der Peripherie des Kreislaufes das gesamte Druckgefälle, damit aber auch den Aortendruck oder — allgemein gesprochen — den arteriellen Druck, den man gewöhnlich mißt, ständig stoßweise stark verändern müßten. Das ist aber ebensowenig der Fall wie etwa das Vorkommen wesentlicher Druckveränderungen bei den schwersten Kreislaufbelastungen. Ja sogar recht gewaltsame Eingriffe in den Blutkreislauf, wie z. B. umfangreiche akute *Blutverluste*, Aderlässe u. dgl. vermögen, wenn sie ein gewisses Maß nicht überschreiten, das Druckgefälle nicht zu verändern.

Neben jenen Regelungsvorgängen, welche jedem Organ in jedem Augenblick die für seine Tätigkeit notwendige Blutmenge zuleiten, sind Regel-

vorrichtungen vorhanden, welche darüber wachen, daß das gesamte Kreislaufgeschehen als solches durch das Hin und Her der lokalen Kreislaufbeanspruchung nicht gestört werden kann. Sie sorgen dafür, daß bei plötzlichem Anstieg des peripheren Strömungswiderstandes ein abnormer Druckanstieg wie auch ein Drucksturz bei plötzlicher Erschließung großer Gefäßkomplexe vermieden wird. Sie verhüten so zwecklose Überbelastungen des Herzens und garantieren auch bei plötzlichen starken peripheren Gefäßerweiterungen die Aufrechterhaltung eines hinlänglichen Druckgefälles.

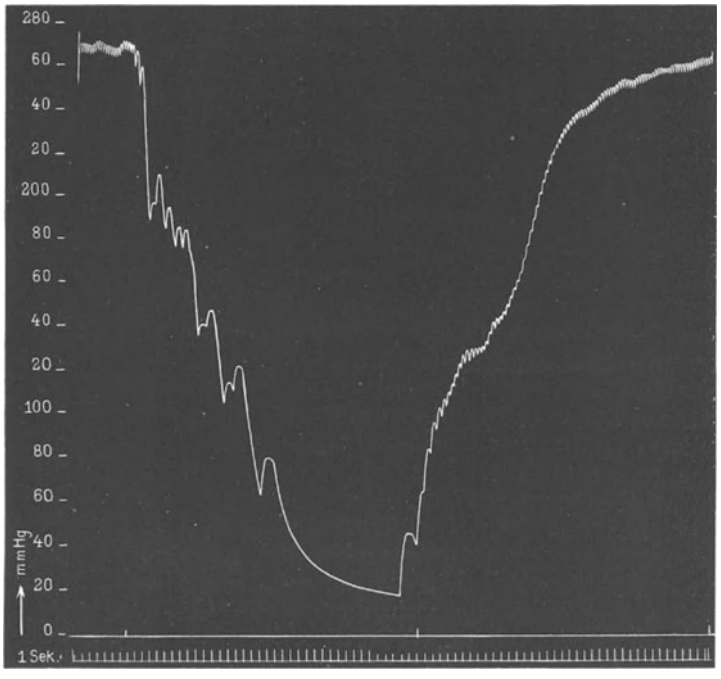


Abb. 89. Das Verhalten des mit Hg-Manometer in einer Art. femor. eines Hundes gemessenen Blutdruckes bei elektrischer Reizung des linken Aortennerven (s. Abb. 88). Alle pressoreceptorischen Nerven wurden vorher durchschnitten, daher auch der hohe Ausgangsdruck. (Nach E. KOCH.)

Die arteriellen Druckschwankungen selbst sind folgerichtig der „adäquate Reiz" für diese „Selbststeuerung" des Kreislaufes (E. KOCH), die von *sensiblen* Nervenendigungen im Gebiete des Aortenbogens und des Carotissinus aus besorgt wird.

Aber auch im venösen Anteil des Kreislaufes ist ein Mechanismus vorgesehen, der etwaige Aufstauung von Blut in den Venen beim Eintritt eines Mißverhältnisses zwischen venösem Zufluß und Abtransport durch das Herz verhütet. Zwar hat das Herz an sich die Fähigkeit, solches Mißverhältnis nicht aufkommen zu lassen (s. S. 49). Die oben beschriebene Tatsache, daß das Herz ständig gedrosselt vom N. vagus arbeitet, macht es aber notwendig, daß *zur Entfaltung dieser seiner physiologischen Fähigkeit* zunächst die Drosselwirkung des N. vagus gemindert wird. Dies geschieht reflektorisch über einen sensiblen Nerven *vom Mündungsgebiete der großen Hohlvenen* aus. Sobald eine Aufstauung von Blut und damit eine Druckerhöhung in den Hohlvenen eintritt, wird reflektorisch der Vagustonus gemindert, es kommt zu einer Herzfrequenzerhöhung (BAINBRIDGE).

Die Verteilung der auf den Gefäßinnendruck ansprechenden sensiblen Nerven im *arteriellen System* zeigt das Schema der Abb. 88. Der zum Anfangsteil der Aorta ziehende, zentripetale, markhaltige Vagusast führt auch die Bezeichnung *N. depressor*. Durchschneidung des Nerven im Tierexperiment führt, sofern überhaupt etwas erfolgt, zu langdauernder Blutdrucksteigerung und Herzfrequenzzunahme. Elektrische Reizung des peripheren Stumpfes bleibt erfolglos, während die des zentralen Herzverlangsamung und Absinken des Aortendruckes mit sich bringt (s. Abb. 89).

Die in der Aortenwand liegenden sensiblen Endorgane des Nerven sprechen auf Wandspannungssteigerungen an und führen reflektorisch über das medulläre Vaguszentrum zur Verstärkung des „Vagustonus" auf Herz und Gefäße. Aber auch schon die normalen Wandspannungen scheinen über den Nerven ständig eine *depressorische Wirkung* auf den Kreislaufapparat auszuüben. Nur so ist die nach Durchschneidung mitunter beobachtete dauernde Herzfrequenz- und Blutdrucksteigerung verständlich.

Der ebenfalls rein zentripetale, markhaltige *Carotissinusnerv* (E. H. Hering) ist ein Ast des N. glosso-pharyngicus. Die vom Carotissinus ausgehenden Erregungen verschieben *reflektorisch* das Gleichgewicht zwischen N. vagus und sympathicus zugunsten des ersteren. Elektrische Reizung des zentralen Stumpfes am durchschnittenen Nerven senkt momentan den Blutdruck unter Gefäßerweiterung in den verschiedensten Kreislaufabschnitten und Vaguswirkungen auf das Herz. Das gleiche Ergebnis haben *Drucksteigerungen* innerhalb der Arteria carotis.

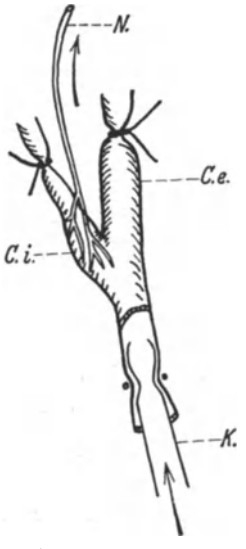


Abb. 90. Schema der Versuchsanordnung für den in Abb. 91 wiedergegebenen Versuch. *K.* Kanüle, durch welche der Blindsack des Carotissinus, der durch Abbindung der Carotis interna und externa (*C.i.* und *C.e.*) entsteht, beliebig unter Druck gesetzt werden kann. Der Carotissinusnerv (*N.*) ist in normalem Zusammenhang mit dem Zentralorgan belassen.

Wenn man im Tierexperiment einen Carotissinus vom Kreislauf isoliert, aber seine nervöse Verbindung zum Zentralnervensystem bestehen läßt (E. Koch), wie das im Schema der Abb. 90 angedeutet ist, und planmäßig den Blindsack unter bestimmte Drucke setzt, so ergibt sich der in Abb. 91 dargestellte Befund: mit steigendem Sinusinnendruck wird immer deutlicher der Blutdruck im übrigen Kreislauf herabgesetzt. Minderung des Sinusinnendruckes führt umgekehrt zum Anstieg im übrigen Kreislauf. *Der Carotissinus muß bei dem gewöhnlich in ihm herrschenden Blutdruck demnach dauernd im Sinne einer „Zügelung" auf den Kreislauf wirken.* Dieser dauernde „depressorische" Effekt wird stärker, wenn der Druck ansteigt und geringer, wenn er abfällt. Druckschwankungen größeren Ausmaßes können deshalb im Kreislauf nicht eintreten. So kommt es aber auch, daß Ausschaltungen der beiden Carotissinusnerven zu einem langdauernden Druckanstieg führen. Unterbindet man den Zustrom des Blutes zur Carotisteilungsstelle durch Kompression der Carotis communis am Halse, so tritt durch die Druckminderung im Carotissinus eine gewaltige arterielle Drucksteigerung im Gesamtkreislauf ein. Drückt man aber von außen direkt auf den Carotissinus, so erfolgt durch direkte Reizung des druckempfindlichen Apparates eine schwere Blutdrucksenkung (E. H. Hering).

Einblick in die Erregungsbildung des sensiblen Carotissinusnerven erbringt die Untersuchung der Aktionsströme in der in Abb. 92 schematisch

angedeuteten Weise. Abgeleitet wird vom peripheren Stumpf einer Faser des durchschnittenen Nerven. (Über die Ableitung von Aktionsströmen von Nerven s. S. 315.) Gleichzeitig ist in der Abb. 92 der Blutdruck aufgezeichnet. Man sieht, daß schon jede systolische Drucksteigerung mit Erregung des „blutdruckzügelnden" Carotissinusnerven beantwortet wird. Je höher dabei der mittlere Blutdruck liegt, um so höher ist die Zahl der Impulse, die medullarwärts gesendet wird (s. Kurve B), so daß schließlich bei sehr hohen Drukken pulsatorische Unregelmäßigkeiten in der Aktionsstromfolge überhaupt nicht mehr zu erkennen sind.

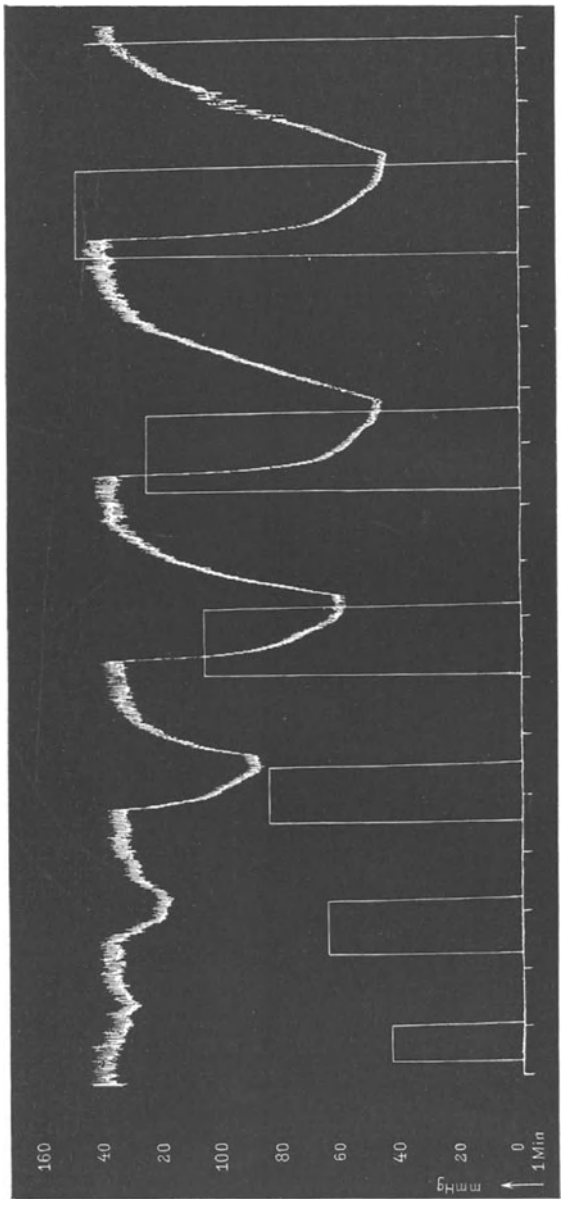


Abb. 91. Rechtecke = Druckerhöhungen im Carotissinus von zunehmender Größe und zugehörige Blutdrucksenkungen im übrigen Kreislauf. Kaninchen. Carotissinuspräparat wie in Abb. 90. Hg-Manometer in Arteria femoralis. Beide Vagi, beide Aortennerven und linker Sinusnerv durchschnitten. Ein zweites Hg-Manometer verzeichnet den endosinualen Druck. (Nach Koch.)

Das Auswirkungsgebiet für die Carotissinusreflexe sind:

1. Das Herz, indem bei intraarteriellem Druckabfall die Frequenz ansteigt, bei Druckanstieg gemindert wird.

2. Die Blutspeicher, indem bei intraarterieller Drucksenkung Reserveblut in den Kreislauf geworfen wird.

3. Das gesamte periphere Gefäßgebiet, indem bei intraarterieller Drucksenkung große Gefäßgebiete sich verengern, bei Drucksteigerung dagegen sich erweitern und zur Entlastung führen.

Den letztbezeichneten Vorgang sieht man in der Abb. 93. Sinkt in einem Carotissinus durch Abklemmung der zugehörigen Carotis communis plötzlich der Druck, so kommt es durch Wegfall der von diesem Sinusnerven ausgehenden drosselnden Dauerimpulse zu einem Druckanstieg im übrigen Kreislauf, der in dem gezeigten Falle mitverursacht ist durch

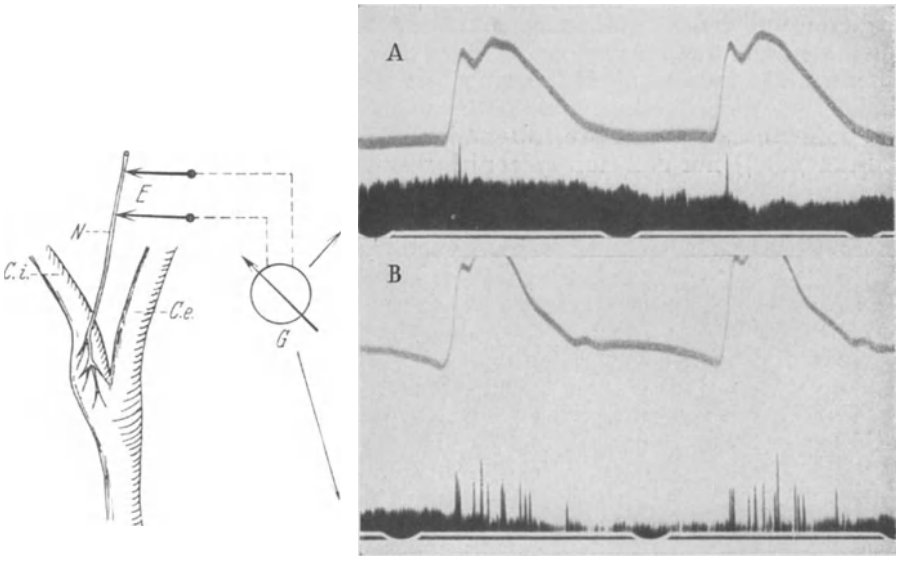


Abb. 92. Aufzeichnung der Aktionsströme des Carotissinusnerven. *C.i.* Carotis interna, *C.e.* Carotis externa, *N* Carotissinusnerv, *E* Ableitungselektroden, *G* elektrisches Meßinstrument (Oszillograph mit Verstärker). Letzterer zeichnet die Aktionsströme des Nerven auf (untere Kurve!). Gleichzeitig ist der arterielle Blutdruck des Versuchstieres (obere Kurve) verzeichnet. Bei niederem arteriellen Grunddruck bewirkt jede systolische Drucksteigerung einen einzelnen Erregungsstoß (Kurve A). Bei höherem arteriellem Grunddruck (Kurve B) treten gehäufte Erregungen auf. (BRONK und STELLA.)

Vasokonstriktion in den Extremitäten. Gibt man plötzlich die Carotis frei, so wird stoßartig die Sinuswand angespannt, starke depressorische Impulse werden zur Medulla oblongata geleitet und von dort neben Herz-Vagus-Wirkungen eine Erweiterung vieler Gefäße — in unserem Beispiel auch der Beingefäße — hervorgerufen. Als Auswirkungsgebiet dienen die Gefäße von Haut, Muskeln und Därmen — niemals die der Nieren, des Gehirnes oder des Herzens. *Aber auch die Muskel- und Bauchgefäße sprechen nicht mehr an, sobald bei Muskelarbeit oder in der Verdauungsphase dort eine Mehrdurchblutung besteht.* So kommt es, daß *die drucksensible Zone des Carotissinus auch Anlaß zu Blutverteilungsänderungen* im Sinne einer „kollateralen Vasokonstriktion" (W. R. HESS) werden kann. Wird z. B. eine starke Muskelarbeit zur plötzlichen Erweiterung großer Arteriengebiete führen, so besteht an sich die Gefahr einer plötzlichen Senkung des Aortendruckes. Sofort werden aber die drucksensiblen Zonen

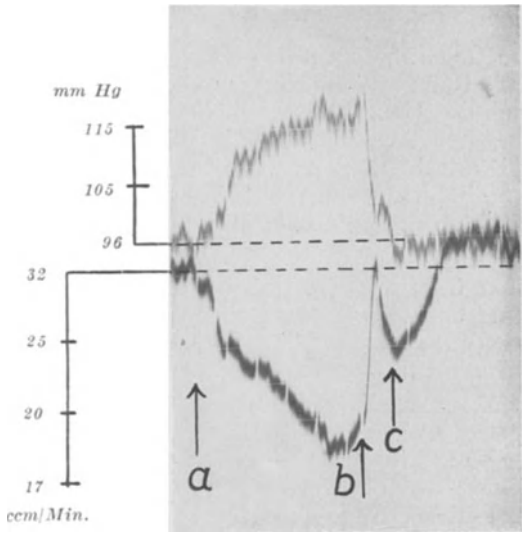


Abb. 93. Obere Kurve: Arterieller Blutdruck mit Eichung. Untere Kurve: Durchblutung der rechten Arteria femoralis nach Abbindung der Oberschenkeläste. Eichung in ccm/Min. Bei *a* Abklemmung der Arteria carotis communis dextra. Bei *b* Lösung der Abklemmung. Von *b—c* Auftreten des „Entlastungseffektes". Näheres im Text. (Original.)

reagieren und reflektorisch nicht nur zu einer Ausschüttung von Reserveblut, sondern auch zu einer kollateralen Vasokonstriktion in anderen, ruhenden Muskeln und im Darmgebiet Anlaß geben. Sie wirken also ähnlich wie die durch die Stoffwechselendprodukte auf dem Blutwege und reflektorisch ausgelöste Adrenalinausschüttung bei der Muskelarbeit (s. S. 259/260), nur daß sie weniger im Hinblick auf die Blutversorgung der jeweils aktiven Organe, als vielmehr auf die Aufrechterhaltung des Gesamtkreislaufes eingreifen.

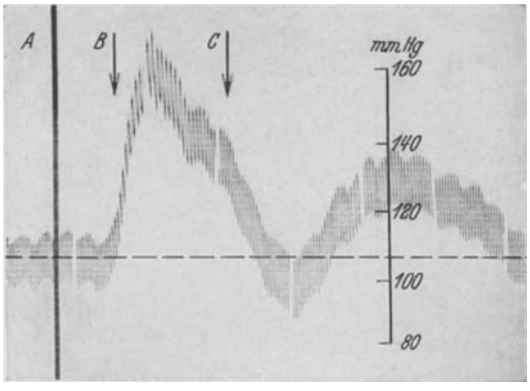


Abb. 94. Aufzeichnung des arteriellen Blutdruckes einer Katze. Bei *A* intravenöse Gabe von 0,001 mg Adrenalin. Der Druck steigt an, aber bei *B* setzen bis *C* plötzlich deutliche „Vaguspulse" ein. Diese sind reflektorisch über die depressorischen Nerven bedingt, bleiben aus nach Durchschneidung der Vagusnerven (s. Abb. 88). (Original.)

Der beschriebene Mechanismus tritt natürlich auch in Funktion bei allen künstlich gesetzten groben Kreislaufstörungen, wie sie etwa eine Adrenalininjektion darstellt. Sobald die dem Organismus unerwünschte Drucksteigerung eintritt, versuchen die depressorischen drucksensiblen Nerven eine Gegenmaßnahme. Die Abb. 94 zeigt das Eintreten von Vaguspulsen, die keineswegs etwa das direkte Ergebnis des Adrenalins sind. Mitunter sieht man überhaupt keine Drucksteigerung nach der Injektion, sondern nur „Vaguspulse" bzw. Herzverlangsamungen.

In ähnlicher Weise wird eine Gegenmaßnahme ergriffen, wenn man im Experiment durch elektrische Reizung des Nervus vagus den Blutdruck senkt. Hier liegt aber auch der Grund, weshalb beim Experiment die Reizung etwa nur *eines* Sinusnerven wenig Erfolg zeitigt. Die zu erwartende Drucksenkung wird durch den anderen Sinusnerven im Verein mit dem Aortennerven gemindert, wenn nicht verhindert. In den Versuchen der Abb. 89 und 91 mußten deshalb diese anderen „depressorischen" Nerven vorher ausgeschaltet werden.

Die Entdeckung von J. F. und C. Heymans, daß die Umgebung der pressosensiblen Zonen in Aorta und Carotissinus auch auf chemische Reize (P_H, CO_2 und O_2-Mangel) reagiert, drängt zu der Annahme, daß chemische und physikalisch-chemische Veränderungen des Blutes nicht nur direkt die Ganglienzellen des medullären Kreislauf-Regulationszentrums beeinflussen, sondern auch reflektorisch über die Chemoreceptoren — insbesondere die im Glomus caroticum gelegenen (s. S. 140) — in das Kreislaufgeschehen eingreifen. Anstieg der CO_2-Spannung im Blute der Carotiden führt zu Steigerung des Vasomotorentonus und Herzbeschleunigung, während Absinken derselben ebenso wie Alkalisierung das Gegenteil hervorruft. Besonders bemerkenswert erscheint, daß O_2-Mangel im Blute über die chemosensiblen Zonen die Empfindlichkeit des Kreislaufregulationszentrums gegen die normalen Reize, insbesondere gegen die CO_2-Spannung beträchtlich steigert. Hierin ist wohl die wichtigste „physiologische" Funktion dieser Einrichtung zu erblicken.

d) Das Zusammenwirken aller nervösen, hormonalen und lokal chemischen Regulationen bei einer geordneten Kreislaufanpassung.

Wie oben ausgeführt wurde, ist der gesunde Kreislauf bestrebt, im Ruhezustand des Organismus unter Wahrung eines normalen Druckgefälles stets das Minutenvolumen so klein wie möglich zu halten. Sobald aber der Blutbedarf der Körperperipherie ansteigt, sei es durch Steigerung des Stoffwechsels der Muskeln oder anderer Organe, wird dem Rechnung getragen durch entsprechende Vermehrung des Minutenvolumens und der zirkulierenden Blutmenge, und zwar stets unter gleichzeitiger Veränderung der ganzen Blutverteilung. Das Zusammenwirken der einzelnen bisher

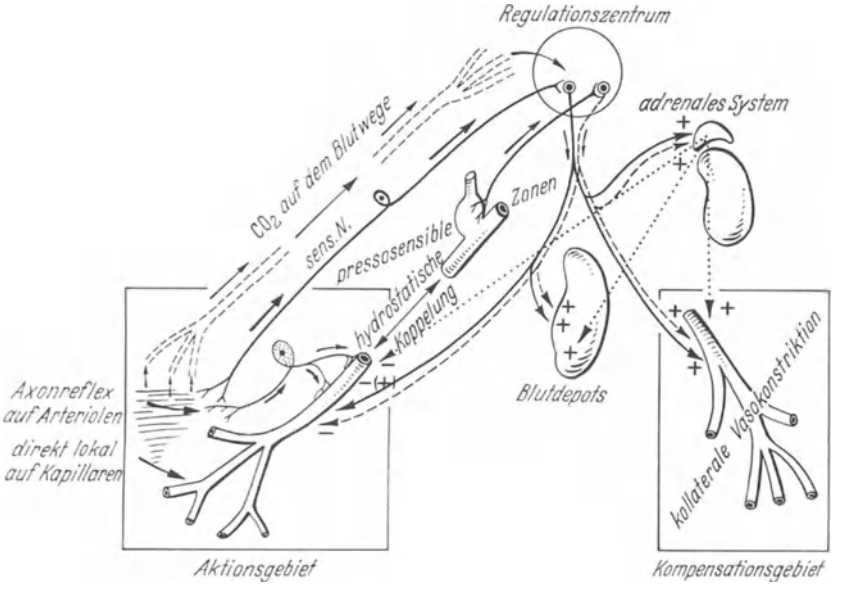


Abb. 95. Übersicht über das Zusammenwirken aller nervösen, chemischen und hormonalen Faktoren bei normaler Kreislaufanpassung (s. Text).

besprochenen Regulationsmöglichkeit darf man sich folgendermaßen vorstellen (s. Abb. 95).

Am Orte des gesteigerten Stoffwechsels („Aktionsgebiet") wird durch dort freiwerdende Stoffwechselprodukte und Wirkstoffe das Capillarnetz eröffnet. Voraussetzung für seine Mehrdurchblutung ist die Erweiterung der vorgeschalteten Arteriolen. Sie erfolgt reflektorisch über Axonreflexe (s. S. 381) durch Nerven, welche durch die Stoffwechselprodukte erregt werden (chemosensible Nerven!) (A. Fleisch). Soferne die Anzapfung des arteriellen Systems beträchtlich ist, kommt es über die Druckentlastung desselben, sozusagen über „hydrostatische Koppelung" durch die Blutsäule, in Arterien und Aorta zu einer Erregung der pressosensiblen Zonen im Carotissinusgebiet. Reflektorisch wird von hier aus über das medulläre Regulationszentrum eine universelle sympathische Erregung eingeleitet (gestrichelte Bahnen der Abb. 95). Diese bewirkt eine Einengung der Durchblutung in allen ruhenden Gewebsgebieten (Kompensationsgebiete), aber nicht im Aktionsgebiet, da dort, wie oben beschrieben, die Vasokonstriktionen sich nicht mehr durchzusetzen vermögen. Es kommt also zu einer „kollateralen Vasokonstriktion". Auch in den lebenswichtigen

Zonen der Herzkranzgefäße, des Gehirnes und der Nieren bleibt die Vasokonstriktion aus. Gleichzeitig wird bei stärkerem Blutbedarf über die sympathischen Nerven eine Blutentspeicherung und eine Adrenalinausschüttung eingeleitet. Letztere unterstützt die reflektorisch ausgelösten Vorgänge der kollateralen Vasokonstriktion (Adrenalin ist unwirksam im Gebiet gesteigerten Stoffwechsels [= Aktionsgebiet]) und der Entspeicherung. Das Ergebnis ist eine Blutverteilungsänderung zugunsten der Gewebe mit gesteigertem Stoffwechsel und, soferne eine nennenswerte Entspeicherung von Blut zustande kommt, eine Erhöhung von Minutenvolumen und zirkulierender Blutmenge.

Soferne die Anzapfung des arteriellen Systems nicht die Schwelle für eine Reizung der pressosensiblen arteriellen Zonen erreicht, werden die genannten Vorgänge der kollateralen Vasokonstriktion usw. möglicherweise über sensible Nerven (sens. N. Abb. 95) reflektorisch ausgelöst, für welche ebenso wie für jene die Arteriolen eröffnenden Axonreflexe (s. Abb. 95) Stoffwechselendprodukte als adäquater Reiz wirken. Später als durch die beschriebenen reflektorischen Auslösungen kommt durch Kohlensäure, die aus dem tätigen Organ auf dem Blutweg in das medulläre Regulationszentrum gelangt, eine direkte Reizung jener zu kollateraler Vasokonstriktion, Blutentspeicherung und Adrenalinausschüttungen führenden Nervenbahnen zustande. Man sieht, wie auf diese Weise, mit mehrfacher Sicherung, die kleinste lokale Mehrbeanspruchung des Kreislaufes durch den Tätigkeitsstoffwechsel der Organe ausgebreitete Umstellungen im Gesamt-Kreislaufapparat veranlaßt.

Verständlich wird nunmehr auch jene keineswegs seltene Kreislaufstörung, die als „Kollaps" bezeichnet, auch den gesunden Organismus befallen kann. Ein plötzlicher starker Blutverlust wird normalerweise so ausgeglichen, daß über die pressosensiblen Zonen durch universelle Vasokonstriktionen (ausgenommen die lebenswichtigen Organe Herz, Gehirn und Nieren) und durch entsprechende Blutentspeicherung der Blutdruck gehalten wird (es ist also illusorisch durch einen Aderlaß den Blutdruck senken zu wollen!). Tritt nunmehr zusätzlich eine stärkere Muskelarbeit ein unter Eröffnung größerer Muskelgefäßgebiete, so kann diese neuerliche Beanspruchung des arteriellen Systems nicht mehr kompensiert werden, der arterielle Druck fällt ab, es kommt zum „Kollaps". Der Aderlaß braucht aber keineswegs ein „blutiger" zu sein. Einem Aderlaß kann unter Umständen gleichkommen die gewaltige Gefäßeröffnung in der Haut bei hoher Außentemperatur. Sie schluckt gewaltige Blutmengen weg. Eine gleichzeitige starke Muskelbetätigung kann dann ebenfalls zum Kollaps führen (Hitze-Kollaps). Im gleichen Sinn kann gedeutet werden der Kollaps im akuten Verdauungsstadium (starker Blutbedarf der Abdominalorgane) beim Einsteigen in ein heißes Bad. Es handelt sich in all solchen Fällen um nichts anderes als um eine Überbeanspruchung der ausgleichenden Möglichkeiten im Kreislaufapparat.

4. Die Physiologie des Capillargebietes und das Lymphsystem.

Zur Bewerkstelligung des Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebszellen ist eine möglichst große Berührungsfläche des Blutstromes mit den Geweben notwendig. Diese Bedingung wird erfüllt durch die Aufteilung der Arteriolen in das Capillarnetz. Nach den Befunden von KROGH darf man annehmen, daß beispielsweise im Muskel des Hundes *pro 1 ccm Muskelgewebe* eine Capillaroberfläche von *590 qcm* vorhanden ist oder aber *1 ccm*

Blut tritt durch eine *Oberfläche von 5600 qcm* mit dem Muskelgewebe in direkten Kontakt. Dabei sind die Capillaren so eng, daß ein rotes Blutkörperchen eben hindurchtransportiert werden kann. In der Gesamtmuskelmasse des Menschen ist mit einer Gesamtcapillaroberfläche von 6300 qm zu rechnen. Die Anordnung der Capillaren ist beinahe in jedem Organ eine andere, charakteristische. So zeigt die Abb. 96 a—c vergleichsweise nebeneinander: a das Muskelcapillarnetz, b die Capillarschlingen

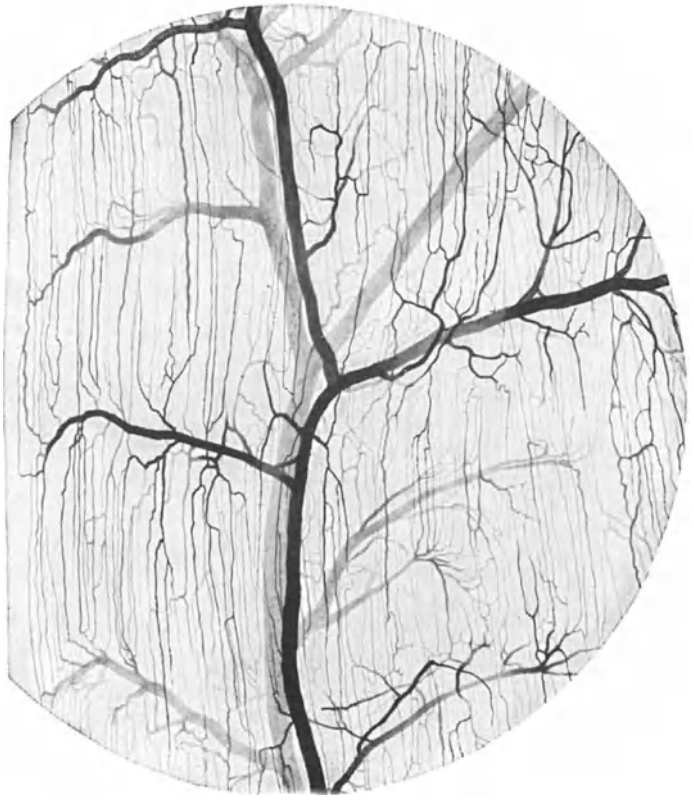


Abb. 96 a. Kleine Arterien (schwarz), Capillaren und Venen im quergestreiften Muskel. 57fache Vergrößerung. (Nach SPALTEHOLZ.)

der menschlichen Oberhaut, wie sie bei Betrachtung von der Hautoberfläche her sichtbar werden und endlich c das Capillarnetz der Dünndarmzotten. Ganz besondere Verhältnisse finden sich in den Nieren (s. S. 246).

Die gewaltige Capillaroberfläche ist keineswegs in jedem Organ ständig beansprucht. Es genügt die mikroskopische Beobachtung der Capillaren in der menschlichen Hautoberfläche, um sich davon zu überzeugen, daß kaum jemals alle Capillarschlingen gleichzeitig und gleich stark durchblutet sind. Vielmehr sieht man plötzlich Capillarschlingen verschwinden und andere auftauchen, die vorher unsichtbar waren. Dasselbe kann man im Gewebe anderer Organe, z. B. auch der Nieren, im Tierexperiment leicht feststellen (U. EBBECKE). Es ist also ein Mechanismus vorhanden, welcher die Haargefäße für den Blutstrom aus den Arteriolen absperren kann, und zwar unabhängig von der Durchblutung der zuführenden Gefäße. Es wird mit anderen Worten die Durchströmung der Capillaren nicht allein durch Sperrung oder Freigabe der zuführenden Arterien geregelt. Ein und dieselbe Capillare kann einmal so

eng erscheinen, daß ein rotes Blutkörperchen nur unter erheblicher Verformung hindurchkommt, um kurze Zeit später 1,5—2mal weiter zu erscheinen. Dabei handelt es sich nicht etwa um passive Erweiterung der Haargefäße unter der Einwirkung eines dehnenden höheren Druckes. Dieser ändert sich gar nicht! Nur *aktive Erweiterungen der Capillaren* kommen ursächlich in Frage. Das Gegenteil erreicht man — z. B. auch an der menschlichen Haut — durch Einführung von *Adrenalin* (mit Hilfe elektrischen Gleichstromes, der die Lösung in der Richtung vom positiven zum negativen Pol in die Haut eindringen läßt), ohne daß dabei die zuführenden Arteriolen verengert zu sein brauchten. Das gefäßerweiternde *Acetylcholin* hat eine weniger ausgesprochene Wirkung auf die Capillaren als auf die Arteriolen.

Durch Reizung der sympathischen Fasern in den Rami communicantes gelingt es, umschriebene Capillarverengerungen hervorzurufen. Elektrische Reizung des Halssympathicus bewirkt Einengung des Capillarstromes in der Haut der Ohren usw.

Es besteht nach alledem kein Zweifel, *daß die Capillaren die Fähigkeit zu aktiver Erweiterung und Verengerung besitzen.* Diese Veränderungen können unabhängig von den Arteriolen direkt lokal auf chemischem Wege oder aber nervös-reflektorisch bewerkstelligt werden.

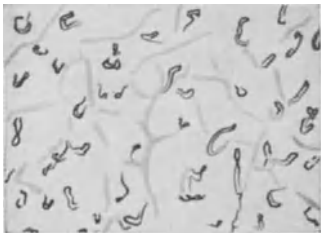


Abb. 96b. Capillarschlingen bei Draufsicht in der Hautoberfläche des menschlichen Unterarmes. (Nach WETZEL und ZOTTERMAN.)

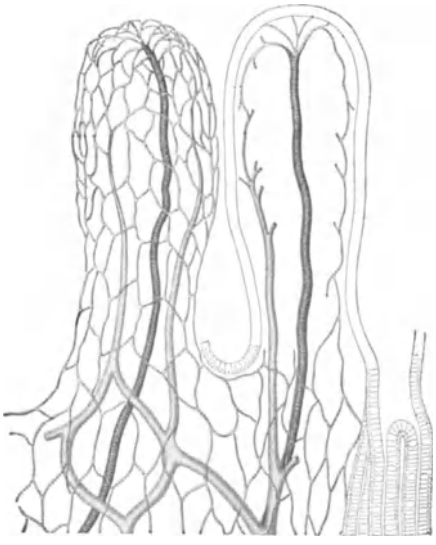


Abb. 96c. Capillaren in den Zotten des Dünndarmes. Zottenhöhe ungefähr 0,5 mm. (Nach MALL.)

Lokal-chemisch wirken Stoffwechselendprodukte bei gesteigerter Tätigkeit oder nach vorübergehender gewaltsamer Drosselung eines Gefäßgebietes (reaktive Hyperämie). Es liegt Grund vor anzunehmen, daß namentlich saure Stoffwechselendprodukte und allgemeiner: eine Säuerung des Blutes den physiologischen Reiz für die Capillarerweiterung darstellen. Als ein spezifisches Capillargift gilt das *Histamin*, welches unter natürlichen Bedingungen — d. h. an Capillaren, welche nicht mit irgendwelchen Ersatzflüssigkeiten, sondern mit Blut durchströmt sind — eine starke Erweiterung hervorruft. Noch Lösungen von 1: 500000 vermögen, in die menschliche Haut eingebracht, eine deutliche Reaktion auszulösen.

Da Histamin (s. S. 213) natürlicherweise im Darm, in der Leber und Lunge vorkommt und vom Organismus aus Histidin jederzeit gebildet werden kann, liegt die Annahme nahe, daß dieser Stoff als capillarisationsregelndes „Hormon" eine Rolle spielen könnte. Auch in der Haut soll es gebildet werden können.

Der Mechanismus der Capillarkontraktion bleibt vorläufig ungeklärt. Muskeln im Sinne der arteriellen Gefäßmuskulatur sind nicht vorhanden.

Die Wand besteht aus einer einfachen Endothelschicht. Wenn nicht die hie und da vorhandenen Pericyten (ROUGETsche Zellen), welche handförmig die Capillaren, denen sie aufgelagert sind, umgreifen, nach Art der Abb. 97 die Capillarströmung drosseln, so bleibt nur die Annahme einer aktiven Kontraktilität der Capillarendothelien übrig. Ganz bestimmt ist die Nervenversorgung der Capillaren eine sehr reichliche. Neben jenen Fasern, welche reflektorische Weitenänderungen bewirken, sind sensible Fasern reichlich vorhanden.

Die Durchlässigkeit der Capillarwandungen für die selbstbeweglichen weißen Blutzellen scheint außer Frage zu stehen. Hingegen vermögen Erythrocyten nur unter krankhaften Bedingungen ins Gewebe zu gelangen. Von der Durchlässigkeit der Capillarendothelien für Wasser und gelöste Stoffe hängt die Zusammensetzung der *Lymphe*, der Zwischengewebsflüssigkeit, ab. Diese Durchlässigkeit ist nicht in allen Organgebieten gleich groß.

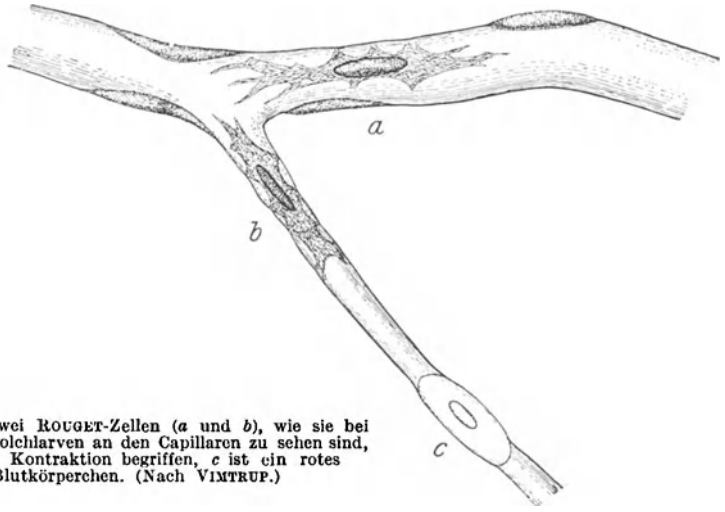


Abb. 97. Zwei ROUGET-Zellen (*a* und *b*), wie sie bei lebenden Molchlarven an den Capillaren zu sehen sind, *b* ist in Kontraktion begriffen, *c* ist ein rotes Blutkörperchen. (Nach VIMTRUP.)

Während die Passage von Salzen und Traubenzucker wenig Schwierigkeiten macht, ist ein großer Unterschied für die Eiweißstoffe zu beobachten. Im Capillargebiete des Darmes und der Leber ist der Eiweißdurchtritt am leichtesten möglich. Die Absonderung der Darmlymphe erfolgt ungefähr proportional dem Druck in den Darmcapillaren. Nachdem dieser infolge der Hintereinanderschaltung zweier Capillargebiete (s. Abb. 23) viel höher ist als in allen anderen Capillargebieten, ist die besonders rege Absonderung von Darmlymphe verständlich. In den meisten Gewebsgebieten ist der Gehalt an gelösten Stoffen in der Lymphe niederer als im Blute, so daß ein osmotischer Druck in der Richtung vom Gewebe nach dem Capillarlumen hin besteht. Dabei sind es, wie gesagt, nicht die Salze und der Traubenzucker, oder allgemeiner: die echt gelösten krystallinischen Bestandteile, welche eine Differenz zeigen, sondern fast ausschließlich die Eiweißstoffe.

Lediglich die nicht- oder schwerdiffundierenden Eiweißkörper, die *kolloidalen Stoffe*, bestimmen die Höhe des osmotischen Gefälles. Es handelt sich also um ein „*kolloid-osmotisches Druckgefälle*".

Wenn man annimmt, daß die Flüssigkeitsbewegung aus den Capillaren in das Gewebe hinein durch „Filtration" erfolgt, so muß der intracapilläre Druck, welcher die Flüssigkeit durch die Capillarwandungen hindurch ins Gewebe preßt, höher sein als dieses entgegengesetzte osmotische

Druckgefälle. Das dürfte in der Tat auch meistens der Fall sein im Gebiete der Darmcapillaren, sowie vor allem der Leber. Die Capillarwände dieser Gebiete sind nämlich weitgehend eiweißdurchlässig. Am eiweißreichsten ist die Leberlymphe. Je geringer die Eiweißdurchlässigkeit, um so höher das osmotische Druckgefälle, welches durch den Filtrationsdruck zu überwinden ist. Unter Umständen kann es zu einem Gleichgewicht kommen, so daß dann Lymphe überhaupt nicht mehr aus den Capillaren austreten kann. Erhöhung des intracapillären Blutdruckes, z. B. durch *venöse Stauung*, wird aber auch dann noch einen stärkeren Austritt von Blutfiltrat ins Gewebe bewirken (Stauungsödem).

Wird — etwa durch gesteigerten Stoffwechsel im Gewebe — die in die Gewebsflüssigkeit diffundierende Menge kleinmolekularer Substanzen größer, so kann das gewöhnliche osmotische Druckgefälle zwischen Lymphe und Capillarblut sich umkehren. Dann wird natürlich das osmotische Gefälle Anlaß zu einer Wasserbewegung aus dem Blut in die Gewebe hinein. Es werden aber auch gleichzeitig die kleinmolekularen Stoffe in die Capillaren hinein diffundieren.

Die Eiweißdurchlässigkeit der Capillarwandungen ist keine konstante Größe, sondern veränderlich. Sie kann gesteigert werden durch Kälte für die Hautcapillaren, durch Gifte, wie Arsen, Chloroform u. dgl., vor allem aber durch das *Histamin* und offenbar auch durch O_2-Mangel. Ob auch durch nervöse Einwirkung eine Durchlässigkeitsänderung möglich ist, bleibt unentschieden.

Wesentlich bleibt die Frage nach dem Rücktransport der in den Capillaren abfiltrierten Flüssigkeitsmenge. Ein Teil davon wird, im *Lymphgefäßsystem* gesammelt, in die großen Hohlvenen zurückgeführt. Der *Milch-Brustgang* vor allem führt die Lymphe der Abdominalorgane wieder dem Kreislaufe zu. Durch dieses Hauptlymphgefäß werden in 24 Stunden schätzungsweise 2 l Lymphe transportiert. Besonders lebhaft ist dort der Lymphfluß während der Verdauungstätigkeit der Därme. Nach Fettaufnahme ist die „Darmlymphe" durch feinste Fett-Tröpfchen milchig getrübt.

Die Muskeln und Extremitäten zeigen einen minimalen Lymphstrom, der nur bei Muskelarbeit merklich ansteigt. Die dort fließende Lymphe ist stets klar und eiweißärmer als die Bauchlymphe.

Als *Ursache für die Lymphbewegung* im Lymphgefäßsystem wird teils der Filtrationsdruck selbst, anderenteils — z. B. in den Därmen — die Betätigung der glatten Muskulatur der Darmzotten, in den Skeletmuskeln die Muskelkontraktion verantwortlich zu machen sein. Durch zahlreiche Klappen in den Lymphgefäßen, welche nach Art von Ventilen lediglich eine Flüssigkeitsbewegung in einer Richtung erlauben, wird bei Kompression derselben von außen her ein „gerichteter" Lymphstrom erzielt. Auch die Atembewegungen und endlich die Pulsation der großen Arterien, auf denen die großen Lymphstämme entlang ziehen, wirken in dieser Weise.

Diejenige Gewebsflüssigkeit, welche nicht den Weg der Lymphbahnen geht, wird durch Rückdiffusion in die Capillaren an jenen Orten, an denen der intracapillare Druck niederer geworden ist — also weiter venenwärts — der zirkulierenden Blutmenge wieder beigesellt. Es überwiegt an diesen Stellen das osmotische Druckgefälle aus den Geweben in die Capillaren hinein. Der Lymphstrom passiert im Verlaufe der Lymphbahnen *Lymphknoten*, welche als Bildungsorte der Lymphocyten bekannt sind. Es findet dort aber nicht nur eine Anreicherung der Lymphe mit neu gebildeten Zellelementen, die dem Blutkreislauf zugeführt werden, statt. Vielmehr scheinen aus der Lymphe dort auch „verbrauchte" Lymphocyten und Blut-

zellen anderer Art abgefangen zu werden. Fremdkörper und offenbar auch Infektionserreger können in den Lymphknoten festgelegt und unschädlich gemacht werden. Man sieht sehr häufig, wie der Ausbreitung einer Infektion in den regionären Lymphdrüsen eine Schranke gesetzt wird.

Es liegen Gründe vor, anzunehmen, daß mancherorts die Verbindung zwischen Arterien und Venen außer über das Capillarnetz durch direkte *arterio-venöse Anastomosen* möglich ist. In der Tat ließen sich solche „Kurzschlüsse" durch feine, mit besonders kräftiger Muscularis ausgerüstete Gefäßverbindungen zwischen kleinsten Arterien und Venen finden. Sie sind besonders an den Gliederenden, Fingern, Ohren, bei den Tieren an Schnauze und Schwanzspitze nachzuweisen, und zwar nur bei Warmblütern. Blut, welches diese Kurzschlüsse passiert, wird kaum in der Lage sein, wesentlichen Stoffaustausch zu vollziehen. Man sieht daher den Zweck dieser Einrichtungen mehr in einer Beheizung der besonders exponierten Körperteile durch das strömende Blut. Für gewöhnlich sind diese Anastomosen vollkommen verschlossen, können aber durch Reizung vorübergehend im Experiment eröffnet werden. Dabei beobachtet man das Übergreifen der arteriellen Pulsationen in das Gebiet der feinsten Venchen. Außerdem nimmt das Venenblut, z. B. in der Haut der Finger, bei einem heißen Fingerbad direkt arteriellen Charakter an. Man benutzt diese Methode zur Umgehung einer Arterienpunktion, wenn man arterielles Blut zu entnehmen hat. Sicher scheint, daß sie — z. B. am Ohr des Kaninchens — durch Acetylcholin, Histamin und mechanische Reize eröffnet, durch die Wirkung der sympathischen Gefäßnerven und Adrenalin aber verengert werden können. Es fehlt nicht an Hypothesen über die Bedeutung dieser Einrichtungen für die Kreislaufregulation lediglich auf Grund von anatomischen Befunden. Indes steht bisher noch weitgehend befriedigendes experimentelles Tatsachenmaterial aus.

Schrifttum.

Bijlsma, U. G. u. K. van Dongen: Flattern und Flimmern des Herzens. Erg Physiol. **41**, 1 (1939).

Christensen, E. H.: Das Herz-Minutenvolumen. Erg. Physiol. **39**, 348 (1937).

Evans, C. Lovatt: The Metabolism of Cardiac Muscle. Recent Advances of Physiology, 5. Ausg. London 1936.

Frank, O.: Aus der großen Zahl seiner grundlegenden Arbeiten, die leider bisher monographisch noch nicht zusammengefaßt sind, seien zum Problem der Gefäßelastizität genannt: Z. Biol. **71**, 256; **85**, 102; 88, 105. Weitere finden sich bei Wezler (s. unten) zitiert.

Hering, H. E.: Carotissinusreflexe. Dresden 1927.

Hess, W. R.: Die Gesetze der Hydrodynamik und Hydrostatik. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII/2.

— Die Regulierung des Blutkreislaufes. Leipzig 1930.

Heymans, C.: Die Chemoreceptoren des Carotissinus. Erg. Physiol. **41**, 29 (1939).

Koch, E.: Die Selbststeuerung des Kreislaufes. Dresden 1933.

Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin 1929.

McDowall, R. J. S.: The Control of the Circulation of the Blood. London 1938.

Recklinghausen, H. v.: Blutdruckmessung und Kreislauf in den Arterien des Menschen. Leipzig 1940.

Rothberger, C. J.: Normale und pathologische Physiologie der Rhythmik und Koordination des Herzens. Erg. Physiol. **32**, 472 (1932).

Schütz, E.: Physiologie der Herztöne. Erg. Physiol. **35**, 632 (1933).

Straub, H.: Die Dynamik des Herzens. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. VII/1.

Tigerstedt, R.: Die Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1922/23.

Weber: Die Elektrokardiographie. Berlin: Julius Springer 1937.

Wezler, K. u. A. Böger: Die Dynamik des arteriellen Systems. Erg. Physiol. **41**, 292 (1939).

III. Die Physiologie der Atmung.

Vorbemerkungen.

Blut und Kreislauf bilden die Voraussetzung für den normalen Stoffwechselablauf in den Körperzellen. Eine besondere Stellung nimmt dabei jener Teil des Stoffwechsels ein, den man als „Atmung" bezeichnet: Die Aufnahme von O_2 und die Abgabe von CO_2 durch die Gewebe. Vom eigentlichen Atmungsvorgang der Zelle bis zum Gasaustausch des Organismus mit der freien Atmosphäre ist eine ganze Reihe von Vorgängen und Einrichtungen funktionell aneinandergekoppelt, von denen zur Bewältigung dieser Aufgabe keiner entbehrlich ist. Im Mittelpunkt des Geschehens steht die „Atmungsfunktion des Blutes" (s. S. 27) sowie der Blutkreislauf. Kreislaufstörungen werden daher stets die Atmung und umgekehrt Störungen der Atmung den Kreislauf beeinflussen müssen. Als Regenerationsorgan für das Blut ist am peripheren Ende dieser Funktionskette die Lunge eingeordnet, während als Ausgangsort für die Gesamtheit der Atmungsvorgänge am anderen Ende die atmenden Zellen der Körpergewebe zu denken sind. Der Zellstoffwechsel ist nicht nur der Anstoß für die im Atmungsvorgang verketteten Funktionen, sondern auch der steuernde Faktor, der über verschiedene Hilfsmittel — lokal durch chemische Reizwirkung, zentralnervös durch chemische Reizwirkung und reflektorisch — das richtige Zusammenspiel von Lungenbelüftung, Transportfähigkeit des Blutes für die Atemgase und Blutkreislauf regelt. Es scheint gerechtfertigt, den Vorgang der Atmung mit der Atmung der Zellen zu beginnen und mit der Lungenventilation zu beschließen. Dieser Weg mag auch der Entwicklung der Funktionen mit der Entwicklung der Organismen am ehesten entsprechen.

A. Die Gewebsbeatmung.

1. Das Atmungsferment.

Die Oxydationen in den Zellen betreffen Stoffe, welche an sich mit O_2 nicht ohne weiteres zu reagieren vermögen. Zur Einleitung und Unterhaltung dieser chemischen Vorgänge bedarf es eines oder vielleicht auch verschiedener Überträger, welche nach Art der in der Technik verwendeten Katalysatoren wirken. WARBURG entdeckte, daß offenbar Eisen an Stickstoff gebunden (in ähnlicher Form, wie wir es in der prosthetischen Gruppe des Blutfarbstoffes in den Häminen kennen, s. S. 23), solche katalytischen Wirkungen entfalten kann. Die katalytische Wirkung des WARBURGschen „Atmungsfermentes" ist an das Erhaltenbleiben gewisser geformter Zellelemente oder besser an geformte innere und äußere Zelloberflächen gebunden. „Oberflächenkatalysen" sind aber auch in der unbelebten Welt und in der Technik recht bekannt. Der Eisengehalt von $^1/_{100}$—$^1/_{1000}$% in den Zellen reicht aus, um die Gesamtheit dieser oberflächenkatalytischen oxydativen Vorgänge zu unterhalten. Wenn sich bei so geringer Menge das Ferment als solches auch nicht aus den Zellen isolieren läßt, so war es doch durch geniale Methoden möglich zu zeigen, daß es sich in der Tat um einen Hämin-ähnlichen Körper handelt. Nicht nur die Lichtadsorption in verschiedenen Wellenlängengebieten, sondern auch die große Affinität zu CO und die Aufhebung der Funktion durch Blausäure, welche

bekanntermaßen leicht Komplexsalze mit dem Eisen bildet und es offenbar dadurch als Katalysator unwirksam macht, deuten in diese Richtung. Die Funktion dieses Fermenthämins stellt man sich augenblicklich so vor, daß nicht etwa eine „Aktivierung" und direkte Übertragung des molekularen O_2 auf die zu oxydierenden Substrate zustande kommt, sondern daß das 2-wertige Eisen des Fermentes (Ferment-Häm) oxydiert wird zu 3-wertigem (Ferment-Hämin), welches seinerseits dann als außerordentlich wirksames Oxydationsmittel auf die zu oxydierenden Substanzen oder aber noch wahrscheinlicher unter Zwischenschaltung weiterer Fermente wirkt (über die „biologischen Oxydationen s. E. LEHNARTZ, Einführung in die Chemische Physiologie). Die Geschwindigkeit der Sauerstoffübertragung durch das Atmungsferment ist außerordentlich groß. So kommt es, daß der O_2-Druck innerhalb der Gewebe stets niedrig gehalten wird. Bedingung ist nur, daß O_2 in genügender Menge aus dem Blute bzw. aus der Umwelt bis in den Wirkungsbereich des Atmungsfermentes gelangt.

2. Die treibenden Kräfte für den Gasaustausch.

Die treibenden Kräfte für den Gasaustausch sind Druckgefälle, wobei die Richtung dieser für Sauerstoff und Kohlensäure selbstverständlich entgegengesetzt sein muß. Für den Antransport bzw. die Entnahme des O_2 aus der Umwelt gilt, daß es keinerlei aktive Vorgänge gibt, welche etwa im Sinne eines Kompressors den Sauerstoff entgegen einem bestehenden Druckgefälle zu befördern vermöchten. Für die Steilheit des Gesamtdruckgefälles zwischen Umwelt und atmender Zelle ist die wichtigste Größe der Teildruck des Sauerstoffes in der eingeatmeten Luft. Die Ausnutzung dieses Druckgefälles zum Sauerstofftransport bzw. die Aufrechterhaltung dieses Gefälles ist Sinn und Inhalt der Gesamtatmungsvorgänge.

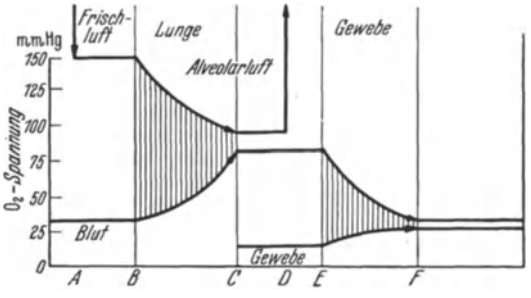


Abb. 98. Die O_2-Druckgefälle zwischen Lungenluft und Blut einerseits (*A—B*) und Blut und Gewebe andererseits (*C—E*) gleichen sich während des Blutdurchflusses durch die Lungen (*B—C* bzw. Gewebe *E—F*) einander an, indem unter Wirkung der Gefälle Sauerstoff ins Blut bzw. ins Gewebe hinüberdiffundiert. Die Aufrechterhaltung dieser beiden Gefälle und ihre Ausnützung zur Sicherung des Sauerstoffbedarfes der Gewebe ist der Zweck der gesamten Atmungsvorgänge, an denen sich Lungen, Blut und Kreislauf beteiligen müssen.

Das O_2-Gefälle zwischen Umwelt und Zelle verläuft in zwei deutlichen Stufen. Die eine liegt zwischen Lungenluft und Blut, die zweite zwischen Blut und Gewebe. Die Aufrechterhaltung und Ausnützung des ersten Sprunges ist Angelegenheit der *Lungenatmung,* die später beschrieben werden soll. Die Ausnutzung und Aufrechterhaltung des zweiten Spannungssprunges ist im wesentlichen eine Angelegenheit der oben geschilderten Atmungsfunktion des Blutes und des Kreislaufes. Die in das Gewebe abgegebene O_2-Menge in der Zeiteinheit wird abhängen von der Steilheit des Gefälles und von der Größe der Durchtrittsfläche. Letztere kann planmäßig verändert werden durch die veränderliche „Capillarisierung" der Gewebe. Aber auch die Steilheit des Gefälles ist regulierbar, ohne daß die Sauerstoffbeladung des Blutes verändert werden müßte. Für beide entscheidenden Vorgänge, Eröffnung der Capillaren und Erhöhung der Sauerstoffspannung im Blute ohne Erhöhung der absoluten Sauerstoffbeladung

desselben sind die gleichen Faktoren maßgebend: saure Stoffwechselendprodukte, insbesondere CO_2 in den zu versorgenden Gewebsgebieten.

Einen Überblick über die geschilderten Verhältnisse des Druckgefälles für den Sauerstoff soll zunächst die Abb. 98 geben.

Schon aus unserer Beschreibung der O_2-Dissoziationskurve des Blutes (s. S. 29) und ihrer Abhängigkeit vom gleichzeitigen CO_2-Druck im Blute ging hervor, daß die O_2-Spannung nicht nur eine Angelegenheit des Sättigungsgrades des Blutes mit O_2 ist. Gleiche O_2-Beladung des Blutes wird eine wesentlich höhere O_2-Spannung ergeben, wenn zugleich die CO_2-Spannung hoch ist. Nach unseren Kenntnissen über die CO_2-Bindung im Blute und die absolute Reaktion des Blutes ist es nicht verwunderlich, daß die O_2-Spannung bei einer bestimmten O_2-Beladung von der absoluten Reaktion des Blutes abhängt. Diese Abhängigkeit zeigt die Abb. 99.

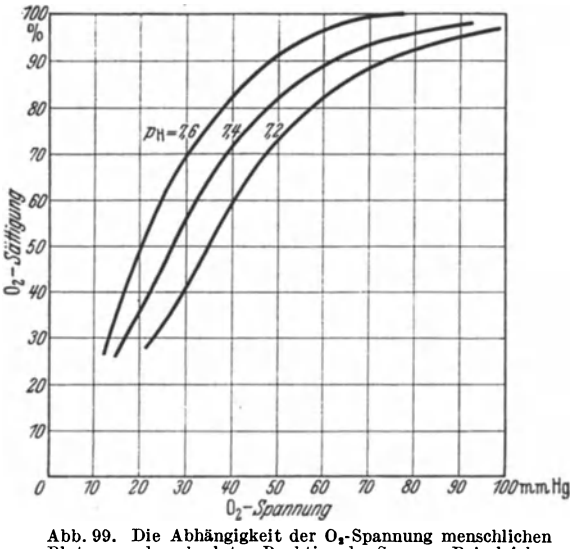


Abb. 99. Die Abhängigkeit der O_2-Spannung menschlichen Blutes von der absoluten Reaktion des Serums. Bei gleicher O_2-Beladung wird die O_2-Spannung durch „Ansäuerung" des Blutes oder noch besser bei Verlagerung an Orte, an denen Säuren ins Blut abgegeben werden, höher. Das entscheidende Spannungsgefälle zwischen Gewebe und Blut wird steiler, es geht mehr O_2 in der Zeiteinheit an das Gewebe über, das Blut wird mit anderen Worten besser „ausgenützt". Diese Tatsache bildet das Fundament für die Steuerung der Beatmung der Gewebe aus dem Blute.

Selbstverständlich müßte mit zunehmender Säuerung des Blutes auch umgekehrt die Aufnahme von O_2 in das Blut erschwert werden. Da aber am Ort der O_2-Aufnahme, nämlich in den Lungen, stets CO_2 abgegeben, das Blut also im Sinne einer Entsäuerung verändert wird, spielt diese Möglichkeit keine Rolle. Anders liegt die Sache dann, wenn das Blut mit „nichtflüchtigen" Säuren überladen wird, die in der Lunge nicht verschwinden, dann muß in der Tat die O_2-Aufnahme erschwert werden.

In sehr übersichtlicher und praktisch brauchbarer Form lassen sich die beschriebenen Beziehungen zwischen O_2-Beladung des Blutes, p_H- und O_2-Spannung als Nomogramm darstellen, wie das in der Abb. 100 geschehen ist.

An Hand einer solchen Darstellung läßt sich leicht sichtbar machen, welche Rolle für die Aufrechterhaltung des Spannungsgefälles zwischen Blut und Gewebe die absolute Reaktion spielen muß, damit aber auch für die „Ausnützung" des Blutsauerstoffes. In den meisten physiologischen Fällen starker Abnahme der O_2-Beladung des Blutes, so bei der Muskelarbeit, bei der Behinderung der Lungenatmung (Erstickung) oder aber in pathologischen Fällen bei der Erschwerung der Durchdiffusion der Atemgase durch das erkrankte Alveolarepithel (Pneumonie) wird durch verstärkte CO_2-Bildung bzw. durch CO_2-Retention im Blute gleichzeitig der p_H-Wert geringer. Ein Teil der mangelhaften O_2-Beladung des Blutes kann so durch Hebung der O_2-Spannung wettgemacht werden. Das Blut wird mit anderen Worten im Gewebe besser „ausgenützt". Wenn aber ein O_2-Mangel im Blute gleichzeitig mit einer gesteigerten Abgabe von CO_2 aus dem Blute einhergeht, dann muß zum absoluten O_2-Mangel im Blute

noch eine geringere Ausnützung des Blutes in den Geweben hinzutreten. Dieser Fall ist praktisch gegeben bei der Atmung in großen Höhen. Ein Teil der als „Höhenkrankheit" der Flieger beschriebenen Störungen beruht gar nicht auf einem Versagen der Lungenatmung, sondern auf der mangelnden Fähigkeit, den Blutsauerstoff über ein bestimmtes Maß hinaus auszunützen durch das ungehinderte Abströmen von CO_2 aus dem Blute bei gleichzeitiger schlechter O_2-Beladung des Blutes. Andererseits wird durch den CO_2-Verlust und die damit verbundene Erleichterung der O_2-Aufnahme bei erniedrigten O_2-Drucken in der Lunge die O_2-Beladung des Blutes in einem gewissen Umfange verbessert.

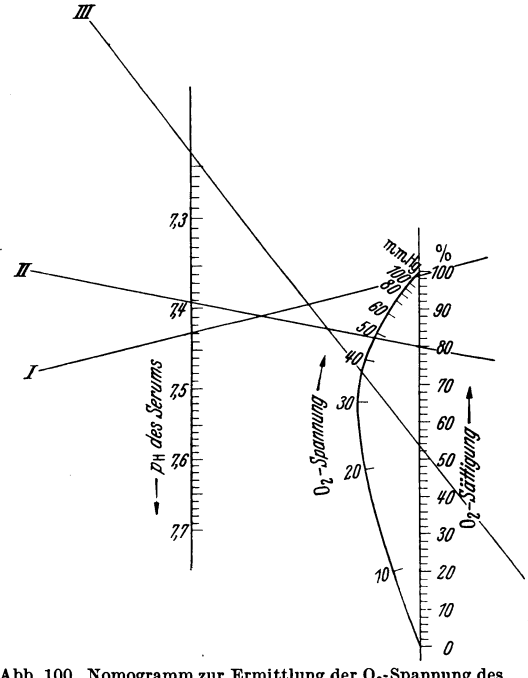


Abb. 100. Nomogramm zur Ermittlung der O_2-Spannung des Blutes aus dem (empirisch gefundenen) pH und O_2-Sättigung des Blutes. Man verbindet die in Frage kommenden Punkte der beiden äußeren Leitern durch ein Lineal und liest am Schnittpunkt mit der gekrümmten mittleren Leiter den O_2-Spannungswert ab. Als Beispiele sind eingetragen die Werte für arterielles (I) und venöses (II) Blut bei Körperruhe, sowie für venöses Blut bei Muskelarbeit (III). Trotz erheblicher O_2-Verarmung ist in letzterem Falle die O_2-Spannung durch gleichzeitige Verkleinerung des pH verhältnismäßig hoch gehalten.

B. Die Lungenatmung.

Vorbemerkungen. Wie in der Abb. 23 gezeigt wurde, liegt die Lunge im Hauptschluß zum Gesamtkreislauf, d. h. das gesamte Blut muß unter allen Umständen, bevor es vom linken Herzen wieder in die einzelnen Kreislaufabschnitte getrieben wird, die Lunge durchströmen. Sie ist das Hauptregenerationsorgan für das Blut. In ihr erfolgt die Aufnahme von Sauerstoff, die Abgabe von CO_2, von Wärme und Wasserdampf und damit die Wiederherstellung der wichtigsten chemischen und physikalischen Qualitäten nach der Durchflutung der Organe.

1. Die Mechanik der Lungenatmung.

In einer Oberfläche, die für den erwachsenen Mann auf etwa 90 qm berechnet wird (LOEWY), die begrenzt ist durch die Gesamtheit der Alveolarepithelien, kann das Blut mit der Atemluft in Stoffaustausch treten. Voraussetzung ist, daß Blut und Luft an der Austauschfläche stetig in entsprechendem Ausmaße erneuert werden. Jedes Mißverhältnis dieser Erneuerung müßte zu Störungen der Beatmung des ganzen Körpers führen. Lungenkreislauf und Lungenventilation müssen notwendigerweise eng gekoppelte Vorgänge sein.

Dem eigentlichen Austauschort vorgelagert sind die langen Zuleitungswege der Trachea, Bronchien und Bronchiolen. Sie werden vielfach als *„toter Raum"* dem *Wirkraum der Lunge,* den Alveolen gegenübergestellt. Das ist nur bedingt richtig. Erfüllen sie doch wichtige Funktionen für die Befeuchtung, Erwärmung und Reinigung der Atemluft. *Toter Raum* sind sie nur für den Gaswechsel. Das Einströmen von Außenluft durch diese langen Zuleitungswege ist nur denkbar durch das

Auftreten eines Druckgefälles. Dabei ist der atmosphärische Außendruck gegeben und konstant, so daß also nur die Ausbildung eines Unterdruckes in den Alveolen als Voraussetzung bleibt. Umgekehrt wird nur ein alveolärer Überdruck den Luftstrom der Ausatmung verursachen können. Die geforderten Druckgefälle werden erreicht durch Erweiterung bzw. Verengerung des Alveolarraumes. Aktive Erweiterungen und Verengerungen des Brustraumes sind das Primäre. Die Lunge muß durch die Besonderheit ihres Einbaues in den Thorax dabei passiv mitgehen. In sich selbst besitzt die Lunge keinerlei Möglichkeit ihre Räumigkeit aktiv zu verändern.

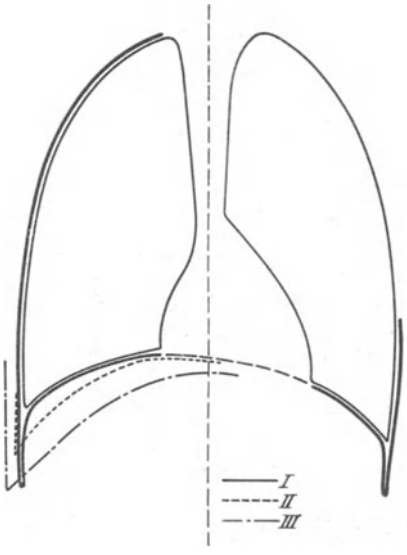


Abb. 101. *I* Zwerchfell- und Lungeneinstellung bei Ruhe; *II* bei oberflächlicher Einatmung; *III* bei tiefer Einatmung. Beachte die Entfaltung der „Sinus phrenicocostales"! Nach Röntgen-Schirmbildern.

Das Zwerchfell und die äußeren Zwischenrippenmuskeln besorgen in erster Linie die Brustraumerweiterung. Dazu treten gewöhnlich noch eine Reihe Atemhilfsmuskeln bei besonderer Beanspruchung des Atemapparates. Die hochgewölbte Zwerchfellkuppel wird durch die Zusammenziehung ihrer radiär angeordneten Muskelfasern abgeflacht und nach abwärts bewegt. Die Wirkung auf den Brustraum ist dabei eine ähnliche wie die Bewegung eines Spritzenstempels auf den Innenraum einer Spritze. Bei oberflächlicher Atmung kann das sehnige Zentrum, auf welchem das Herz ruht, unter Umständen beinahe seine Lage beibehalten. Nur die muskulären Anteile der Wölbung, welche in ihren unteren Abschnitten der Brustwand seitlich anliegen, heben sich von dieser ab und bilden mit ihr keilförmige Räume (Sinus pleurae phrenicocostales). In diese aber wird schon während ihrer Entstehung die Lunge mit ihren unteren Rändern hineingesogen (s. Abb. 101). Die Verschiebung der unteren Lungenränder läßt sich dabei durch Beklopfen der Brustwand von außen an der Veränderung des Klopfschalles deutlich erkennen. (Dieser ist über der lufthaltigen Lunge weniger gedämpft als über massiven Eingeweiden.) Der ganze Vorgang kann unmöglich gemacht werden durch entzündliche Verklebungen oder Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand. Die beiden Brustfellblätter müssen frei aufeinander gleiten können. In der Achsellinie kann der untere Lungenrand von der 9. bis zur 11. Rippe herunterrücken. Mit der Abflachung des Zwerchfelles muß eine Verschiebung der Baucheingeweide nach unten erfolgen. Die vordere Bauchwand wird infolgedessen leicht vorgewölbt. Man spricht daher auch mitunter von *Zwerchfell- oder abdominaler Atmung*. Durch Zusammenziehung der Bauchmuskeln kann umgekehrt der intraabdominale Druck gesteigert und die Zwerchfellkuppel hochgedrückt, damit aber die Ausatmung gefördert werden. Das geschieht besonders, wenn unter Entwicklung von hohem Druck gegen Widerstand ausgeatmet werden muß (z. B. beim Blasen, Husten u. dgl.).

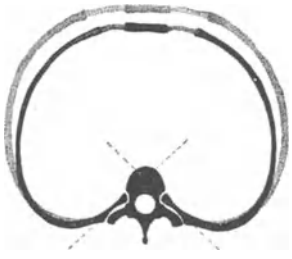


Abb. 102. Horizontalprojektion des 3. Rippenbogens. Exspiration schwarz. Inspiration gestrichelt. (Aus v. FREY.)

In ganz anderer Weise geht die Brustraumerweiterung durch die Zwischenrippenmuskeln vor sich. Die Abb. 102 zeigt die Lage der Rippendrehachsen gegen die Wirbelsäule. Nachdem die äußeren Zwischenrippenmuskeln im dorsalen Teil der Rippen von hinten oben nach vorne unten ziehen, muß ihre Verkürzung zu einer Hebung der Rippen führen. Das Brustbein macht die Bewegung mit. Gleichzeitig aber wird es durch die Anordnung der Rippen nach vorne geschoben und damit der Thorax im sagittalen Durchmesser erweitert. Wie in der Abb. 102 angedeutet wird, drehen sich die Rippen bei der Hebung um ihre Längsachse nach außen, was bei ihrer Durchbiegung nach unten zu einer seitlichen Erweiterung des Brustraumes führen muß. Im Notfalle kann der ganze Vorgang, und zwar die Hebung der gesamten Rippen unterstützt werden durch Betätigung der Mm. scaleni, der sternocleidomastoidei und bei festgestelltem Schultergürtel der Mm. pectorales, serrati und subclavii. Schließlich wirkt auch eine Krümmung und Wiederstreckung der Brustwirbelsäule im Sinne einer Verengerung und Erweiterung des Brustraumes.

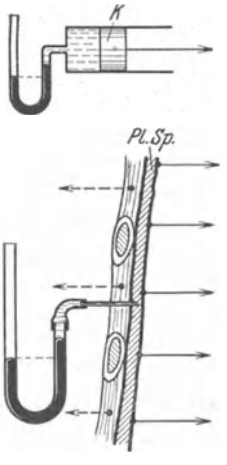


Abb. 103. Wird in einem Zylinder, der mit undehnbarer Flüssigkeit gefüllt ist, ein Kolben *K* auf Zug beansprucht, so gerät die Flüssigkeit unter „Unterdruck". Genau so gerät die capilläre Flüssigkeitsschicht im Pleuralspalt unter Unterdruck durch den dauernden „elastischen Lungenzug" (ausgezogene Pfeile) und den aktiven Zug bei der Einatmung (gestrichelte Pfeile). Ist der Zylinder (oberes Schema) nach Verschluß des Manometers völlig dicht, so gelingt es nicht den Kolben *K* herauszuziehen. Genau so wenig wird es gelingen, solange der Pleuralspalt (*Pl.Sp.*) völlig dicht ist, die beiden Pleuralblätter voneinander zu trennen. Bei Erweiterung des Brustraumes muß vielmehr die Pleura visceralis bzw. die Lunge, die Erweiterung mitmachen, ohne daß eine feste „Verklebung" oder Verwachsung der Pleurablätter zu bestehen bräuchte. Eine solche verhindert vielmehr die notwendige freie Verschieblichkeit der Blätter aufeinander.

Eine Einengung des Brustraumes und damit auch der Lungenhohlräume tritt in gewissem Umfange passiv ein mit dem Nachlassen der Spannung in den Einatmungsmuskeln. Geht doch die beschriebene Thoraxerweiterung einher mit einer Anspannung der Knorpel- und Bänderverbindungen der Rippen, die als elastische Gebilde beim Nachlassen der verformenden Kräfte wieder in ihre Ausgangsstellung zurückzukehren bestrebt sind. Darüber hinaus sind aber stets auch *Ausatmungsmuskeln* mitbeteiligt: die inneren Zwischenrippenmuskeln, welche die Rippen bzw. den Brustkorb nach abwärts ziehen, sowie die Bauchmuskeln, welche die Zwerchfellkuppel wieder durch Erhöhung des Druckes im Bauche nach oben schieben.

Zwerchfell- und Rippenatmung werden gewöhnlich gleichzeitig beansprucht. Man glaubte als Regel aufstellen zu können, daß bei der Frau die Brust-, beim Manne aber die abdominale Atmung überwiegt. Auf der Höhe der Schwangerschaft wird natürlicherweise die Zwerchfellatmung eingeschränkt sein müssen zugunsten der Brustatmung. In gleichem Sinne wirken beengende Kleidungsstücke, enge Gürtel u. dgl. und führen zu einer Bevorzugung der Rippenatmung unabhängig vom Geschlecht.

Unter Zwischenschaltung einer capillaren Flüssigkeitsschichte liegt überall im Brustraume parietales und viscerales Pleurablatt aufeinander. Daß sie sich während der Brustraumerweiterung nicht voneinander trennen, vielmehr die Lunge von der Brustwand mitgenommen wird, glaubte man vielfach durch die Annahme besonderer „Adhäsionskräfte" zwischen den beiden Pleurablättern erklären zu müssen. Das ist aber gar nicht nötig. Wäre die capillare Flüssigkeitsschichte zwischen den Blättern dehnbar, so würde eine Abhebung der Blätter voneinander stattfinden können. Es genügt, daß sie *undehnbar* ist, um die

Unmöglichkeit einer Abhebung auch beim Wirken ganz beträchtlicher Kräfte sicherzustellen. Nicht nur während der Erweiterung des Brustraumes, sondern auch bei Ruhestellung und sogar bei maximaler Verengerung desselben ist die interpleurale Flüssigkeitsschichte auf *Zug* beansprucht, wie das die Abb. 103 andeutet. Man kann diese Zugbeanspruchung als „Unterdruck" meßbarer Größe mit entsprechenden Manometern nachweisen. Sie beträgt in Ruhestellung des Thorax 2—4 mm Hg und wächst bei tiefer Einatmung auf 15—30 mm Hg an. Ursache hierfür ist, daß die Lunge auch im verengerten Thorax (Ausatmung) durch ihr elastisches Gewebe die Neigung hat, sich noch weiter zusammenzuziehen. Sie befindet sich also zeitlebens in einem passiv gedehnten Zustand, der noch ausgesprochener wird während der Einatmung. Daß sie sich nicht tatsächlich von der Brustwand lösen und zusammenziehen kann, liegt, wie gesagt, lediglich an der Undehnbarkeit der interpleuralen Flüssigkeitsschichte. Ersetzt man sie durch ein dehnbares Gas, so wird sofort eine Zurückziehung und Schrumpfung der Lunge eintreten. Es genügt, eine kleine Verbindung des Pleuralspaltes mit der Außenluft herzustellen, um einen *Pneumothorax* herbeizuführen. Durch die Öffnung wird Luft eingesaugt — auch bei ruhigstehendem maximal ausgeatmetem Thorax — und die Lunge kollabiert hiluswärts. Bleibt die Öffnung bestehen, so wird nunmehr die Lunge die Thoraxbewegungen nicht mehr mitmachen. Die Luft wird durch die geschaffene Öffnung ein- und ausströmen und den Pleuralraum ventilieren. Wird die Öffnung nach dem Eintritt der Luft verschlossen, so wird diese bei der Einatmung bzw. Erweiterung des Thorax unter einen geringen Unterdruck geraten, die Lunge wird sich dabei je nach der Größe dieses Unterdruckes eine Kleinigkeit erweitern. Die Luft wird aus dem Pleuralraum allmählich wieder resorbiert und in steigendem Maße wird dadurch die Lunge wieder atmungsfähig. Bei einseitigem Pneumothorax, wie er zur vorübergehenden Stillegung einer kranken Lunge unter Umständen willkürlich gesetzt wird, übernimmt die andere Lunge die gesamte Atmungsfunktion. Manche Tiere — z. B. Hunde — haben kein durchgehendes Mediastinum. Bei ihnen wird ein Pneumothorax daher stets doppelseitige Schrumpfung und Abhebung der Lunge zur Folge haben.

2. Die Innervation der Atmungsmuskulatur.

Im Gegensatz zum Herzen ist der gesamte Muskelapparat der Atmung nur funktionsfähig im Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem. Die Atemmuskeln vermögen nicht in sich selbst Reize zu bilden. Intercostalnerven und der N. phrenicus übermitteln die Impulse aus dem *Atemzentrum* der Medulla oblongata und des Mittelhirnes, sowie aus dem Gebiete der motorischen Vorderhornzellen der Medulla spinalis. Reizlose Querdurchtrennung oder Leitungsunterbrechung des Halsmarkes ergibt völligen Stillstand der Atemmotorik. Die Abb. 250 auf S. 350 zeigt dies besser als viele Worte. Die Abb. 284 endlich läßt schematisch Lage und nervöse Verbindungen des „Atemzentrums" erkennen.

Aber auch bei normaler nervöser Verbindung mit den genannten Zentralstellen braucht die Atemmuskulatur nicht in Aktion zu treten. Voraussetzung ist vielmehr eine bestimmte *Beschaffenheit des Blutes,* die ihrerseits als Reiz auf die Zentralstellen wirkt. Und zwar sind es jene Veränderungen des Blutes, welche den Einsatz der Lunge zur Regeneration des Blutes notwendig machen. Allgemein: die *Venosität des Blutes.* Dieser Zustand ist gekennzeichnet durch Abnahme des O_2- und Zunahme des CO_2-Gehaltes. Welcher dieser beiden Veränderungen die hauptsächlichste Wirkung auf

das Atemzentrum zukommt, geht aus einem Vergleich der Abb. 104 und 105 hervor. In den Ausführungen über die Sauerstoffbeladung des Blutes (s. S. 27) wurde gezeigt, daß abnehmende Sauerstoffspannung in der mit Blut ins Gleichgewicht gesetzten Luft zur Abnahme der Sauerstoffbeladung desselben führen muß. Man kann diesen Zustand erreichen entweder durch Minderung des Sauerstoffgehaltes der Luft bei gleichbleibendem absolutem Druck derselben oder aber durch Minderung des absoluten Luftdruckes. In beiden Fällen wird der „Sauerstoffdruck" der Luft reduziert und das Blut wird entsprechend an Sauerstoff verarmen. Die Abb. 104 nun zeigt einen Vorgang, der im praktischen Leben eine große Rolle spielt: die Atmung von Luft bei erniedrigtem Absolutdruck in steigenden

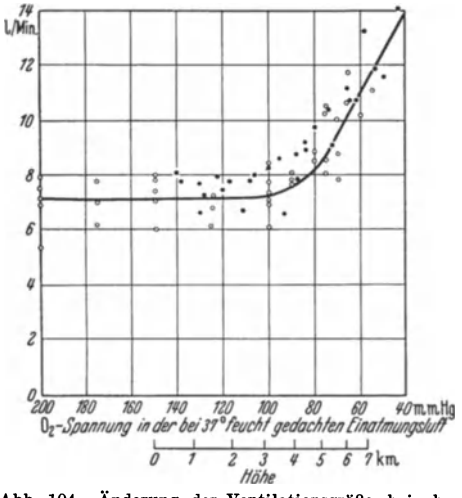


Abb. 104. Änderung der Ventilationsgröße bei abnehmendem O_2-Druck in der Einatmungsluft! Erst wenn letzterer *unter* 100 mm Hg sinkt, beginnt plötzlich eine verhältnismäßig geringfügige Vermehrung der Lungenventilation (Versuche von TH. BENZINGER).

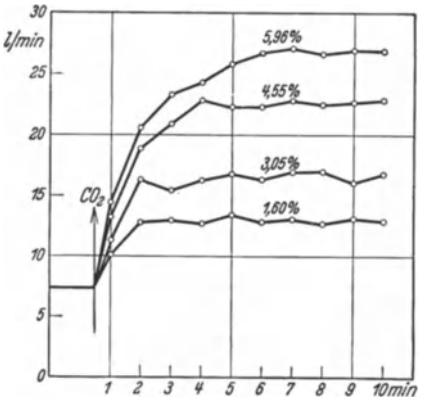


Abb. 105. Zunahme der Ventilationsgröße infolge Beimischung von Kohlensäure zur Atmungsluft. Die Stärke der Steigerung geht dem Kohlensäuregehalt parallel. Die ganze Umstellung beansprucht je nach der Konzentration 2—7 Minuten. (Aus PADGET 1928.) (Nach W. R. HESS.)

Meereshöhen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dabei die Sauerstoffsättigung des Blutes merklich verkleinert werden muß. Trotzdem sieht man wie bis zu einer Druckerniedrigung des O_2 auf etwa 100 mm Hg das Atemvolumen kaum zunimmt. Hingegen zeigt die Abb. 105, wie schon geringe Beimengungen von CO_2 zur Atemluft die Atemtätigkeit erheblich steigern. Danach ist man gezwungen anzunehmen, *daß die Anhäufung der Kohlensäure im Blute den wichtigsten Reiz für das Atemzentrum darstellt.* Wie immer hat man hier nach Vereinfachungen und Verallgemeinerungen gesucht und glaubte nicht so sehr die Kohlensäure selbst als spezifischen Reizstoff für die chemosensiblen Zellen des Atemzentrums annehmen zu sollen, als vielmehr die mit dem Auftreten größerer Mengen von CO_2 veränderte *absolute Reaktion des Blutes. Säuerung* sollte ganz allgemein den *Atemreiz* darstellen. Über die gute Pufferung des Blutes, welche eine tatsächliche Veränderung der Absolutreaktion durch Säuren weitgehend unmöglich macht, wurde auf S. 35 berichtet. Die minimalen Steigerungen der CO_2-Beladung des Blutes, die schon zu deutlicher Vermehrung der Atemtätigkeit führen, vermögen nur in geringstem Umfange die Absolutreaktion des Blutes zu verschieben. Andererseits kann man im Tierexperiment sehr deutlich zeigen, daß die Verabfolgung von erheblichen Mengen nichtflüchtiger Säuren — z. B. Milchsäure — ins Blut hinein die Atmung im Vergleich zur Kohlensäure nur unwesentlich beeindruckt. Wenn die

Annahme, daß die absolute Reaktion des Blutes als Reiz für das Atemzentrum wirkt, zu Recht besteht, so würde nicht der Absolutgehalt des Blutes an CO_2, sondern das Verhältnis $CO_2/NaHCO_3$ für die Atemerregung entscheidend sein. Die geringfügige Atmungssteigerung bei Sauerstoffmangel im Blute ohne CO_2-Anhäufung in demselben (Hypoxämie) sucht man so zu erklären, daß es im Gewebe des Atemzentrums selbst durch den Sauerstoffmangel infolge unvollkommener Oxydationen zu einer Bildung saurer Stoffwechselprodukte kommt, die ihrerseits zur Erregung Anlaß geben. Eine andere Annahme ist die, daß durch die Hypoxämie die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen den adäquaten Reiz beträchtlich gesteigert würde. Eine völlig neue Möglichkeit endlich erbrachten Versuche, welche zeigten, daß im Carotis-Aufspaltungsgebiet (Carotissinus und Glomus caroticum) „chemosensible" nervöse Endorgane gelegen sind, welche, auf Hypoxämie ansprechend, die Atemtätigkeit über den N. glossopharyngeus anregen können.

Kurzum: fest steht, daß der Sauerstoffmangel im Vergleich zur Kohlensäureanhäufung für die Erregung des Atemzentrums praktisch nur unter ganz bestimmten Umständen, z. B. beim Aufstieg in große Höhen, eine Rolle spielt.

Wie eine Anreicherung von CO_2 im Blute wirkt auch eine *Sperrung der Blutzufuhr zum Atemzentrum.* Dabei wirkt die lokal gebildete und liegenbleibende Kohlensäure als Reiz. In gleichem Sinne wird ein *allgemeiner Kreislaufstillstand zu maximaler Erregung des Atemzentrums* führen. (Krampfhafte Atemzüge bei tödlichem Herzstillstand.) Auch Erhöhung der Bluttemperatur erregt das Atemzentrum.

Sinkt die CO_2-Spannung im Blute durch künstliche Überventilation unter ein gewisses Niveau, so steht die Atmung überhaupt still *(Apnoe),* bis wieder jene Konzentration erreicht ist, die zur Erregung und regulären Atemtätigkeit führt. Die Tatsache, daß an den motorischen Vorderhornzellen der Atembahnen (s. Abb. 284) auch *Willkürimpulse* in das Atemgeschehen eingreifen können (s. Abb. 109), ermöglicht den Zustand vorübergehender *Apnoe* durch willkürliche Überbeatmung. Umgekehrt wird eine willkürliche Unterbrechung der normalen Atmung zu anschließender maximaler Atemtätigkeit über das chemisch gesteuerte Atemzentrum führen (Dyspnoe). Versagt das Atemzentrum seinen Dienst, so kann man versuchen durch *künstliche Atmung* die Lunge zu belüften. Durch rhythmische Kompression des Thorax oder aber noch besser durch wechselweise Erweiterung desselben über den Schultergürtel mittels entsprechender passiver Bewegung der Arme gelingt die Herbeiführung eines beschränkten Luftwechsels für die Lunge. Bei völlig eröffnetem Thorax oder totalem Pneumothorax ist natürlich ebenfalls künstliche Beatmung notwendig. Sie kann durch eine Atempumpe geschehen, welche die Lunge aufbläht. Anschließend läßt man die elastische Lunge sich selbst wieder zusammenziehen — „Überdruckatmung". Man kann in solchem Falle aber auch einen rhythmischen Unterdruck auf die Lunge von außen einwirken lassen, indem man den Thorax in eine entsprechende Kammer einschließt (in welche aber natürlich die Trachea nicht ausmünden darf) und in dieser Kammer rhythmische Druckerniedrigungen vornimmt (Unterdruckbeatmung). Die letztgenannte Methode ist die natürlichere, aber umständlichere.

3. Die Luftbewegung bei der natürlichen Atmung.

Bei einer ruhigen Einatmung werden vom erwachsenen Manne von etwa 70 kg rund 500 ccm Luft in die Lunge gefördert. Es besteht aber die Möglichkeit über diese Menge hinaus noch etwa 2000 weitere

Kubikzentimeter aufzunehmen (Komplementärluft). Ferner können über die gewöhnliche ruhige Ausatmung hinaus noch ungefähr 2000 ccm aus der Lunge abgegeben werden bis die äußerste Grenze der Exspirationsmöglichkeit erreicht ist (Reserveluft). Die Gesamtheit der Luft, die bei der Atmung aktiv bewegt werden kann, beläuft sich demnach auf rund 4500 ccm. Sie wird als *„Vitalkapazität"* bezeichnet. Aber auch nach der maximalen Ausatmung verbleiben noch etwa 1200 ccm *Restluft* in der Lunge, die — aber auch nur zum Teil — beim Kollabieren der Lunge nach Setzen eines Pneumothorax entweichen.

Die Vitalkapazität wechselt mit der Körpergröße. Darum ist immer wieder der Versuch gemacht worden, zahlenmäßige Beziehungen zwischen Körpergröße oder Körpergewicht und Vitalkapazität als Vergleichsgröße festzustellen. Aber alle diese Versuche blieben wenig befriedigend. Es gelingt nicht eine Übereinstimmung der „Vitalkapazität" pro Kilogramm Körpergewicht festzustellen. Bei den einzelnen Individuen weichen die Werte viel zu sehr voneinander ab. Viel konstantere Werte ergeben sich, wenn man die Vitalkapazität pro 1 qm Körperoberfläche angibt. (Bei Männern etwa 2500, bei Frauen rund 2000 ccm.)

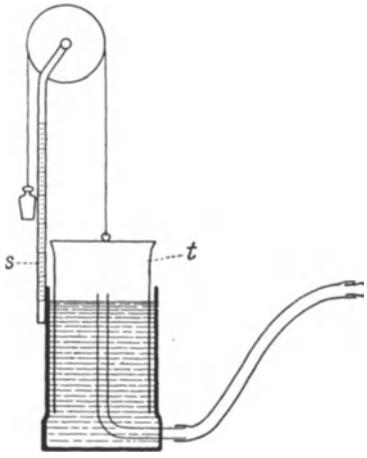


Abb. 106. Schema eines „Spirometers". Die zylindrische, unten offene Spirometerglocke *t* ist durch ein Gegengewicht ausgeglichen und taucht in ein Wasserbad ein. Der Atemschlauch ist mit einer Röhre verbunden, welche bis über den Wasserspiegel führt. Nach entsprechender Eichung kann man aus den Veränderungen des Glockenstandes Schlüsse auf die Menge der hinein- oder herausgeatmeten Luft ziehen.

Die Messung der Atemgröße und der Vitalkapazität erfolgt mit Hilfe von Spirometern. Ein solches ist in der Abb. 106 erklärt. Natürlich lassen sich zu diesem Zwecke auch Gasuhren oder ähnliche Einrichtungen verwenden, in welche hineingeatmet wird. Die Möglichkeit bei ruhiger Atmung einerseits noch Komplementärluft aufnehmen und andererseits Reserveluft abgeben zu können zeigt, daß gewöhnlich die *Lunge in einer Mittellage,* d. h. bei einer mittleren Füllung, folglich auch bei einer mittleren Grundspannung der Atmungsmuskulatur gebraucht wird. Eine Mehratmung kann sowohl unter Ausnutzung der Reserve- als auch der Komplementärluft zustande gebracht werden. *Die Zahl der Atemzüge* beträgt beim Kinde im ersten Jahrzehnt 20—25/Min., beim Erwachsenen 15—17/Min. im Ruhezustand. Die *Ventilationsgröße* läge demnach für mittlere Atemzüge von 500 ccm bei 7—8 Liter Luft/Min. Bei starker körperlicher Leistung kann ein Wert von 90—92 Liter erreicht werden.

4. Die chemischen Vorgänge bei der Lungenatmung.

a) Die Zusammensetzung der ausgeatmeten Luft.

Sammelt man die Ausatmungsluft über einen längeren Zeitabschnitt bei ruhiger ungezwungener Atmung in einem luftdichten Sack und unterwirft sie der chemischen Analyse, so findet man, daß sie gegenüber der Frischluft an CO_2 reicher, dagegen an O_2 ärmer geworden ist. Die Durchschnittswerte dieser Veränderung zeigt die Tabelle 19.

Die Luftanalyse kann in einer Anordnung, wie sie in der Abb. 107 schematisch wiedergegeben ist, nach folgenden Grundsätzen durchgeführt werden:

Man mißt ein bestimmtes Quantum der zu analysierenden Luft in einer Gasbürette (*A*) ab, indem man aus dieser nach unten das als „Sperrflüssigkeit" dienende Hg langsam in ein Überlaufgefäß (*R*) laufen läßt und dadurch die Luft oben in die Bürette saugt. Dann drückt man die abgemessene Luftmenge in ein angeschlossenes Absorptionsgefäß, das mit konzentrierter Kalilauge gefüllt ist (*F*). Die Lauge kann dabei in ein Ausweichgefäß (*G*) übertreten. Die zurückbleibenden Laugenreste reißen CO_2 an sich und halten es als Carbonat fest. Hierauf wird das Gas in die Bürette zurückgesaugt und die Volumabnahme abgelesen. Anschließend erfolgt in gleicher Weise die Absorption von O_2 in einer alkalischen Pyrogallollösung (*H*). Alle Ablesungen müssen selbstverständlich bei gleichem Druck des Gases vorgenommen werden.

Tabelle 19.

	O_2 %	CO_2 %
Frischluft	20,95	0,03
Ausatmungsluft	17,5—16	3—4,5

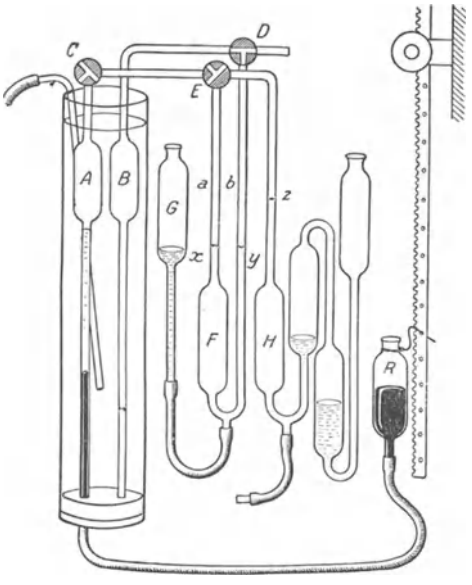


Abb. 107. Apparat zur Gasanalyse. (Nach HALDANE.) *A* Gasbürette (10—20 ccm) in Wasserbad angeordnet mit Quecksilber als „Sperrflüssigkeit" gefüllt. Bei entsprechender Stellung des Dreiwegehahnes *C* und Senkung des Überlaufgefäßes *R* kann das Hg unten aus der Bürette auslaufen und oben die zu analysierende Luft in dieselbe eintreten. Nach Umstellung von *C* wird über den entsprechend gestellten Hahn *E* das Gas nach *F* gedrückt (durch Hochheben von *R*!), wo CO_2 aus dem Gas durch Kalilauge gebunden wird. Der größte Teil der Lauge weicht dabei nach *G* aus. Nach Rücksaugung des Gasrestes in die Bürette *A* (so lange, bis der Laugenmeniscus wieder bei *x* steht!) kann die mit CO_2 gleichbedeutende Volumabnahme abgelesen werden. Nach Umstellung von Hahn *E* wird die CO_2-freie Luft in *H* gepreßt. Die dort befindliche Pyrogallollösung bindet O_2. Nach Rücksaugung des Gasrestes in *A*, und zwar bis der Meniskenstand *z* wieder erreicht ist, kann die neuerliche Volumabnahme (gleichbedeutend mit dem O_2-Gehalt) abgelesen werden. *B*, *D* und *y* sind eine Ausgleichsvorrichtung für Temperaturfehler.

Untersucht man die Zusammensetzung der Luft eines einzelnen Atemzuges fraktioniert unmittelbar während des Ausströmens aus den oberen Luftwegen, so findet man, daß zuerst Luft erscheint, welche kaum chemische Veränderungen erlitten hat. Sie entstammt den zuführenden Luftwegen, Trachea und Bronchialbaum, deren Epithel am Gasaustausch nicht teilhat, dem „schädlichen" oder „toten Raum". Dann folgt Mischluft, welche sich etwa in der Zusammensetzung mit den Werten der Tabelle 19 vergleichen läßt und schließlich wird bei einem tiefen Atemzug Luft herausgefördert, welche an Sauerstoff noch ärmer als die Tabellenwerte, an CO_2 aber reicher ist. Die Zusammensetzung dieses letzten Teiles beträgt für eine maximal tiefe Ausatmung etwa: 14 bis 15% O_2 und 5—6% CO_2. Er entstammt dem eigentlichen Austauschraum der Lunge, den Alveolen — *Alveolarluft*. Gerade die Beschaffenheit dieser letzteren ist von besonderem Interesse. Zwischen Alveolarluft und Blut erfolgt ja der Gasaustausch und wie auf S. 27 berichtet wurde, hängt die „Sauerstoffsättigung" bzw. CO_2-Beladung des Blutes von der Beschaffenheit des Gases ab, mit welchem es sich ins Gleichgewicht setzt. Man kann nach dem Vorgehen von HALDANE und PRIESTLEY die Zusammensetzung der Alveolarluft angenähert direkt gasanalytisch ermitteln, indem man in eine etwa 1 m lange, 3 cm weite Röhre tief ausatmen läßt und sofort nach Atemstillstand die am weitesten mundwärts in der Röhre befindliche Luftschicht entnimmt und analysiert. Genauer glaubt man die Zusammensetzung

der wirklichen Alveolarluft nach folgender Überlegung berechnen zu können: Bezeichnet man die prozentuale Konzentration für O_2 oder CO_2 in der gesammelten gewöhnlichen Ausatmungsluft (s. Tabelle 19) mit E, die für die Einatmungsluft mit J, die Größe des „schädlichen Raumes" mit a und die gesuchte Alveolarluftkonzentration mit x, so ergibt sich, wenn das geatmete Volumen mit A bezeichnet wird:

$$A \cdot E = (A - a) \cdot x + a \cdot J \text{ und } x = \frac{A \cdot E - a \cdot J}{A - a} \text{ (BOHRsche Formel).}$$

Bei ruhiger Atmung wird der schädliche Raum mit etwa 140 ccm veranschlagt. Er ist jedoch keine konstante Größe, nimmt vielmehr mit steigendem Atemvolumen zu. Während der Einatmung muß natürlich die Zusammensetzung der Alveolarluft eine andere sein. Eine Vorstellung über die

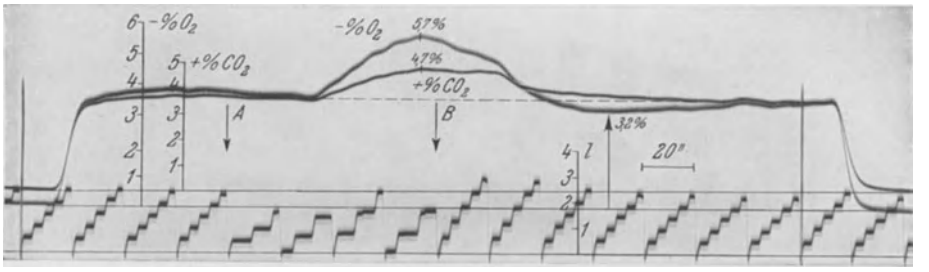


Abb. 108. Aufschreibung der CO_2-Konzentration, der Sauerstoffverarmung und des Atemvolumens bei einer willkürlichen Atmungsverlangsamung. Die unterste Kurve gibt das Atemvolumen in Litern an (Eichung steht auf der Grundlinie etwa in der Mitte der Kurve!). Es setzt sich jeweils ein Atemzug auf den anderen, so daß sich treppenartige Figuren ergeben. Alle 20 Sekunden beginnt die Aufzeichnung wieder von der Grundlinie. Die Nullinien für die Aufzeichnung der O_2-Verarmung der Ausatmungsluft (in Minusprozenten, verglichen mit der Frischluft) sowie des prozentualen Gehaltes an CO_2 sind kenntlich gemacht durch das Aufsitzen der Eichungen. Die gesunde Versuchsperson hat zunächst in je 20 Sekunden etwa 5 Atemzüge mit einem Gesamtvolumen von etwa 2,5 Litern, also wie zu erwarten 0,5 Liter pro Atemzug. Dabei ist die CO_2-Konzentration in der ausgeatmeten Luft etwa 3,7%, die O_2-Verarmung gegenüber der Frischluft beträgt etwa 3,9% (d. h. die absolute O_2-Konzentration beträgt 17,05%, wenn die der eingeatmeten 20,95% betrug!). Von *A—B* wird willkürlich die Atmung eingeschränkt. Das Ergebnis ist, daß die geatmete Luft stärker „ausgenützt" wird, d. h. die CO_2-Konzentration und die O_2-Verarmung werden stärker. Sobald bei *B* die Atemtätigkeit wieder der Herrschaft des Atemzentrums überlassen wird, tritt eine deutliche Überventilation gegenüber dem Anfange des Versuches ein, die allmählich wieder abklingt. Während die CO_2-Konzentration sich gleichmäßig dem Anfangswert nähert, gilt dies nicht für die Sauerstoffverarmung! Diese sinkt viel rascher ab und unterschreitet den normalen Ruhewert sogar, um nachher zu diesem wieder anzusteigen. Es wird also, was den Sauerstoff anlangt, überventiliert. Das Atemvolumen wird eben nicht durch den Sauerstoffbedarf, sondern durch den Anfall auszuscheidender Kohlensäure bestimmt! (Originalkurve.)

Veränderung der Alveolarluft durch die Einatmung bzw. die „Belüftung" des eigentlich aktiven Lungenraumes gibt folgende Überlegung: Während einer Einatmung kann die Alveolarluft niemals völlig erneuert, d. h. „Frischluft" werden. Bleiben doch nach den oben gegebenen Werten nach einer mäßig tiefen Ausatmung noch 1200 ccm Restluft + 1600 ccm Reserveluft, also 2800 ccm „verbrauchte" Luft übrig, die in ihrer Zusammensetzung etwa der nach HALDANE und PRIESTLEY bestimmten Alveolarluft entsprechen. Neu aufgenommen werden bei der anschließenden ruhigen Einatmung 500 ccm Frischluft. Von dieser bleiben aber 140 ccm im schädlichen Raum liegen. Folglich bleiben nur 360 ccm Frischluft, welche den noch vorhandenen 2800 ccm verbrauchter Luft beigemischt werden. Ein Maß für die Erneuerung der Lungenluft wäre das Verhältnis der aufgenommenen Frischluft zur in der Lunge befindlichen Luft. In unserem Beispiel also: 360 : 2800 = 0,129. Man bezeichnet diese Größe auch als *Ventilationskoeffizient*. Nach alledem leuchtet ein, daß die Zusammensetzung der Alveolarluft während ruhiger Atmung nur in der Größenordnung von $^1/_2$% für Sauerstoff und Kohlensäure schwanken kann. Tiefere Atmung, d. h. Vergrößerung des Atemzuges sowohl wie

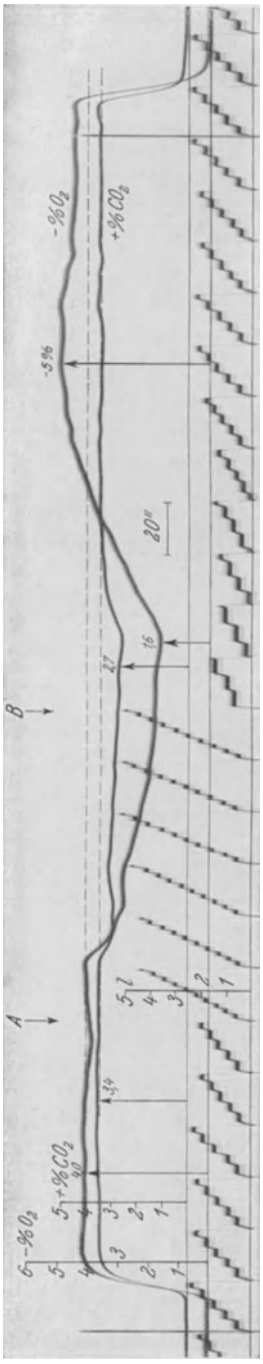


Abb. 109. Wie Abb. 108 zu lesen. Von *A* — *B* willkürliche Atmungssteigerung. Das Atemvolumen wird etwa verdoppelt. Sofort geht die Ausnützung der geatmeten Luft herunter, d. h. die CO_2-Konzentration und die prozentuale Verarmung an O_2 in der Ausatmungsluft werden geringer. Auch hierbei wird der Sauerstoff stärker betroffen als die Kohlensäure. Nachdem bei *B* die Atmung der natürlichen Steuerung durch das Atemzentrum überlassen wird, tritt zunächst eine stark verminderte Atemtätigkeit ein (Apnoe durch die vorhergehende willkürliche Überventilation!). Dabei nähert sich die Kohlensäurekonzentration der Ausatmungsluft langsam dem normalen Ausgangswert. Die Sauerstoffverarmung dagegen übersteigt diesen sogar, um dann wieder auf den Normalwert zurückzukehren. Die vom Atemzentrum diktierte Minderbeatmung führt also zu einer Unterbeatmung hinsichtlich des Sauerstoffes, so daß eine stärkere Sauerstoffausnutzung der eingeatmeten Luft nötig wird. Auch hier zeigt sich, daß der Sauerstoffbedarf nicht maßgebend ist für die Einstellung eines bestimmten Atemvolumens. (Originalkurve.)

Verkleinerung der Reserveluftmenge, müssen natürlich die Schwankungen entsprechend verändern. Aber auch die Veränderung des schädlichen Raumes muß sich weitgehend auswirken. Er ist bei natürlicher Steuerung der Atemgröße durch das Atemzentrum am kleinsten bei kleinem Atemvolumen und wächst mit Zunahme desselben. Es ist anzunehmen, daß dabei *die glatte Muskulatur der Bronchien* unter Vermittlung des N. vagus eine maßgebliche Rolle spielt. *Sie vermag die Bronchien zu verengern und dabei das Verhältnis des toten Raumes zum Atemvolumen so klein wie möglich zu halten, ohne daß dabei der Strömungswiderstand für die Luftbewegung störende Größen erreicht.* Gestört wird diese Anpassung durch krankhafte Dauerzusammenziehungen der glatten Bronchialmuskulatur, wie sie offenbar beim bronchialen Asthma eine Rolle spielen.

Die Zusammensetzung der Ausatmungs- und Alveolarluft kann über die oben als normal angegebene Größenordnung nach oben oder unten erheblich verändert werden, wenn die Atmung nicht mehr, wie das normal ist, durch den CO_2-Spiegel des Blutes über das Atemzentrum gesteuert wird, sondern z. B. willkürlich eine Veränderung erleidet, wenn mit anderen Worten ein Mißverhältnis zwischen dem Gasaustauschbedürfnis des Blutes und der Belüftungsgröße der Lunge geschaffen wird. *Willkürliche Unterbelüftung,* Verlangsamung und Verflachung der Atmung führt zu einer Steigerung des CO_2-Gehaltes und stärkeren Verarmung an O_2. Das zeigt die Aufzeichnung von Atemvolumen und Zusammensetzung der Ausatmungsluft, wie sie im Versuche der Abb. 108 geschehen ist. Sofort mit der willkürlichen Verlangsamung der Atmung nimmt die CO_2-Konzentration der Ausatmung zu, noch deutlicher aber die Verarmung der Ausatmungsluft an O_2 — also die „Ausnutzung" der geatmeten Luft. Wird die Steuerung der Atmung wieder dem Atemzentrum überlassen, so erfolgt das Umgekehrte. Man sieht aber, daß das Atemvolumen zunächst größer wird als *vor* der willkürlichen Unterbelüftung.

Ursache hierfür ist, daß der CO_2-Spiegel im Blute höher geworden ist (die Kohlensäure wurde eben nicht in entsprechendem Maße herausgeschafft) und nunmehr ein intensiverer Reiz das Atemzentrum trifft. Daher kommt es auch, daß die willkürliche Unterbelüftung nicht unter ein gewisses Maß getrieben werden kann, ohne daß das Gefühl von „Atemnot" eintritt und schließlich die willkürliche Atembremsung zwangsläufig vom Atemzentrum her durchbrochen wird. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß in diesem Stadium der nachfolgenden stärkeren Belüftung durch das Atemzentrum die „Ausnützung" der Atemluft, d. h. die Abnahme an O_2 deutlich schlechter wird als vor der willkürlichen Unterbelüftung. Der Mangel an O_2 im Blute ist sehr viel schneller ausgeglichen als die Herausschaffung der Kohlensäure bewerkstelligt ist. Das Blut ist bereits völlig mit O_2 gesättigt, während noch immer der Kohlensäurespiegel nicht den Normalwert erreicht hat. Man hat in diesem Verhalten den eindeutigen Beweis dafür, *daß die Atemtätigkeit nicht durch den O_2-Gehalt des Blutes, sondern* durch *dessen Kohlensäurespiegel* oder besser, wie unten ausführlich begründet wird, durch den CO_2-Druck gesteuert wird. Im Gegensatz zeigt die Abb. 109 die Veränderung der Zusammensetzung der Ausatmungsluft bei einer willkürlichen Überbelüftung der Lunge. Die CO_2-Konzentration sinkt mit steigender Überbelüftung unter den normalen Wert, während die Verarmung an O_2, also die Ausnützung der Atemluft viel geringer wird. Bei Überlassung der Atemtätigkeit an die normale zentrale Steuerung tritt das Umgekehrte ein. Aber auch hierbei ereignet sich bei quantitativer Betrachtung nicht eine einfache Rückkehr zu Normalverhältnissen. Vielmehr ist die spontane, gesteuerte Atemtätigkeit zunächst geringer als vor der Hyperventilation. Es kann unter Umständen sogar eine völlige „Apnoe" eintreten. Ursache hierfür ist, daß durch die Überbelüftung der Kohlensäuregehalt des Blutes unter den Normalspiegel gesenkt worden ist und infolgedessen eine geringere Reizung des Atemzentrums vorliegt. Erst wenn der normale Kohlensäurespiegel erreicht ist, wird auch das „normale" Atemvolumen wieder eingestellt. Die verlangsamte Atmung führt aber zu einer stärkeren Verarmung der Atemluft an O_2. Auch hier wiederum sieht man, daß nicht der Sauerstoffmangel im Blute, sondern dessen CO_2-Gehalt entscheidend für die Ventilationsgröße ist.

Sehr ähnlich der willkürlichen Überbelüftung der Lunge wirkt auf die Zusammensetzung der Atemluft die *thermische Überbelüftung durch das Atemzentrum*. Erhöhung der Bluttemperatur führt zu gesteigerter Atemtätigkeit. Das ist beispielsweise der Fall im Fieber.

b) Die physikalischen Veränderungen der eingeatmeten Luft.

Die eingeatmete Luft erlangt, wenn sie auf dem allein physiologischen Wege — nämlich durch die Nase — in die Lunge einströmt, bis zur Ankunft in den Alveolen praktisch Körpertemperatur. Die Erwärmung erfolgt durch das Entlangstreichen an der Schleimhaut der zuführenden Luftwege. In der Nase allein wird über die Hälfte der Erwärmung geleistet. Bei der Kürze der Verweildauer ist das nur möglich durch eine entsprechende Oberflächengestaltung. Die Muscheln dienen als „Heizkörper" und besorgen zugleich die Anfeuchtung der vorüberstreichenden Luftmassen. Die Durchblutung der Schleimhaut steigt mit abnehmender Temperatur der eingeatmeten Frischluft. Auch eine Entstaubung wird in der Nase durchgeführt, indem Staubteilchen am Sekret der Oberflächen festgelegt werden. Die in die Alveolen gelangte Luft darf als wasserdampfgesättigt gelten.

Etwa zu 75% erfolgt die Sättigung in den oberen Luftwegen, der übrige Teil des Wassers entstammt der Lunge. Einen kleinen Teil der Wärme gibt die Luft bei der Ausatmung in der Nase wieder ab, denn die Temperatur der ausgeatmeten Luft beträgt nur noch 32—33° C. Bei völligem Wegfall der Erwärmung und Befeuchtung würde die trockene kalte Luft den Lungenepithelien fortgesetzt Wasser und Wärme entziehen und hierdurch Anlaß zu starker lokaler Reizung geben.

5. Der Vorgang des Gasaustausches in den Alveolen.

Auf der S. 27 und in den Abb. 15 und 19 wurde gezeigt, daß eine Aufnahme und Abgabe von O_2 bzw. CO_2 durch das Blut allein dadurch erreicht werden kann, daß es aus einer Umgebung mit bestimmtem O_2- und CO_2-Druck in eine solche mit anderen Gasdrucken verbracht wird. Bei einem Sauerstoffdruck von 160 mm, wie er in der reinen, trockenen Frischluft gegeben ist, wird alles Hämoglobin in O_2-Hämoglobin übergehen. Wird eine Verschiebung in eine Umgebung mit niederem Druck vorgenommen, so wird ein Teil des O_2 abgegeben. Bei Überführung in Frischluft wird wiederum eine O_2-Aufnahme bis zur völligen Sättigung erfolgen. Das gleiche gilt für die CO_2-Bindung des Blutes (s. Abb. 19). Für die O_2-Bindung bzw. Abgabe greift außerdem die jeweilige CO_2-Spannung im Sinne einer Förderung bzw. Hemmung ein. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Atmung des Blutes in der Lunge einfach im Sinne einer solchen Überführung in ein Milieu höheren Sauerstoffdruckes (verglichen mit dem der Gewebe!) vor sich geht und daß in gleicher Weise die CO_2-Abgabe spontan eintritt durch die bloße Überführung in eine Umgebung entsprechend niederen CO_2-Druckes. Das Alveolarepithel würde bei solchen, allein von den Eigenschaften des Blutes abhängigen Ausgleichsvorgängen, für die Gase nur die Rolle einer passiven Trennungswand zu spielen haben. Die Gase müßten dabei durch die feine Flüssigkeitsschicht der Alveolarepithelien und das Epithel selbst hindurchdiffundieren. Diese Durchdiffusion würde an das Bestehen entsprechend gerichteter *Druckgefälle* zwischen Blut und Alveolarinhalt gebunden sein. Einer solchen Annahme kann man eine ganz andere gegenüberstellen: daß nämlich Entnahme der Kohlensäure aus dem Blute und Überführung des Sauerstoffes in das Blut eine aktiv-vitale Leistung der Alveolarepithelien wäre. Das Epithel müßte dabei etwa nach Art gewisser Drüsenzellen ohne Rücksicht auf bestehende Druckgefälle das Gas in einer bestimmten Richtung zu fördern vermögen. Kurzum: die Lunge könnte als eine „Gasdrüse" aufgefaßt werden.

Die Möglichkeiten für die erstgeäußerte Auffassung einer mehr oder weniger passiven Rolle des Lungenepithels sollen geprüft werden. Damit pro Quadratzentimeter Lungenfläche die entsprechende O_2-Menge durch die Alveolarwandungen bis zum Blute hindurchdiffundiert, bedarf es eines gewissen Gasspannungsgefälles zwischen Blut und Alveolarluft. Außerdem wird die Diffusion von den Eigenschaften der Wandung selbst abhängig sein. Diese Eigenschaft kommt zum Ausdruck in der *Diffusionskonstanten* für ein bestimmtes Gas — in unserem Falle für Sauerstoff oder Kohlensäure. [Nach KROGH versteht man darunter (bei der Diffusion von Gasen durch Flüssigkeitsschichten) diejenige Gasmenge, welche bei einer Druckdifferenz von 760 mm Hg durch eine Flüssigkeitsschicht von 0,001 mm in 1 Min. pro 1 qcm Oberfläche hindurchgeht.] Die Bestimmung der Diffusionskonstanten für die Alveolarwandungen in diesem strengen Sinne stößt auf Schwierigkeiten durch die Unmöglichkeit, die Größe der Lungenoberfläche

und die Wanddicke genau zu bestimmen, während man das durch die Wand hindurch bestehende Gasspannungsgefälle, also das zwischen Blut und Alveolarraum, zu messen bzw. zu berechnen, vermag. Es gelingt nach KROGH aber angenähert einen Ausdruck für die „Durchlässigkeit" der Lungenoberfläche zu gewinnen, wenn man für ein Gas, das im Blute nicht enthalten ist, nämlich für das CO, die pro 1 mm CO-Druck in der Minute durch die gesamte Lunge eindringende Gasmenge bestimmt und dann unter der Annahme, daß die Diffusionsunterschiede für die verschiedenen Gase sich in der Lungenoberfläche genau so verhielten wie in Wasser, diese Menge mit Hilfe der entsprechenden Werte für O_2 umrechnet. Wenn für die Austauschvorgänge in der Lunge von *Diffusionskonstante* gesprochen wird, ist gewöhnlich dieser Wert gemeint, also: *diejenige Sauerstoffmenge, welche pro 1 mm Druckgefälle in der Minute durch die gesamte Lungenoberfläche hindurchdiffundiert.* Die so gefundenen Werte schwanken zwischen 25 und 65 ccm. Für eine Ruheeinnahme von 200—300 ccm O_2/Min. wäre somit für den Sauerstoff ein Spannungsgefälle von 5—10 mm Hg nötig. Es gelingt aber in der Tat zu zeigen, daß diese Bedingung immer erfüllt ist. Die Sauerstoffspannung in der Alveolarluft läßt sich leicht ermitteln. Sie wird als *„Partiardruck"* * aus dem absoluten Druck der Alveolarluft und der prozentualen Zusammensetzung einfach berechnet. Ist der Druck der Alveolarluft am Ende der Einatmung beispielsweise 760 mm Hg und die prozentuale Zusammensetzung: 5,6% CO_2, 14,7% O_2 und 79,7% Stickstoff, so ist der CO_2-Druck: 5,6% von 760—47 mm Hg $= \frac{5{,}6 \cdot 713}{100}$ $= 40$ mm Hg, der O_2-Druck aber: 14,7% von $760 - 47 = \frac{14{,}7 \cdot 713}{100} =$ 105 mm Hg. Die Zahl 47 ist dabei die Wasserdampfspannung in mm Hg bei Körpertemperatur. Ist doch, wie oben beschrieben wurde, die Alveolarluft wasserdampfgesättigt, so daß dieser genannte Anteil des Druckes auf Wasserdampf entfallen muß. Viel schwieriger ist es, die Gasspannung im Lungenblut festzustellen. Man könnte der Ansicht sein, sie ließe sich nach Durchführung einer Blutgasanalyse aus den Volumprozenten enthaltenen Gases einfach aus der „Dissoziationskurve" des Blutes (s. Abb. 16) ablesen. Das ist aber keineswegs der Fall. Wurde doch früher betont, daß es keine „Dissoziationskurve *an sich*" gibt, daß sie vielmehr je nach der CO_2-Spannung, nach der Temperatur und vor allem dem p_H-Wert des Blutes ganz verschiedene Lagen haben kann. Wie es unter Kenntnis dieser Werte möglich ist, die O_2-Spannung nomographisch zu bestimmen, zeigt die Abb. 100. Ein Vergleich der Sauerstoff- und CO_2-Spannungswerte des Blutes mit den entsprechenden Gasspannungswerten der Alveolarluft ergab folgendes. Die O_2-Spannung des Blutes lag stets so viel tiefer als die O_2-Spannung der Alveolarluft, daß bei den oben mitgeteilten theoretischen Diffusionskoeffizienten die jeweils aufgenommene Sauerstoffmenge pro Minute *allein durch Diffusion,* ohne aktive Mitwirkung des Alveolarepithels ins Blut gelangen kann. Das gleiche gilt für die CO_2-Ausscheidung. Der „Diffusionskoeffizient" für CO_2 ist bedeutend größer, so daß schon viel geringere Druckdifferenzen zwischen Blut und Alveolarluft für CO_2 genügen, den gesamten CO_2-Transport zu erklären. Man findet die CO_2-Spannung im Blute stets um einige mm Hg höher als in der Alveolarluft bei aufrechterhaltener Atmung. Es ist also in keiner Weise nötig, eine aktive Mitwirkung der Alveolarepithelien für den

* Es finden sich im Schrifttum z. T. die Bezeichnungen Partialdruck und Teildruck. Sie meinen sämtliche das gleiche.

Gastransport im Sinne einer „Gasdrüse" anzunehmen. Allerdings scheint die Durchlässigkeit der Alveolarwand physiologische Schwankungen aufzuweisen, die in der Schwankung der Diffusionskoeffizienten zum Ausdruck kommen.

Natürlich braucht der Ausgleich der Gase zwischen Blut und Alveolarluft in den Alveolen Zeit. Das in die Alveolarcapillaren eintretende venöse Blut wird sich in seiner Gasspannung während seines Durchflusses mehr und mehr der Gasspannung der Alveolarluft nähern. Nimmt man an, daß währenddessen die Gasspannung der Alveolarluft sich nicht ändert, so wird während der Durchflußzeit des Blutes durch die Alveolargefäße die Annäherung der Spannungen sich entsprechend der Darstellung der Abb. 110 vollziehen. Ob schließlich Gleichheit der Gasspannungen in Blut und Alveolarluft erreicht wird, das hängt von der anfänglichen Spannungsdifferenz und der Zeit ab, die zum Ausgleich zur Verfügung steht. Es ist anzunehmen, daß es bei gewöhnlicher Atmung niemals zu einem vollen Ausgleich kommt, daß aber ein solcher sich erreichen läßt, wenn Blut und Alveolarluft entsprechend lang miteinander in Kontakt bleiben. Man kann beispielsweise weitgehende Angleichung der Gasspannungen erreichen, wenn die Luft künstlich für 12—20 Sekunden in den Alveolen zurückgehalten wird. Andererseits wird natürlich die Durchblutungsgeschwindigkeit der Alveolarcapillaren von grundsätzlicher Bedeutung für das Ausmaß des Ausgleiches sein. *Daraus ergibt sich, daß die Durchblutungsgeschwindigkeit und die Verweildauer der Luft in den Alveolen, also letzten Endes Minutenvolumen und Atemmechanik, in gleicher Weise die Möglichkeiten für den Gasaustausch in der Lunge bestimmen.* Für einen bestimmten Grad der Venosität des Blutes wird beispielsweise bei einer bestimmten Lungendurchblutung der Gaswechsel um so intensiver erfolgen, je höher durch die Steigerung der Ventilationsgröße das Spannungsgefälle zwischen Alveole und Blut getrieben wird. Jede Steigerung des Minutenvolumens wird notwendigerweise mit einer Steigerung des Atemvolumens einhergehen müssen, wenn die Beatmung des Blutes gewährleistet bleiben soll. Es müssen mit anderen Worten *Kreislaufregulation und Regulierung der Atemmotorik zwangsläufig gekoppelt sein, wenn sie wirklich ihren Zweck erfüllen sollen.* Neben der gründlicheren Belüftung der Alveolen zu Schaffung größerer Spannungsdifferenzen zwischen Blut und Lungenluft kommt natürlich noch die Möglichkeit in Frage, *die wirksame Diffusionsfläche zu vergrößern,* d. h. Alveolargebiete zu erschließen, die vielleicht bei geringeren Atembedürfnissen nicht erschlossen sind. Von ganz entscheidender Bedeutung ist aber für den Übertritt des O_2 in das Blut der gleichzeitige CO_2-Druck, wie das ja für die O_2-Abgabe an das Gewebe oben (s. S. 120) schon besprochen wurde. Nur daß in der Lunge sozusagen das Umgekehrte eintritt: Durch Minderung des CO_2-Druckes, die ja in der Lunge tatsächlich stattfindet, wird die O_2-Affinität des Hämoglobins vergrößert, so daß bei einem gegebenen O_2-Druckgefälle zwischen Lungenluft und

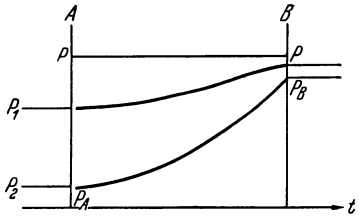


Abb. 110. Schema des O_2-Spannungsausgleiches zwischen Alveolarluft und Blut der Lungencapillaren. Das Blut strömt bei *A* in die Alveole ein und verläßt sie bei *B*. Die Abszisse ist die Zeit, die Ordinate die Sauerstoffspannung. *P* ist der Sauerstoffdruck der Alveolarluft, der hier als konstant angenommen wird. P_1 der Sauerstoffdruck in wenig venosiertem, P_2 in stärker venosiertem Blut. Man sieht wie die Sauerstoffspannung im Blute sich asymptotisch jener in der Alveolarluft nähert. Ob tatsächlich völliger Ausgleich eintritt, wird also namentlich von der Verweildauer des Blutes in den Alveolargefäßen, mit anderen Worten von der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, abhängen müssen. (Nach K. KRAMER.)

Blut mehr O_2 aufgenommen werden kann. Diese fördernde Rolle des CO_2-Druckes für die O_2-Abgabe an das Gewebe einerseits und für die O_2-Aufnahme in der Lunge andererseits wird vielfach nach ihrem Entdecker als „BOHR-Effekt“ bezeichnet. Den gesamten Vorgang der O_2- und CO_2-Druckänderungen im Blute und zugleich die damit verbundenen

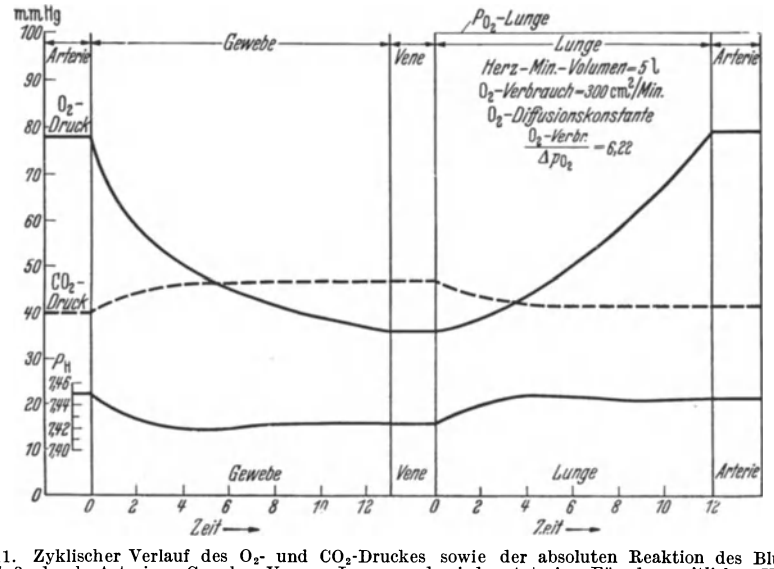


Abb. 111. Zyklischer Verlauf des O_2- und CO_2-Druckes sowie der absoluten Reaktion des Blutes beim Durchfluß durch Arterien, Gewebe, Venen, Lunge und wieder Arterie. Für den zeitlichen Verlauf des O_2-Spannungsausgleiches in Lunge und Gewebe ist die gleichzeitige CO_2-Spannungsänderung mit veantwortlich. (Nach berechneten Werten von E. OPITZ.)

P_H-Schwankungen bei einem geschlossenen Durchfluß durch Gewebe und Lunge zeigt abschließend ein praktisches Beispiel in Abb. 111.

6. Die Anpassung der Atmung an die wechselnden Bedürfnisse des Organismus.

Erst durch die genaue Anpassung an die jeweiligen Bedürfnisse des Organismus kann die Atmung in vollem Umfange ihre Aufgaben erfüllen. Ebensowenig wie der Kreislaufapparat arbeitet der Atemmechanismus jemals im Überschuß, d. h. mehr als notwendig ist. Sofort mit Einsatz gesteigerten Bedürfnisses paßt sich die äußere Atmung quantitativ und vollautomatisch, d. h. ohne daß es uns zum Bewußtsein kommt, dem Gaswechsel des Körpers an.

Als Beispiel zeigt die Abb. 112 die Umstellung der gesamten Atmungsvorgänge während einer leichten Muskelarbeit. Eine genaue Betrachtung der registrierten Kurven ist lehrreicher als langatmige Beschreibungen oder unübersichtliche Tabellen. Jeder einzelne Atemzug ist in ccm bzw. Liter aufgezeichnet, und zwar setzt sich ein Atemzug auf den anderen, so daß eine treppenförmige Figur entsteht. Alle 20 Sekunden fängt die Atemschreibung automatisch wieder von der Nullinie aus an. Wie die eingezeichnete Eichung erkennen läßt, ist die Größe des einzelnen Atemzuges bei Körperruhe zunächst etwa 350—450 ccm. Nachdem in 20 Sekunden 5 Atemzüge erfolgen, ergeben sich also in 20 Sekunden rund 1800—2000 ccm. In diesem Stadium zeigt die Ausatmungsluft, deren

Analyse als fortlaufende Kurve registriert ist, einen Gehalt von 3,4% CO_2 und eine Minderung von 4,17% O_2 gegenüber Frischluft (wenn man für diese 20,95% O_2 einsetzt, wäre also der absolute O_2-Gehalt 16,78%). Bei *A* beginnt die Versuchsperson mit rhythmischen Kniebeugen. Bereits der zweite Atemzug, der etwa 3 Sekunden nach Arbeitsbeginn zu liegen kommt, zeigt einen Wert von 700 bis 800 ccm, ist also beinahe verdoppelt gegenüber dem Ruhevolumen. Schließlich werden nach 140-sekundlicher Arbeit sogar Atemzüge von 1400 ccm verzeichnet. Dabei ist die Atemfrequenz praktisch unverändert geblieben. Mit der fortschreitenden Vergrößerung des Atemvolumens wächst — im Gegensatz zur willkürlichen Hyperventilation in der Abb. 109 — der Gehalt an CO_2 von 3,4% bis auf maximal 4,7% am Ende der Arbeitsperiode (bei *B*). In viel ausgesprochenerem Maße ändert sich der O_2-Gehalt der Ausatmungsluft (oberste Kurve!). Während sie gegenüber Frischluft in Körperruhe um 4,17% verarmt ist, zeigt sie am Ende der Arbeit eine O_2-Abnahme von 6,6% gegenüber der Frischluft. (Also einen Absolutgehalt von nur noch 15,35% O_2.) Mit dem Ende der Arbeit sinkt die Sauerstoffverarmung der Ausatmungsluft sehr rasch wieder ab, während die CO_2-Kurve ganz allmählich (etwa erst 4 Min. nach Arbeitsende) den Ruhewert erreicht, und zwar ungefähr im gleichen Schritt mit der Rückkehr des Atemvolumens zum Ruhewert. Die Sauerstoffverarmung der Ausatmungsluft dagegen hat in diesem Stadium Werte angenommen, welche tiefer liegen als der Ruhewert, d. h. aber: es wird aus der noch in gesteigertem Maße aufgenommenen Luft viel weniger Sauerstoff ins Blut entnommen als bei der Ruheatmung vor Beginn der Arbeit. Es entspricht das etwa den Verhältnissen, wie sie bei einer willkürlichen Überbeatmung (s. Abb. 109) beobachtet werden. In der Tat besteht hinsichtlich des O_2-Bedarfes nach Schluß der Arbeit sehr schnell eine Überbeatmung. Die Atemtätigkeit wird ja aber, wie oben ausdrücklich betont wurde, nicht durch den O_2-Mangel, sondern den CO_2-Spiegel des Blutes in Gang gebracht. Dies kann kaum eindringlicher sichtbar gemacht werden als in den Kurven der Abb. 112. Auch die Abb. 108 und 109 zeigten die „Anpassung" der Atmung nach Setzung willkürlicher Störungen im Atmungsgetriebe. So

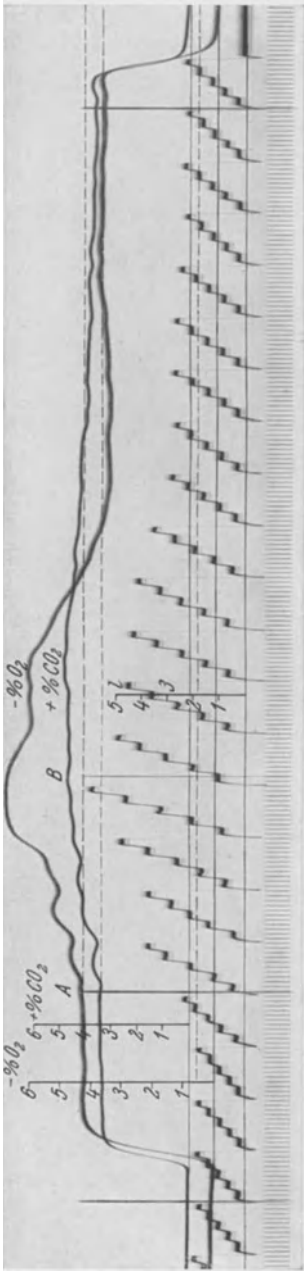


Abb. 112. Das Verhalten des Atemvolumens und der Zusammensetzung der Ausatmungsluft bei Muskelarbeit unter natürlicher Steuerung durch das Atemzentrum bei gesunder Versuchsperson. Die Kurve ist nach den Angaben der Abb. 108 verständlich! (Originalkurve.)

ist die *Apnoe* nach willkürlicher Überbeatmung die Anpassung an den durch die Überbeatmung stark reduzierten Atmungsbedarf, wie umgekehrt die *Dyspnoe* nach einer willkürlichen Unterbeatmung die Anpassung an den durch vorhergehende Mangelatmung gesteigerten Bedarf des Organismus darstellt. Man sieht, wie die „Apnoe" namentlich in der Atemfrequenz, die Dyspnoe aber in vermehrter Atemtiefe und Frequenz zum Ausdruck kommt.

Die Anpassung der Atmung ist nach alledem grundsätzlich möglich: *1. durch Veränderung der Atemtiefe,* d. i. der Größe des einzelnen Atemzuges und *2. durch Veränderung der Atemfrequenz.* Nach den auf S. 129 gemachten Mitteilungen wird für die Auswaschung der Alveolen eine Atemvertiefung wirksamer sein als eine Atemfrequenzsteigerung bei gleichbleibender Atemtiefe. Eine bloße Atemfrequenzsteigerung wird unter Umständen sogar unrationell wirken müssen insofern als die Verweildauer der Luft in den Alveolen zu kurz werden könnte, um eine entsprechende „Ausnutzung" der Atemluft zu gewährleisten. Damit würde aber ein Teil der größenordnungsmäßig nicht zu unterschätzenden Atemarbeit umsonst geleistet werden. Auch für die Atemtiefe ergeben sich natürliche, durch den Bau der Lunge gezogene Grenzen. Es wird also darauf ankommen:

1. das notwendige Luftvolumen sicherzustellen und
2. dafür zu sorgen, daß dieses Luftvolumen auf eine möglichst günstige Art gefördert wird. *Die Sicherstellung des notwendigen Luftvolumens ist die Angelegenheit des Atemzentrums und wird durch chemischen Reiz von seiten des Blutes gewährleistet.*

Die Sicherung zweitgenannter Art ist die Aufgabe eines steuernden Reflexmechanismus, in dessen Mittelpunkt der N. vagus mit seinen zentripetalen Fasern und die sensiblen Anteile der Zwischenrippennerven stehen.

a) Die zentral-chemische Atmungssteuerung.

Mit der Feststellung (s. S. 125), daß der wichtigste Faktor für die Erregung des Atemzentrums die Blutkohlensäurespannung ist, daß Minderung derselben zur *Apnoe,* Häufung aber zur *Dyspnoe* führt, ist eigentlich bereits der wichtigste Teil der zentralen Atmungssteuerung aufgezeigt worden. *Atemtiefe und Atemfrequenz werden in der Tat maßgeblich durch die Blutkohlensäure bestimmt.* Die Frage, ob dabei die Kohlensäure spezifisch als solche oder aber ganz allgemein als Säure wirksam ist — unter der Annahme, daß die oben erwähnte „Reaktionshypothese", nach welcher die [H·] des Blutes den adäquaten Reiz für das Atemzentrum darstellt, zu Recht besteht —, wurde jedoch bisher offengelassen. Eine Entscheidung wird aber für das Problem der *Atmungsanpassung* notwendig. Werden doch z. B. bei gesteigertem Atembedarf bei Muskelarbeit nichtflüchtige Säuren frei, vor allem Milchsäure, welche ihrerseits neben der Kohlensäure entscheidend eingreifen könnten. Die Abb. 113 zeigt, wie in der Tat bei Muskelarbeit eine beinahe lineare Beziehung zwischen p_H des Blutes und Atemtätigkeit besteht.

Wie gelegentlich der Physiologie des Blutes dargelegt wurde (s. S. 36), ist der wichtigste Faktor für die [H·] des Blutes das Verhältnis $\frac{HCO_3}{NaHCO_3}$ im Blute. Wenn aber die [H·] proportional zu $\frac{HCO_3}{NaHCO_3}$ sich ändert, dann wird sowohl eine Vermehrung der freien Kohlensäure zu einer Erhöhung

von [H·], als auch umgekehrt eine Vermehrung von [H·] — etwa durch den Eintritt von Milchsäure ins Blut — zu einer Vermehrung der freien Kohlensäure führen. Die Milchsäure wird aus dem Bicarbonat nämlich Kohlensäure verdrängen. Wenn man nun beobachtet, daß CO_2-Vermehrung im Blute zu gesteigerter Atmung führt, so könnte dies sowohl durch die Kohlensäure direkt als auch durch die vermehrte [H·] geschehen. Aber auch die gesteigerte Atmung nach Milchsäureeintritt ins Blut könnte ebensogut durch die vermehrte [H·], wie durch die damit einhergehende Mehrung an freier Kohlensäure erklärt werden.

Wenn man sich immer wieder müht im Tierexperiment eine Entscheidung herbeizuführen, so steht man vor der unbestreitbaren Tatsache, daß es leicht gelingt durch CO_2-Atmung kleinster Dosierung erhebliche Atmungssteigerung herbeizuführen, während die Verabfolgung von nichtflüchtigen Säuren ins Blut im Erfolg weit dahinter zurücksteht. Das ist mit der „Reaktionshypothese" unvereinbar und läßt die Wirkung der Kohlensäure — und zwar der *Kohlensäurespannung* im Blut immer wieder als den ausschlaggebenden Faktor vermuten. Wenn tatsächlich die Reaktion des Blutes die Atmung zentral im idealen Sinne „steuern" würde, so würde das Endergebnis der Atmung die Nivellierung der absoluten Reaktion sein. Das ist aber nie und nimmer der Fall. Die Atmung wird selbstverständlich die absolute Reaktion des Blutes durch Herausschaffung des CO_2 *beeinflussen* (s. Abb. 111), aber nicht ausregulieren können. Wird bei plötzlichem Freiwerden stärkerer Säuren im Blute Kohlensäure aus den Bicarbonaten verdrängt, so wird die CO_2-Spannung im Blute ansteigen, es wird in erhöhtem Maße CO_2 in der Lunge abgegeben und dadurch der Säureschub ins Blut in seiner Wirkung gemildert werden können. Hingegen wird die Atmung die Kohlensäurespannung des Blutes tatsächlich im wahrsten Sinne des Wortes ausregulieren können. Die Atmung ist ein *„Moderator"* für die absolute Reaktion des Blutes und ein *„Regulator"* für die CO_2-Spannung in diesem (W. R. Hess). Diese Überlegungen lassen die absolute Reaktion des Blutes als steuernden Faktor für das Atemzentrum als höchst unzweckmäßig erscheinen.

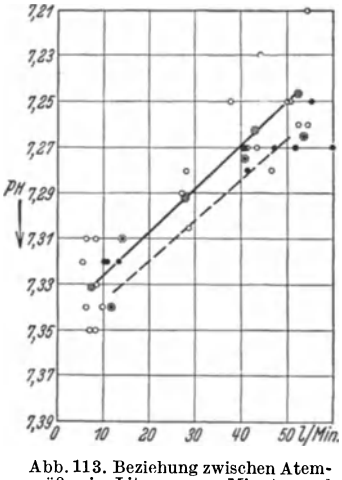


Abb. 113. Beziehung zwischen Atemgröße in Litern pro Minute und Blut-p_H bei zwei gesunden Versuchspersonen. (Nach Bainbridge.)

Ganz und gar sprechen Versuche dagegen, die ergaben, daß sowohl nach einer Verabfolgung von HCl als auch von Na-Bicarbonatlösung ins Blut eines Tieres einmal bei vermehrter, einmal bei verminderter [H·] des Blutes, beide Male aber bei erhöhter CO_2-Spannung in Blut und Ausatmungsluft starke Vermehrung der Atemtätigkeit auftreten kann (R. Gesell).

Die Frage, wie eigentlich die CO_2-Spannung des Blutes auf die Nervenzellen des Atemzentrums wirkt, ist ebenso unentschieden wie jene nach dem chemischen Reiz an den verschiedensten Körperstellen ganz allgemein. Es liegen Experimente vor, welche zu der Vermutung Anlaß geben, daß für das Atemzentrum die absolute Reaktion des zentralen Gewebes selbst und ihre Veränderungen eine entscheidende Rolle spielen.

Mit der rein zentral-chemischen Regulierung der Atemgröße erscheint unvereinbar die Feststellung, daß schon 2—3 Sekunden nach Beginn einer Muskelarbeit das Atemvolumen ansteigt. Bis zu diesem Zeitpunkt kann

keinesfalls Blut mit erhöhter CO_2-Spannung aus den arbeitenden Muskeln zum Atemzentrum gelangt sein. Es lag nahe, an *nervöse* Vermittelung aus der Peripherie her zu denken, sei es, daß im arbeitenden Muskel selbst zentripetale Fasern chemisch gereizt werden, sei es, daß in der Lunge „chemo-sensible" Nervenendigungen über afferente Bahnen — etwa im N. vagus — diese sofortige Atmungssteigerung bewirken. Aber weder von der Lunge, noch von den sensiblen Fasern der Muskeln aus konnte eine solche Antreibung der Atmung im Experiment erzielt werden. Außerdem handelt es sich gar nicht um eine bloße Antreibung der Atemmotorik! Eine solche müßte ja, ohne schon bestehenden Bedarf im Lungenblut, zunächst zum gleichen Ergebnis führen wie etwa die willkürliche Überbeatmung: nämlich zu einer Minderung des CO_2-Gehaltes der Ausatmungsluft, während in Wirklichkeit auch sofort deren CO_2-Gehalt ansteigt. Es ist mit anderen Worten nicht nur eine gesteigerte Atemmotorik, sondern sofort auch stärker venöses Lungenblut vorhanden, das bei der Kürze der Zeit kaum aus den tätigen Muskeln stammen kann. Es bleibt nur die Annahme, daß mit Einsatz der Muskelarbeit reflektorisch ein Schub venösen Blutes — aus den großen Hohlvenen oder den „Blutspeichern" (s. S. 87) dem Herzen zuströmt und von dort nach dem Atemzentrum gelangt, noch bevor das venöse Blut der arbeitenden Muskeln Herz und Lunge erreicht haben kann.

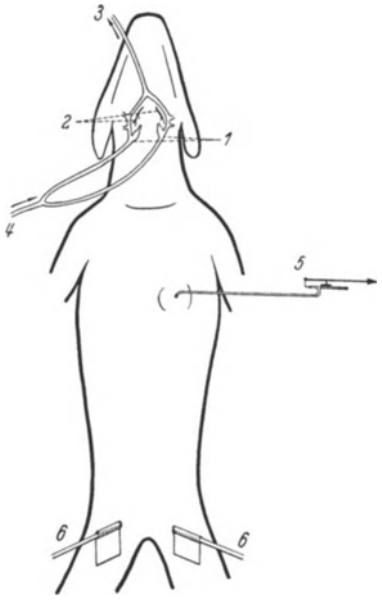


Abb. 114. Versuchsanordnung zur Klarstellung der Funktion der „Chemoreceptoren" im Carotissinusgebiet. Am Versuchstier sind die beiden Carotiden (*1*) in ihrem Aufspaltungsgebiet so abgebunden, und mit je einer zu- und abführenden Kanüle (*3* bzw. *4*) versehen, daß eine künstliche Durchströmung mit Blut verschiedenen CO_2- und O_2-Gehaltes möglich ist. Die durchströmten Sinusgebiete sind über die Sinusnerven(*2*) mit dem Zentralnervensystem in Verbindung gelassen. Während der künstlichen Durchströmung des Carotissinus kann man die Atmung (*5*) und den Blutdruck (*6*) aus den Beinarterien des Versuchstieres beobachten bzw. aufzeichnen. (Nach C. HEYMANS.)

Weiterhin nimmt man an, daß mit dem Einsetzen einer Muskelarbeit auf nervösem Wege die Empfindlichkeit des Atemzentrums gesteigert wird.

Eine Regulierung der Atmung über chemosensible Nerven von den gesteigert tätigen Geweben oder der Lunge aus ist jedenfalls abzulehnen.

Neuerdings sind unsere Vorstellungen über die zentrale Steuerung der Atmung durch die chemische Beschaffenheit des Blutes erweitert worden durch die Entdeckung (C. HEYMANS), daß auch in der Peripherie des Kreislaufes „Chemoreceptoren" liegen müssen, welche auf nervösem Weg einschneidend in die Funktion des Atemzentrums eingreifen können. Es handelt sich merkwürdigerweise um jene Abschnitte der Carotis und Aorta, die oben (s. S. 105) als „pressosensibel" beschrieben wurden, insbesondere um die Gegend des *Carotissinus*. Daß derartige Einrichtungen in diesem Abschnitt des arteriellen Systemes liegen, erscheint allerdings weniger verwunderlich, wenn man sich an die Entwicklungsgeschichte erinnert. Liegt doch an dieser Stelle der Kiemenapparat, der durchaus in früheren Entwicklungsstadien die Regelung des Blutchemismus zu besorgen hat.

Die entscheidenden Versuche wurden in folgender Weise angestellt: Das Gebiet des Carotissinus an Versuchstieren wurde durch Unterbindung

der zuführenden A. carotis communis und der abführenden Carotisäste vom übrigen Kreislauf abgeschnitten. In das so abgetrennte Gefäßgebiet wurde eine zu -und eine abführende Glaskanüle eingebunden, durch welche der Bulbus der Car. interna und die anschließenden Wurzelgebiete der dort abgehenden Gefäße künstlich mit Blut oder Lösungen verschiedener Zusammensetzung vor allem verschiedenen CO_2- und O_2-Gehaltes durchströmt werden konnten. Während also das Sinusgebiet *kreislaufmäßig* völlig isoliert war, blieb die *nervöse* Verbindung über den Carotis-Sinusnerven, den oben beschriebenen Ast des N. Glossopharyngeus (s. S. 107) erhalten. Die ganze Versuchsanordnung ist in Abb. 114 dargestellt.



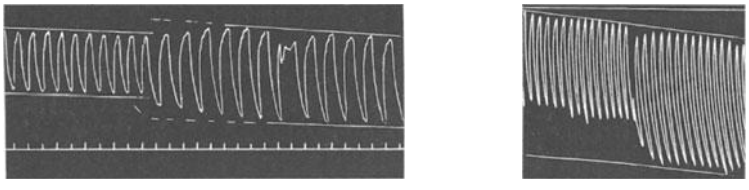
Abb. 114a. Vereinfachtes Übersichtsbild über das Gebiet des Carotissinus am Menschen. *1* A. carot. communis, *2* Bulbus der A. carot. int., *3* A. carot. externa, *4* A. carot. interna, *5* Glomus caroticum, *6* Carotissinusnerv, *7* N. Glossopharyngeus, *8* Ast des Sinusnerven zum Glomus carot. Das Glomus caroticum enthält Chemoreceptoren, welche auf CO_2-Anhäufungen im Blute sowie auf O_2-Verarmung desselben ansprechen. Außer dem sensiblen markhaltigen Ast des Carotissinusnerven wird es auch noch von den Fasern aus dem Ganglion cervicale superius und dem N. vagus, also vegetativ innerviert. Letztgenannte Fasern sind in der Abbildung fortgelassen.

In dieser Weise durchgeführte Versuche ergaben, daß sowohl auf ein Ansteigen der CO_2-Spannung im Durchströmungsblut, aber auch auf O_2-Mangel (hypoxämisches Blut) sowie ferner auf verschiedene chemische Wirkstoffe die Atmung deutlich beeinflußt werden kann. Diese Beeinflussung kann ausschließlich auf nervösem Weg erfolgen, und es müßten demnach *Chemoreceptoren in der Gegend des Carotissinus in der Gefäßwand vorhanden sein, die auf CO_2 sowie auf O_2-Mangel ansprechen. Sowohl CO_2-Anhäufung im Blute, wie auch O_2-Mangel führen zu einer kräftigen Antreibung der Atmung.* Diese Chemoreceptoren sind nicht identisch mit den Pressoreceptoren des Sinusgebietes. Speziell für die auf O_2-Mangel ansprechenden Receptoren macht man die eigenartigen Nervenzellen verantwortlich, die im Glomus caroticum, welches seine Blutzuführung durch verschiedene feinste Gefäße des Wurzelgebietes der A. carotis externa erhält, verantwortlich (s. Abb. 114a). Der Beweis ist dadurch geführt worden, daß die vom *Glomus caroticum* abgehenden sensiblen Nervenäste, welche über den N. glossopharyngicus zum medullären Atemzentrum führen, auf O_2-Mangel im Blute typische Aktionsstromserien zeigen. Ferner ließ sich feststellen, daß bei einer Narkosetiefe, welche bereits die CO_2-Empfindlichkeit des medullären Atemzentrums stark herabsetzt, die Atmung über die Chemoreceptoren des Carotissinus-Gebietes durch O_2-Mangel im Blute aufrechterhalten werden kann. Ausschaltung dieses Gebietes führt rasch zum völligen Atemstillstand. Damit ist aber auch die oben gestellte Frage (s. S. 125), wie überhaupt die Anregung der Atmung durch O_2-Mangel zustande kommt, in ein neues Licht gerückt.

Die Chemoreceptoren des Carotisgebietes entthronen aber keineswegs das Atemzentrum! Ihre Aufgabe wird vielmehr in einer zeitlich überbrückenden Funktion zu suchen sein. Das atmungsbedürftige Blut ist natürlich in viel kürzerer Zeit an diesem Punkte des Kreislaufs angelangt als im Atemzentrum, so daß, wenn nötig, schnellstens die Lungenbelüftung umgestellt werden kann, bis dann schließlich einige Sekunden später das chemosensible Atemzentrum ebenfalls unter der Einwirkung des gleichen chemischen Reizes die definitive Umstellung der Atmung vornimmt. Man muß *Carotissinus und Glomus caroticum wohl als chemosensible reflexogene Zonen*, sicherlich aber nicht als ein „peripheres Atemzentrum" betrachten.

b) Die mechanisch-reflektorische Steuerung der Atemmotorik.

Dieser obliegt, wie eingangs gesagt wurde, keineswegs die Aufgabe die quantitative Anpassung der Luftförderung an den Bedarf des Organismus zu sichern. Sie hat vielmehr die jeweilige, vom Atemzentrum aus quantitativ geregelte Luftförderung so einzurichten, daß Atemtiefe und Atemfrequenz in einem für den Gasaustausch in der Lunge möglichst günstigem



a b

Abb. 115a und b. Atemtätigkeit während der Vagotomie geschrieben. Ein Vagus war bereits vorher durchtrennt, so daß der Effekt der vollständigen Vagusausschaltung registriert ist. Die Senkung der Atmungskurve nach rechts ist durch die Sauerstoffresorption im registrierenden Spirometer bedingt. Die Tangenten an die Kurvenfußpunkte und an die Kurvenspitzen bringen die Änderung der Amplitude zum Ausdruck. Diese ist nach Vagotomie erheblich vergrößert. Die Umstellung auf den neuen Atmungstypus beansprucht die Zeit mehrerer Atemzüge. Inspiration nach unten. a Die Vergrößerung der Atmungsbewegung geht sowohl in inspiratorischer als auch in exspiratorischer Richtung. (Eine der Exspirationen ist durch eine Schluckbewegung gestört.) b Die Vergrößerung der Atmungsamplitude erfolgt nur in inspiratorischer Richtung (t = 1″). (Nach W. R. Hess.)

Verhältnis zueinander stehen und bei geringstem motorischem Aufwand ein möglichst großer Effekt erzielt wird. Außerdem ist die Bewegungsfreiheit der Atemmuskulatur durch den intraabdominalen Druck, durch die Stellungsveränderungen der Wirbelsäule und des Schultergürtels durchaus nicht immer die gleiche. Mit entsprechenden spontan-reflektorischen Abänderungen im Einsatz der einzelnen Anteile der Atemmuskulatur wird jedoch allen solchen Zuständen Rechnung getragen. Sehr schön zeigt sich z. B. wie am leicht narkotisierten Tier bei Ausübung eines schwachen Druckes auf das Abdomen sofort die Rippenatmung vergrößert wird, während umgekehrt bei Kompression des Brustkorbes die Zwerchfellatmung ansteigt.

Im Mittelpunkt der reflektorischen Atmungssteuerung steht der *sensible Lungenvagus*. Die Abb. 115 zeigt, wie sofort mit *Ausschaltung der beiden Nervi vagi eine abnorme Vertiefung der Atmung eintritt*. Gleichzeitig ist meistens eine Verlangsamung zu beobachten. Die Versuchstiere atmen wie schwer dyspnoische Tiere und der „Nutzeffekt der Atmungsarbeit" ist herabgesetzt (W. R. Hess). Auf CO_2-Einatmung wird nach der Vagusausschaltung mit deutlicher Vertiefung der Atmung reagiert.

Durch Aktionsstromschreibung am peripheren Stumpfe des N. vagus ließ sich zeigen (EINTHOVEN, ADRIAN, P. HOFFMANN und J. KELLER), daß bei Aufblähung und offenbar auch bei Entspannung der Lungen in den zentripetalen Vagusfasern Erregungen entstehen, welche nach dem Atemzentrum geleitet werden. Nach HERING und BREUER treten diese Erregungen auch bei der physiologischen Blähung (Inspiration) und Entblähung (Exspiration) ein. Die auf der Höhe der Inspiration eintretende Erregung hemmt die Weiterführung der Inspiration seitens des Atemzentrums, so daß es zur Exspiration kommt. Umgekehrt wird auf der Höhe der Ausatmung die Innervation der Einatmungsmuskeln reflektorisch veranlaßt. Der Übergang von Einatmung zur Ausatmung und umgekehrt würde nach dieser Vorstellung reflektorisch von der Lunge her ausgelöst (Selbststeuerung der Atmung). Wie aber wäre es dabei möglich, daß die Atmung einmal frequenter und weniger tief, ein andermal langsamer und tiefer ausfällt? Es ließ sich an Hand von Aktionsstromuntersuchungen zeigen (P. HOFFMANN), daß die Durchgängigkeit des Reflexbogens: Lunge—sensibler Vagus—Atemzentrum—Phrenicus—Zwerchfell, sowie die Reflexzeit der Reflexe ganz vom Beatmungszustand der Versuchstiere abhängt. Bei starkem Atembedarf (Dyspnoe) wird z. B. die Latenzzeit für den Inspirationsreflex erheblich verlängert und dadurch eine vorzeitige Unterbrechung der Ausatmung durch ein neues Inspirium verhütet — die Atmung muß also tiefer werden. Erst eine derartige Abhängigkeit der Selbststeuerungsreflexe vom Beatmungszustand macht sie zu einer sinnvollen Einrichtung.

Neben den als Tatsache zweifellos festgestellten Exspirations- und Inspirationsreflexen ließen sich aber auch reflektorische Dauerwirkungen von der Lunge her auf die Atemmuskeln nachweisen, die über den sensiblen Vagus laufen (W. R. HESS). Wenn man im Zustande der Apnoe im Tierversuch die Lunge künstlich aufbläht, so läßt die Grundspannung (Tonus) des Zwerchfelles nach, während diese umgekehrt ansteigt — also die Zwerchfellkuppe abgeflacht wird — mit abnehmender Lungenfüllung. Die Tonuslage des Zwerchfelles stellt aber sozusagen die Grundstellung dar, von welcher aus die Einatmung vor sich geht. Sie begrenzt die Atmungsamplitude bei der Ausatmung. Die Ausatmungs-Endlage des Zwerchfelles wird somit reflektorisch von der jeweiligen Atemgröße abhängig. Bei kleiner flacher Atmung ist die Zwerchfellkuppel stärker tonisiert, d. h. sie steht im Exspirium tiefer als bei tiefer Atmung. Es scheint mit anderen Worten die *Inspirationsausgangslage des Zwerchfelles bei verschiedener Atemtätigkeit reflektorisch über den sensiblen Lungenvagus bestimmt zu werden.*

Nicht nur von der Lunge selbst aus, also über den sensiblen Lungenvagus, sondern auch von den motorischen Teilen des Atemapparates scheinen Reflexe in das gesamte motorische Atmungsgeschehen einzugreifen, vor allem von den sensiblen Intercostalnerven aus. Als reflexogene Zonen sind dabei wohl die Muskeln, Gelenke und Bänder des Thorax anzusprechen. Namentlich scheinen reflektorische Beziehungen zwischen Brustwand und Zwerchfell zu bestehen. Vielleicht sind diese Beziehungen mitverantwortlich, daß bei einer Behinderung der Rippenatmung die Zwerchfellatmung verstärkt eintritt und umgekehrt. Endlich scheinen auch reflektorische Einrichtungen vorgesehen zu sein, welche bei plötzlichem Auftreten von Strömungswiderständen in den Luftwegen die Muskelkraft so abstufen, daß trotz der Erschwerung das nötige Luftvolumen ohne willkürliches Zutun gefördert wird (A. FLEISCH).

7. Wechselseitige Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß eine Steigerung der Lungenventilation nur dann sinnvoll sein wird, wenn jeweils der Blutzufluß zur Lunge entsprechend Schritt hält. Daß bei *natürlichem Atmungsmehrbedarf,* etwa bei Muskelarbeit, mit dem Anstieg des Atemvolumens auch eine Kreislaufmehrleistung verknüpft ist, ist bekannt und aus den Kurven der Abb. 116 ersichtlich. Ganz anders ist aber die Sachlage, wenn eine Atmungssteigerung durch unnatürliche, störende oder krankhafte Ursachen zustande kommt. Dahin gehört beispielsweise: Atmungssteigerung durch mangelhafte Durchblutung des Atemzentrums, sei sie lokal oder aber durch allgemeine Kreislaufniederlage (Versagen des Herzens) bedingt. Dahin gehört aber auch eine Dyspnoe durch Behinderung des Gasaustausches in der Lunge (z. B. durch CO_2-Atmung). In all den letztgenannten Fällen wird gesteigerte Atemtätigkeit ohne Steigerung des Kreislaufgeschehens zu beobachten sein. Es ist also eine unabhängige Regulierung beider Größen voneinander möglich und keineswegs eine zwangsläufige Unterstellung beider unter eine gemeinsame Zentralstelle anzunehmen. *Der Zusammenhang zwischen beiden* scheint vor allem im Ansprechen der verschiedenen regulierenden Zentralstellen (Atemzentrum, Herz- und Gefäßzentren) auf den gleichen Reiz (CO_2) zu suchen sein. Daneben aber sind sicherlich zentralnervöse Verknüpfungen zwischen den Zentren und schließlich zwischen dem Kreislaufapparat und dem Atemzentrum vorhanden.

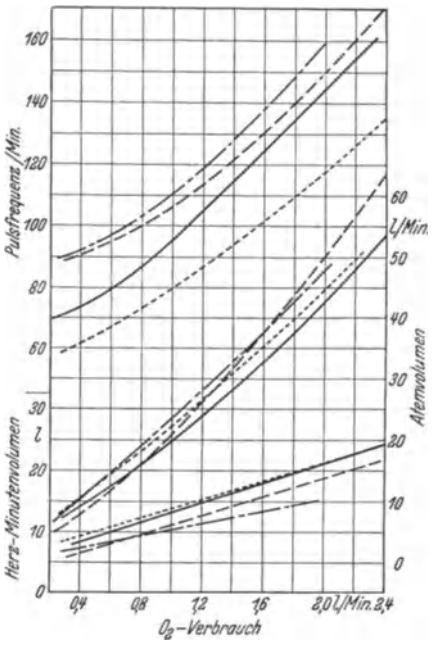


Abb. 116. Die Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf bei 4 verschiedenen Versuchspersonen während verschieden starker Muskelarbeit. Als Maß für die Muskelarbeit ist der Sauerstoffverbrauch (Abszisse) angegeben. Die untersten Kurven zeigen das Herzminutenvolumen (dazugehörige Zahlenwerte links!), die mittleren das gleichzeitige Verhalten des Atemvolumens. Es steigt etwas steiler an als das Herzminutenvolumen! Das oberste Kurvenbündel gibt die Pulsfrequenz an. Man sieht, mit welch erheblich verschiedenen Pulszahlen die 4 Personen die von ihnen geforderte Kreislaufmehrleistung bei etwa gleichen Minutenvoluminis des Herzens und der Atmung leisten!. Es wird also von ihnen mit sehr verschiedenem Verhalten des Schlagvolumens reagiert.
(Nach F. A. BAINBRIDGE.)

a) Wirkung gleicher chemischer Reize auf die nervösen Zentralstellen des Kreislaufes und der Atmung.

Wie auf S. 125 beschrieben wurde, führt Erhöhung des CO_2-Spiegels im Blute zu gesteigerter Atemtätigkeit. Der gleiche Reiz erbringt nach den Ausführungen der S. 102 zentrale Erhöhung des Vasomotorentonus und Adrenalinausschüttung, sowie vor allem Anstieg der zirkulierenden Blutmenge hervor. Gewöhnlich ist vor einem Anstieg der CO_2-Spannung im Blute ein aktives Gefäßgebiet eröffnet worden (etwa in der Skeletmuskulatur), wodurch primär bereits, entsprechend den oben beschriebenen Kreislaufregulationsmechanismen, das venöse Blutangebot an das Herz und damit das Minutenvolumen angestiegen ist. In diesem Falle wird also

durch die eigentlich voneinander unabhängige Kreislauf- und Atmungsregulierung mit gemeinsamem, regulierendem Reiz Lungendurchblutung und Atemmotorik miteinander in Einklang gebracht. Etwas anders verlaufen die Reaktionen, wenn CO_2 von außen — etwa durch Atmung von CO_2-haltiger Luft — in den Blutkreislauf gebracht wird. Dann wird nicht, wie bei der Muskelarbeit von vornherein das Minutenvolumen erhöht! Es steigt vielmehr nur der Vasomotorentonus, der Strömungswiderstand wächst, während gleichzeitig die zirkulierende Blutmenge vermehrt wird. Das Ergebnis ist eine Blutdrucksteigerung bei wenig oder gar nicht erhöhtem Minutenvolumen. Eine solche Blutdruckerhöhung läßt sich unter Umständen schon beobachten, wenn die Atmung über längere Zeit hin absichtlich niedrig gehalten wird. Während die meisten ruhenden Organe durch die zentrale Steigerung des Vasomotorentonus eine Durchblutungsdrosselung erfahren, gilt dies nicht für die *Herzkranzgefäße und die Gefäße des Gehirnes. Diese werden durch CO_2 sogar erweitert.* Das Endergebnis ist, daß bei einer der geschilderten äußeren Atmungsbehinderungen (CO_2-Atmung oder Unterventilation) der Blutkreislauf in den meisten Organen gedrosselt und das schlecht beatmete Blut nur zur Versorgung der lebenswichtigsten Gebiete herangezogen wird. Eine Steigerung des Minutenvolumens wäre in einem solchen Falle ja auch gänzlich sinnlos, denn die Atmungsbehinderung könnte dadurch nicht behoben werden. Es ist also in diesem letztgeschilderten Falle wiederum die getrennte Regulationsfähigkeit von Kreislauf und Atmung, welche unter Einwirkung des gemeinsamen Reizes (CO_2) zu einer durchaus zweckmäßigen Reaktion beider Systeme führt.

b) Reflektorisch-nervöse Verknüpfungen von Kreislauf und Atmung.

Eine sicher und eindeutig nachweisbare reflektorische Verknüpfung zwischen Kreislaufapparat und Atmung konnte von C. HEYMANS festgestellt werden. Auf S. 107 wurde gezeigt, daß die Wandungen des Sinus caroticus drucksensible nervöse Endorgane enthalten, welche reflektorisch regulierende Aufgaben im Kreislaufgeschehen erfüllen. Von der gleichen Stelle aus kann durch gleiche Reize die Atemtätigkeit reflektorisch einschneidend beeinflußt werden. Drucksteigerungen im Carotissinus führen neben der allgemeinen Blutdrucksenkung zu einer Hemmung der Atemtätigkeit. Umgekehrt wird durch Drucksenkungen im Carotissinus neben einer allgemeinen Blutdrucksteigerung die Atmung angetrieben. Den erstgenannten Fall zeigt im Experiment die Kurvenschar der Abb. 117. Auch vom drucksensiblen Aortennerven aus (s. S. 105) wird durch intraaortale Drucksteigerungen die Atmung gehemmt.

Physiologischerweise wird eine Druckentlastung des Carotissinus dann eintreten, wenn große Gefäßgebiete plötzlich zur Mehrdurchblutung eröffnet werden. Dann wird nicht nur der Kreislaufausgleich durch reflektorische Bereitstellung von Reserveblut und Einengung von weniger bedürftigen Kreislaufabschnitten usw. (s. S. 109) und damit Nivellierung des Blutdruckes von den „pressosensiblen" Nervenendigungen aus besorgt, sondern auch eine Vergrößerung der Atmung zu entsprechender Beatmung des vergrößerten Minutenvolumens, noch bevor das Atemzentrum regulierend eingreift. Es ist möglich, daß es sich um eine Empfindlichkeitssteigerung des Atemzentrums handelt. Zugleich mit der Atmungssteigerung wird reflektorisch venöses Reserveblut aus dem Venensystem und

den Blutspeichern dem Herzen bzw. der Lunge zugeleitet (s. S. 87). Das Endergebnis ist, daß dieses bereitgestellte Blutangebot ohne Eingreifen des Atemzentrums gut arterialisiert in den Kreislauf gelangt.

Teils reflektorischer, teils zentraler, teils direkt mechanischer Art mögen jene Verknüpfungen zwischen Atmung und Kreislauf sein, welche in der *respiratorischen Arrhythmie* und in den *respiratorischen Blutdruckschwankungen* zum Ausdruck kommen. Beide Erscheinungen sind auf vielen Kurven unseres Kapitels über den Blutkreislauf deutlich zu sehen. Die Pulsverlangsamung während der Ausatmung ist bei jugendlichen Individuen regelmäßig zu beobachten.

Atmungsschwankungen zugleich mit Blutdruckschwankungen besonders auffallender Größe sind im „CHEYNE-STOKES*schen*" *Atemtyp* zu beobachten. Perioden völliger Apnoe von $^1/_2$—$^3/_4$ Min. Dauer wechseln ab mit kurzen Perioden ausgesprochen forcierter Atmung. Während des apnoischen Stadiums steigt der Blutdruck an, mit Einsatz der Atmung fällt er steil ab. Man kann diese merkwürdige Art der Atmung mitunter angedeutet sehen im Schlafe gesunder Menschen. Sehr deutlich kann sie auftreten beim Aufenthalt in großen Höhen (Höhenkrankheit). In ganz schwerer Form zeigt sie sich bei Urämie und perniziöser Anämie. Die Ursache für den Vorgang sieht man in einer Empfindlichkeitsminderung des Atemzentrums. Der CO_2-Spiegel erreicht schließlich nach einer entsprechenden Apnoe den erhöhten Schwellenwert, sinkt durch die starke Ventilation aber bald wieder unter den Schwellenwert ab usw. Die Blutdruckschwankungen sind in diesem Falle wahrscheinlich eine Sekundärerscheinung, bedingt durch den CO_2-Reiz auf die Kreislaufzentren der Medulla oblongata.

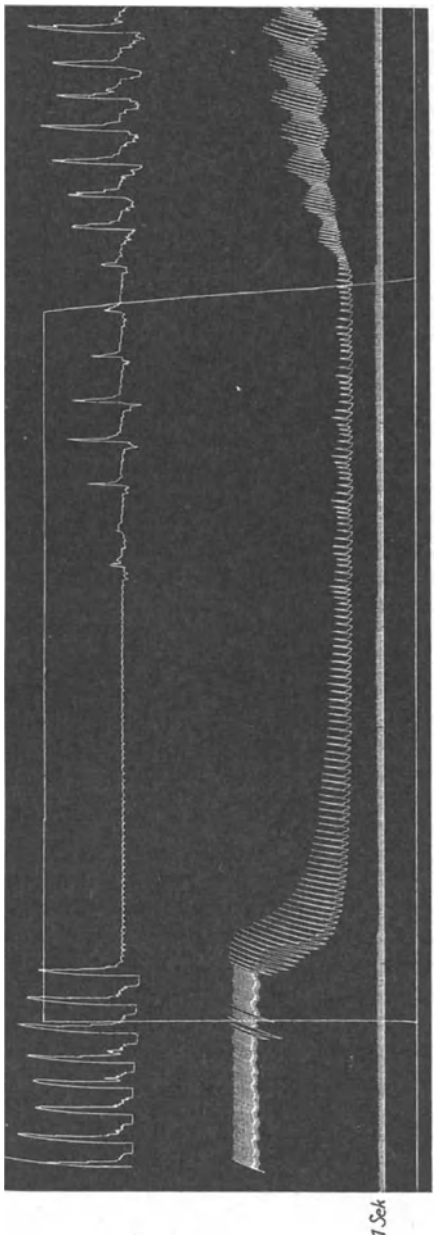
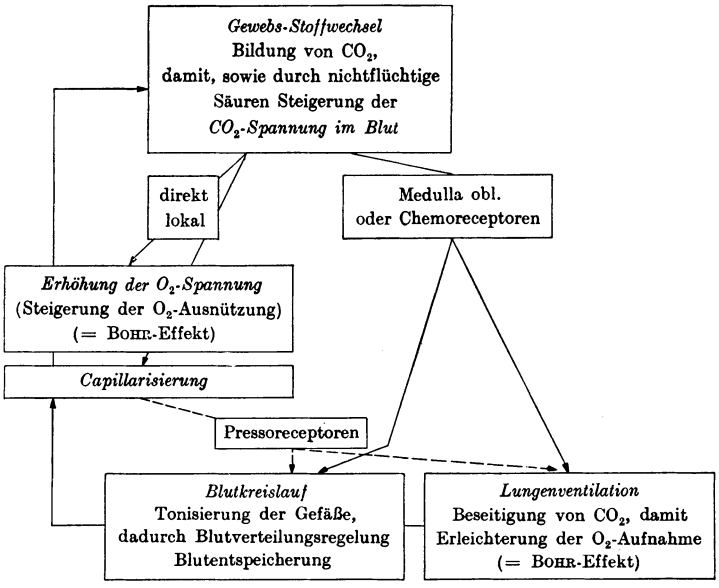


Abb. 117. Reflektorische Hemmung der Atmung durch Erhöhung des Druckes im Carotissinus. Versuch am Hund in Narkose. Obere Kurve: Atemtätigkeit. Untere Kurve: Arterieller Blutdruck des Tieres aus der Arteria femoralis gemessen. Als nahezu rechtwinkelige Figur ist der künstlich gesetzte Druck in einem vom übrigen Kreislauf getrennten Carotissinus (wie in Abb. 90), der aber noch in nervöser Verbindung mit dem Zentralnervensystem belassen ist, verzeichnet. Sobald der Sinusinnendruck steigt, fällt der arterielle Gesamtdruck ab, gleichzeitig tritt eine völlige Hemmung der Atemtätigkeit ein. (Nach E. KOCH.)

Einen Überblick über die ganz zentrale Stellung der CO_2-Spannung des Blutes nicht nur für die Regulierung der Atmung und des Blutkreislaufes allein, sondern gerade für ihre gegenseitige Anpassung und ihr sinnvolles Zusammenwirken soll schließlich nachfolgendes Schema geben:



8. Der absolute Sauerstoffverbrauch des Menschen.

Nachdem vorausgehend der gesamte Mechanismus der Lungenatmung beschrieben worden ist, erscheint endlich als abschließende Hauptfrage die: wie groß ist überhaupt der absolute Sauerstoffverbrauch des Menschen? Aus den oben gegebenen Zahlenwerten, nach denen die Ruheatmung des Erwachsenen pro Atemzug 500 ccm beträgt, wobei der O_2-Gehalt der Luft von 20,95% auf etwa 17% absinkt, läßt sich berechnen, daß bei 15 Atemzügen pro Minute aus 7500 ccm Luft 3,95% von 7500 ccm = 296 oder *rund 300 ccm Sauerstoff pro Minute* aufgenommen werden.

Wenn man sich mit den Kurven der Abb. 112 beschäftigt, so sieht man, daß größenordnungsmäßig auch die dort untersuchte Versuchsperson diesen O_2-Verbrauch aufweist: nämlich (und zwar natürlich vor dem Einsetzen der Muskelarbeit) aus 5700 ccm pro Minute verbrauchter Luft 4,3% O_2 = 246 ccm pro Minute.

Gerade die Abb. 112 aber läßt ersehen, wie schon durch geringfügige Muskelarbeit der O_2-Verbrauch um das Mehrfache ansteigen kann. Allgemeiner gesprochen: die Frage nach dem O_2-Verbrauch des Organismus läßt sich nicht trennen von der Frage nach dem Gesamtenergieumsatz.

Schrifttum.

Anthony, A. J.: Funktionsprüfung der Atmung. Leipzig 1937.
Gesell, R.: Regulation der Atmung und des Kreislaufes. Erg. Physiol. 28, 340.
Henderson, Y.: Atmung, Erstickung, Wiederbelebung. Deutsch von O. Klimmer. Leipzig 1941.
Hess, W. R.: Die Regulierung der Atmung. Leipzig 1931.
Heymans, C. et J. I. Bouckaert: Les Chémorécepteurs du Sinus Carotidien. Erg. Physiol. 41 (1939).
Liljestrand, G.: Chemismus des Lungengaswechsels. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 2, S. 190.
Warburg, O.: Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz. Berlin 1928.

IV. Der Gesamtenergieumsatz des Körpers.

1. Grundsätzliches und die Möglichkeit seiner Bestimmung aus dem Atemgaswechsel.

Die einfachste praktische Möglichkeit, Auskunft über den Gesamtenergieumsatz des Körpers zu erhalten, bietet die quantitative Untersuchung der Atmung.

Da letzten Endes alle Energieentfaltung im Körper sich zurückführen läßt auf oxydative Prozesse, muß der *Sauerstoffverbrauch* mindestens ein relatives Maß für den Energieumsatz darstellen. Da ferner nur drei bestimmte Stoffgruppen im menschlichen Organismus umgesetzt bzw. oxydiert werden können: nämlich Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper und bekannt ist: 1. wieviel Sauerstoff zur restlosen Verbrennung von 1 g jeder dieser Substanzen notwendig ist, sowie 2. wieviel Energie bei der Verbrennung von je 1 g entbunden wird, müßte man aus der Menge des verbrauchten O_2 auch direkt die absolute Energieentfaltung (in Cal.)[1] berechnen können. Hierzu wäre aber nötig in jedem Augenblick zu wissen, in welchen Anteilen die drei genannten Stoffgruppen zur Verbrennung kommen. Auch hierüber vermag die Untersuchung der Atmung Auskunft zu geben. Das Verhältnis von verbrauchtem O_2 zu entstandenem CO_2 ist bei der restlosen Verbrennung von Kohlehydrat, Fett und Eiweiß jeweils eine charakteristische Größe, die als *Respiratorischer Quotient* (R.Q.) bezeichnet wird. Der O_2 wird verwendet zur Oxydation des C zu CO_2 und des H zu H_2O. Es läßt sich aber leicht vorhersagen, wieviel CO_2 und H_2O aus 1 Molekül Kohlehydrat, Fett u. dgl. gebildet wird, damit aber auch wie das Verhältnis $\frac{CO_2}{O_2}$ bei der Verbrennung ausfallen muß. Wird im Organismus beispielsweise Traubenzucker restlos verbrannt, so ergibt sich, daß aus einem Molekül $C_6H_{12}O_6$ notwendigerweise 6 CO_2 und 6 H_2O entstehen müssen. Um diese Aufspaltung durchzuführen, ist die Aufnahme von 6 O_2 nötig. Es ist mit anderen Worten der R.Q. $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{6}{6} = 1$. Ganz anders steht es bei der Verbrennung von Fett. Auch dabei entstehen als Endprodukte CO_2 und H_2O, aber das Molekül enthält selbst wesentlich weniger Sauerstoff. Die Bruttoformel des Triglycerides der Stearinsäure ist beispielsweise: $C_{57}H_{110}O_6$. Daraus entstehen bei wirklich restloser Verbrennung: 57 CO_2 und 55 H_2O. Da im Molekül nur 3 O_2 enthalten sind, ist das nur möglich unter Aufnahme von 81,5 O_2. Der R.Q. dieser Verbrennung wäre dann: $\frac{57}{81{,}5} = 0{,}7$. Für die Verbrennung von Proteinen ergab sich ein R.Q. von durchschnittlich 0,8.

In der Tat vermittelt die Bestimmung des R.Q. unter Umständen eine Vorstellung über die Art der jeweils im Körper verbrannten Stoffe. So kann man beispielsweise während einer längeren Hungerperiode beobachten, daß zunächst in den ersten Stunden der R.Q. hoch liegt bei 0,85—1. Es wird zuerst der gespeicherte (verhältnismäßig kleine) Glykogenvorrat abgebaut. Anschließend kommt eine längere mehrtägige Periode mit sehr niederem R.Q. (gegen 0,7), in welcher die Fettvorräte verbraucht werden. Schließlich

[1] Cal = kg-Calolrie oder Kilocalorie.

steigt der R.Q. wieder leicht an unter gleichzeitigem Anstieg der N-Ausscheidung im Harn — es wird bereits Körpereiweiß abgebaut.

Der mittlere R.Q. des Menschen liegt bei unserer landläufigen Beköstigung bei etwa 0,85. Die wesentlichsten Energielieferanten sind dabei Fette und Kohlehydrate.

Es wäre aber unrichtig anzunehmen, daß die Größe des R.Q. nur durch die oxydativen Aufspaltungen im Körper bestimmt würde. Ein Umstand, der namentlich nach der Aufnahme reichlicher Kohlehydratnahrung entscheidend eingreifen kann, ist die *Umwandlung von Kohlehydraten in Fette.* Es wurde ja bereits darauf hingewiesen, daß gerade dieser *Speicherungsvorgang* eine große Rolle spielt. Es ist z. B. möglich, daß aus 3 ($C_6H_{12}O_6$) 1 Molekül Stearinsäure $C_{18}H_{36}O_2$ entsteht, wobei gemäß der schematischen Formel

$$3\ (C_6H_{12}O_6) \rightarrow C_{18}H_{36}O_2 + 8\ O_2$$

erhebliche Mengen O_2 im Organismus verfügbar werden. Der R.Q. kann unter diesen Umständen Werte von 1,1—1,35 erreichen. Ein solcher Anstieg wurde beispielsweise immer wieder beobachtet nach Beendigung vieltägiger Hungerperioden und reichlicher Wiederaufnahme von Nahrung.

Weiterhin ist zu berücksichtigen, daß beim plötzlichen Freiwerden von Säuren im Organismus (Milchsäure bei Muskelarbeit usw.) CO_2 aus den Bicarbonaten ausgetrieben werden und in der Atemluft gehäuft erscheinen kann. Auch hierdurch kann dann — allerdings nur über kurze Zeitabschnitte — der R.Q. abnorm hohe Werte erreichen. Es ist deshalb nicht angängig, den R.Q. bei Muskelarbeit u. dgl. über allzu kurze Zeitabschnitte zu bestimmen, wenn daraus Schlüsse auf den Energieumsatz gezogen werden sollen.

Trotz der letztgenannten Abhängigkeit des R.Q. von nichtoxydativen Prozessen bleibt seine Bestimmung eine wichtige Möglichkeit, sich Einblick in die Art der jeweils im Körper umgesetzten Stoffgruppen zu verschaffen.

Wenn man somit aus dem R.Q. ersieht *was* verbrannt wird, aus dem O_2-Verbrauch aber *wieviel* verbrannt wird, und von den verbrannten Substanzen, die im Wassercalorimeter ermittelten Wärmewerte Cal/1 g kennt, so läßt sich aus der *Messung der CO_2-Ausscheidung und der O_2-Aufnahme der Gesamtenergieumsatz des Menschen in Calorien angeben.* Dies ist der Grundsatz der sog. *indirekten Calorimetrie.*

Falsch ist dabei aber *eine* Annahme: nämlich, daß die im Calorimeter gefundenen Verbrennungswerte auch bei der Verbrennung im Organismus Geltung haben sollten. Angenähert trifft dies zu für die Kohlehydrate und Fette, die auch im Körper letzten Endes bis zu maximal energiearmen Endprodukten (CO_2 und H_2O) abgebaut werden, dagegen nicht für die Eiweißkörper. Diese werden nicht nur zu CO_2 und H_2O, sondern auch zu Endprodukten erheblichen Energieinhaltes abgebaut (z. B. Harnstoff, der pro 1 g noch 2,5 Cal. enthält), so daß ihre energetische Ausnützung eine unvollkommene ist. Die tatsächlichen Verbrennungswerte im tierischen bzw. menschlichen Organismus ließen sich nur empirisch im Versuch ermitteln.

Tabelle 20.

	Calorimeterwerte Cal/g	Nutzungswerte im Organismus (RUBNER) Cal/g
Fette	9,2 —9,7	9,3
Eiweiß	5,5 —5,6	4,1
Kohlehydrate . .	3,95—4,2	4,1

Die Tabelle 20 zeigt die von RUBNER als richtig befundenen mittleren Werte gegenüber den Verbrennungswerten im Wassercalorimeter:

Von anderen Forschern wurden etwas höhere Werte angegeben (nächste Tabelle 21!).

Natürlich hat es nach dieser Einsicht nur einen Sinn, die *Nutzungswerte* in unserer Überlegung für die „indirekte" Calorimetrie einzuführen. Eine tabellarische Übersicht über die ganzen Zusammenhänge vermittelt die nachfolgende Tabelle 21, welche Werte nach N. ZUNTZ enthält:

Tabelle 21.

Umsatz von 1 g	Notwendiger O_2 in ccm	Gebildete CO_2 in ccm	R.Q.	Energieentfaltung in Cal.	Energiewerte von 1 Liter verbrauchtem O_2 in Cal.
Kohlehydrate . .	828,8	828,8	1,0	4,2	5,05
Fette	2019,3	1427,3	0,7	9,4	4,65
Eiweiß	963,0	773,9	0,8	4,3	4,48

Es gelingt also in der Tat aus der Größe des R.Q. und der Menge des pro Zeiteinheit verbrauchten Sauerstoffes den Energieumsatz zu ermitteln, und zwar vor allem deshalb, weil praktisch nur die Verbrennung von Kohlehydrat und Fett eine Rolle spielt. Diese beiden Stoffe bestimmen überwiegend den Umsatz, somit aber auch den R.Q. und man kann die zwischen 1 und 0,7 liegenden Werte des R.Q. als durch gemischte Fett- und Kohlehydratverbrennung verursacht deuten. Nachdem aber bei reiner Kohlehydratverbrennung der R.Q. = 1 ist und 1 Liter O_2 = 5,05 Cal., bei reiner Fettverbrennung R.Q. = 0,7 und 1 Liter O_2 = 4,68 Cal. ergibt, wird jede Minderung des R.Q. um 0,1 eine Minderung des Energiewertes von 1 Liter O_2 um 0,12 Cal. bedeuten. Man kann nach dieser Überlegung die Beziehungen zwischen R.Q. und Energiewert des Liters verbrauchten Sauerstoffes in einer Tabelle 22 zusammenstellen.

Tabelle 22.

R.Q.	Energiewert von 1 Liter O_2
1	5,05
0,9	4,93
0,8	4,81
0,7	4,69

Die Nichtberücksichtigung des Eiweißumsatzes führt dazu, daß strenggenommen diese Werte jeweils etwas zu hoch liegen. Doch dürfte unter den später beschriebenen Versuchsbedingungen zur Bestimmung des Grundumsatzes der dabei gemachte Fehler kaum mehr als 1,0—1,5% betragen. Sofern es notwendig sein sollte, den genauen Anteil des Eiweißumsatzes zu kennen, müßte er aus der Kontrolle der renalen Stickstoffausscheidung ermittelt werden.

Die Zuverlässigkeit der Grundsätze der „indirekten Calorimetrie", wie sie vorhergehend geschildert wurden, erhielten ihre Bestätigung durch die *direkte Calorimetrie* (RUBNER), indem Tiere — oder aber auch Menschen (ATWATER und BENEDICT) in entsprechende Calorimetergefäße eingeschlossen wurden und die gesamte vom Organismus als Wärme freigesetzte Energie zur Messung kam.

Ursprünglich wurde so verfahren, daß die produzierte Wärme an eine bestimmte Wassermenge abgegeben und deren Erwärmung gemessen wurde. Wesentlich erleichtert wurde die direkte Calorimetrie durch die Schaffung der Kompensationscalorimeter. Eine solche Anordnung besteht aus zwei Kammern, deren eine den zu untersuchenden Menschen, deren andere einen elektrischen Heizkörper enthält. Die genau gleichen Kammern sind doppelwandig und zwischen den Wandungen fließt ein konstant gehaltener Wasserstrom. Die Erwärmung des Wassers wird genau gleich sein, wenn in beiden Kammern der Heizeffekt gleich ist. Man hat nichts weiter zu tun als in der einen Kammer den elektrischen Heizkörper so einzuregulieren, daß die Erwärmung des Calorimeterwassers dort genau so groß ist wie in der anderen Kammer, in welche der Mensch eingeschlossen ist. Die Wärmeerzeugung des Heizkörpers wird dann gleich der Wärmeabgabe des Menschen sein. Sie kann berechnet werden aus dem Widerstand des Heizkörpers W und der elektrischen Stromstärke I nach der bekannten Formel: Wärmemenge in Calorien $= \frac{I^2 \cdot W}{4{,}18}$. Gleichzeitig kann in der Kammer der O_2-Verbrauch des Menschen, sowie die CO_2- und Wasserdampfabgabe

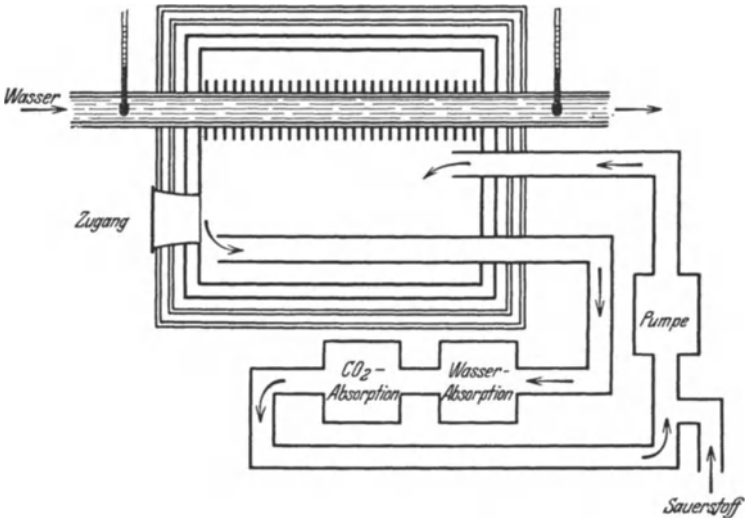


Abb. 118. Respirationscalorimeter. Das zu untersuchende Individuum wird in die gegen Wärmeabgabe entsprechend isolierte Calorimeterkammer gesetzt. Alle von ihm abgegebene Wärme wird an das die Kühlrohre durchströmende Wasser abgegeben. Aus der Temperaturdifferenz zwischen ein- und ausströmendem Wasser und der minutlichen Durchflußmenge lassen sich die in der Zeiteinheit abgeführten Calorien berechnen. Gleichzeitig kann, wie angedeutet, der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe des untersuchten Organismus gemessen werden. (Nach ATWATER und BENEDICT.)

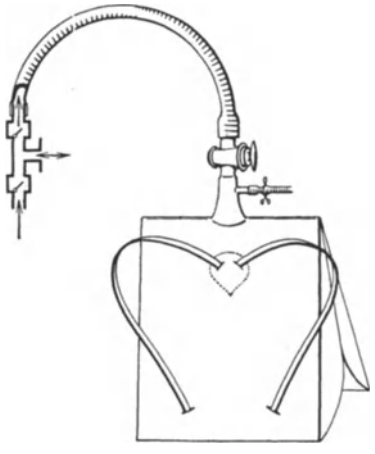


Abb. 119. Die „Sackmethode" zur Untersuchung des respiratorischen Stoffwechsels am Menschen (DOUGLAS). Durch ein Mundstück mit Ventilen wird der Gang der Atemluft so geleitet, daß die gesamte ausgeatmete Luft in einem großen Sack, der bei Muskelarbeit u. dgl. eventuell von der untersuchten Person auf dem Rücken getragen werden kann, und 100—200 Liter faßt, gesammelt wird. Die Zeit der Beatmung des Sackes wird genau gemessen. Dann wird der Sack abgenommen und sein Inhalt gemessen, indem er durch eine Gasuhr entleert wird. Vorher wird aus einer kleinen Seitenröhre eine Luftprobe zur chemischen Analyse entnommen.

gemessen werden. Dadurch wird ein Vergleich der „direkten" und „indirekten" Calorimetrie möglich.

Die Bestimmung der Wasserdampfabgabe führt man deshalb durch, weil ja die Verdampfung von 1 Liter H_2O 580 Calorien kostet und diese Wärmemenge nicht vernachlässigt werden darf.

Das einfachste Verfahren zur Messung des O_2-Verbrauches und der CO_2-Abgabe ist die Messung des Luftverbrauches und die gasanalytische Ermittlung der Zusammensetzung der Atemluft (etwa mit einer Anordnung, wie sie die Abb. 119 wiedergibt). Dabei kann z. B. durch eine Gasuhr ausgeatmet werden, wobei aus dem Strom der Ausatmungsluft jeweils eine kleine Luftprobe abgesaugt wird, welche anschließend zur Analyse kommt (ZUNTZ und GEPPERT). Noch einfacher ist es, die Versuchsperson mit Hilfe zweier Ventile in einen gasdichten Sack atmen zu lassen, welcher groß genug ist, daß er die Ausatmungsluft einer 5 bis 10minutlichen Untersuchungsperiode faßt (etwa 100 Liter). Die Luftmenge kann dann gemessen werden, indem der Sack durch eine Gasuhr entleert wird. Vorher wird eine Gasprobe zur Gasanalyse entnommen. Die letztgenannte Methode hat den erheblichen Vorzug der großen Beweglichkeit, so daß auch Untersuchungen außerhalb des Stoffwechsellaboratoriums — etwa am Krankenbett, an der Arbeitsstätte, bei sportlichen Übungen — damit durchgeführt werden können.

Die genaue Berechnung der verbrauchten O_2- und der abgegebenen CO_2-Menge erfordert bei diesen Methoden aber eine Korrektur. Gemessen wurde die *ausgeatmete* Luftmenge. Sofern die aufgenommene O_2-Menge genau so groß wäre wie die ausgeschiedene CO_2-Menge, würde (wenn man auf gleiche Temperatur und gleichen Wasserdampfgehalt reduziert) eingeatmete und ausgeatmete Luftmenge gleich sein. Dann wäre, wenn beispielsweise in 1 Min. 6 Liter Luft ausgeatmet worden wären und in dieser Luft 16,95% O_2 und 4% CO_2 enthalten sind, die verbrauchte O_2-Menge 20,95% (das ist der O_2-Gehalt der Frischluft) —16,95% =4% von 6 Litern, also 240 ccm betragen. Die CO_2-Menge aber ergibt sich unter allen Umständen zu 4% von 6 Liter = 240 ccm. Anders wird die Sachlage für den Sauerstoff dann, wenn — was meistens der Fall ist — das ausgeatmete Luftvolumen kleiner ist als das eingeatmete. Die Ursache dafür ist, daß weniger CO_2 abgegeben als O_2 aufgenommen wird (R.Q. 0,8!).

Gleich ist in solchen Fällen die eingeatmete und ausgeatmete N_2-Menge. Ist doch der Stickstoff an den Gasaustauschvorgängen der Lunge nicht beteiligt. In der Frischluft beträgt der N_2-Gehalt 79%, in der Ausatmungsluft aber beträgt er beispielsweise 79,9% neben 3,6% CO_2 und 16,5% O_2. Dann entsprechen 100 ccm Ausatmungsluft $\frac{100 \cdot 79{,}9}{79 \text{ ccm}} = 101{,}1$ ccm Einatmungsluft und diese enthielten $\frac{101{,}1 \cdot 20{,}95}{100} = 21{,}18$ ccm O_2, während in den entsprechenden 100 ccm Ausatmungsluft nur noch 16,5 ccm enthalten waren. Der Verbrauch pro 100 ccm war also 21,18—16,5 = 4,68 ccm und pro 6 Liter Ausatmungsluft in der Minute 280,8 ccm O_2. Die freigewordene CO_2-Menge wäre natürlich 3,6% von 6 Liter = 216 ccm. Als R.Q. fände man in diesem Falle $\frac{216}{280{,}8} = 0{,}77$. Es ist selbstverständlich, daß das Gasvolumen dabei jeweils auf Normaldruck (760 mm Hg) und 0° C reduziert angegeben werden muß.

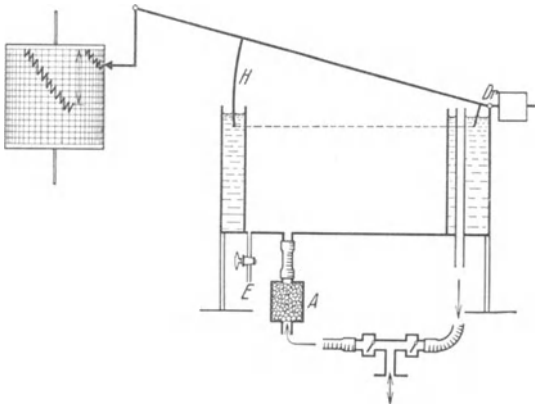


Abb. 120. Schema des KROGHschen Spirometers zur Messung des Sauerstoffverbrauches. Die Spirometerhaube *H* hat bei *Dr* ihren Drehpunkt und ist durch ein Gegengewicht ausbalanciert. Das Spirometer ist durch den Einlaß *E* mit Sauerstoff gefüllt. Die Versuchsperson atmet durch das unten gezeichnete Mundstück gleichmäßig ein und aus. Durch Ventile wird der Luftstrom so „gerichtet", daß reiner Sauerstoff aus dem Spirometer eingeatmet wird. Dabei sinkt die Spirometerhaube um einen Betrag, der von der Tiefe des Atemzuges abhängt, ab. Dieses Absinken wird auf der Registriertrommel (links) aufgezeichnet. Die ausgeatmete Luft wird über das Ausatmungsventil durch eine kohlensäureabsorbierende Natronkalkpatrone (*A*) in das Spirometer zurückgeleitet. Dabei steigt die Spirometerhaube wieder ein Stück an, kann jedoch die Ausgangsstellung nicht wieder erreichen, da ein Teil des bei der Einatmung entnommenen Sauerstoffes ja verbraucht und die Kohlensäure in *A* festgehalten wird. Treppenartig wird mit jedem neuen Atemzug die Haube weiter und weiter absinken. Das auf der Trommel verzeichnete Absinken über einen bestimmten Zeitabschnitt ergibt, wenn das Spirometer auf Liter geeicht ist, den Sauerstoffverbrauch in der betreffenden Zeit an.

Neben der bisher im Grundsatz angegebenen einfachen Methode seien die Verfahren kurz erwähnt, bei welchen in einem „geschlossenen System" geatmet wird. Besser als viele Worte erklärt ein solches die Abb. 120. Aus einem Spirometer wird reiner Sauerstoff geatmet. Der Luftstrom wird durch ein Ventilpaar so geregelt, daß er nach der Wiederausatmung ein Absorptionsgefäß (etwa Natronkalk enthaltend) passiert, in welchem CO_2 und Wasserdampf gebunden wird. Bei jeder Einatmung wird O_2 aus dem Spirometer entnommen, es sinkt ab und verzeichnet das Absinken auf einer Registriertrommel. Bei der Ausatmung strömt der nichtverbrauchte Sauerstoff nach Abgabe des hinzugekommenen CO_2 und Wasserdampfes im Absorptionsgefäß in das Spirometer zurück, es steigt wieder etwas an, ohne jedoch den Ausgangsstand zu erreichen. Bei jedem Atemzug sinkt somit das Spirometer um eine Stufe tiefer. Das Gesamtabsinken während einer bestimmten Zeit gibt direkt den O_2-Verbrauch in dieser Zeit an. Die ausgeschiedene CO_2-Menge ist dabei nicht aufgezeichnet. Man nimmt gewöhnlich einen mittleren R.Q. von 0,8—0,9 an und berechnet aus dem O_2-Verbrauch nach Tabelle 22 den Energieumsatz.

Schließlich sei noch eine weitere heute vielfach für praktisch medizinische Zwecke gebrauchte Anordnung mit „Atmung im geschlossenen System" angeführt, welche nach dem von BENEDICT gegebenen Grundsätzen arbeitet.

Ein Spirometer (Abb. 121) ist mit O_2 gefüllt. In dieses münden zwei in sich geschlossene Rohre. Dort, wo sich die beiden Rohre vereinigen, ist ein Mundstück angebracht, durch welches die Versuchsperson O_2 aus dem System einatmet. Die Ausatmung — also der Rest des geatmeten O_2 mit CO_2 und Wasserdampf — erfolgt ohne Ventile in die Rohrschleife. Durch eine Umwälzpumpe wird aber in dem geschlossenen Kreissystem, in welchem außer dem Spirometer und der Pumpe noch ein Adsorptionsgefäß für CO_2 (gefüllt mit KOH) enthalten ist, der Gesamtgasinhalt in ständiger Kreisbewegung gehalten. Hierdurch muß die in das System zurückgeatmete Kohlensäure einmal das Adsorptionsgefäß passieren und wird dort gebunden. Das Ergebnis ist, daß bei jeder Einatmung das Spirometer absinkt, bei jeder Ausatmung wieder ansteigt, ohne aber den Ausgangsstand voll zu erreichen. Das stufenweise Absinken über einen bestimmten Zeitabschnitt gibt direkt den O_2-Verbrauch an. Am Schlusse des Versuches läßt man in das CO_2-Absorptionsgefäß H_2SO_4 einlaufen. Durch diese wird das gebundene CO_2 wieder frei, das Spirometer steigt um einen Betrag, welcher direkt als Maß für die abgegebene CO_2 gelten darf. Aus dem R.Q. und dem O_2-Verbrauch wird dann direkt nach Tabelle 22 der Energieumsatz berechnet.

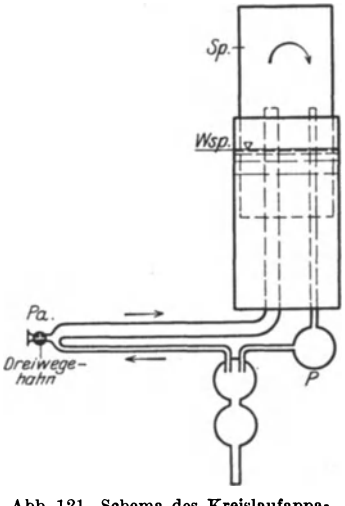


Abb. 121. Schema des Kreislaufapparates von KNIPPING zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauches. Das Spirometer (*Sp*) ist mit Sauerstoff gefüllt. In das Spirometer mündet eine Rohrschleife, aus welcher durch ein Mundstück (*Pa*) die Versuchsperson reinen Sauerstoff einatmet. In die Rohrschleife ist bei *P* eine Umwälzpumpe eingebaut, welche den in Spirometer und Rohren befindlichen Sauerstoff in Richtung der Pfeile im Umlauf hält. Dabei passiert das Gas ein (nach abwärts gezeichnetes) Kohlensäureadsorptionsgefäß). Bei jeder Einatmung sinkt das Spirometer um den Volumbetrag der Einatmung ab. Die ausgeatmete Luft wird in Richtung der Pfeile in das geschlossene System gerissen und die Kohlensäure im Adsorptionsgefäß festgelegt. Daher wird bei der Ausatmung das Spirometer nicht zur Ausgangslage zurückkehren. Stufenweises Absinken zeigt den Sauerstoffverbrauch an.

Viele der bisher beschriebenen Anordnungen sind „Mundstückapparate", die den Nachteil haben, durch eine Rohr- oder Schlauchleitung fest mit Versuchsperson oder Patienten verbunden zu werden. Für manche Zwecke, namentlich für Untersuchungen über sehr lange Zeiträume ist es notwendig, Kammer- oder Einschlußapparate zu verwenden. Der Mensch — oder das Tier — wird in eine gasdichte Kammer eingeschlossen, durch welche ein Luftstrom konstanter und bekannter Größe gesaugt wird. Die aus der Kammer strömende Luft wird fortlaufend auf ihren Gehalt an O_2 und CO_2 untersucht.

2. Der Grundumsatz.

Von besonderer Bedeutung für die Beurteilung der Stoffwechselvorgänge im Organismus ist die Kenntnis jenes Energieumsatzes, welcher nötig ist, um ohne besondere Zusatzleistungen eben das Leben aufrechtzuerhalten. Man bezeichnet ihn als *Grundumsatz.* Da Muskelarbeit, Wärmeregulation und Nahrungsaufnahme den Energieumsatz steigern, wird man den Grundumsatz 1. bei vollkommener Muskelruhe, die am besten schon mehrere Stunden vor der Messung eingehalten wird, in Bettlage, 2. bei 12—18stündiger Nüchternheit und 3. bei einer bestimmten Raumtemperatur (20° C) vornehmen. Alsdann erfolgt die Messung des O_2-Verbrauches und der CO_2-Abgabe mit einer der beschriebenen Methoden.

Für den erwachsenen Menschen findet man dabei Werte der Größenordnung *1500—2000 Cal. für 24 Stunden.* Natürlich war man bestrebt, diesen „Normalwert" genauer festzulegen, um mit größerer Sicherheit Abweichungen von der Norm erkennen zu können. Da der Umsatz für ein großes und ein kleines Individuum nicht gleich sein wird, gingen die ersten Versuche dahin, den *Grundumsatz pro 1 kg Körpergewicht* als Vergleichsmaß anzugeben. Dabei zeigte sich eine sehr auffallende Gesetzmäßigkeit, die sich besonders gut an Tieren, die ja im Gewicht viel mehr differieren können als der Mensch, aufzeigen läßt. Die Tabelle 23 (Werte an Hunden nach RUBNER) *zeigt, daß der Energieumsatz pro Kilogramm um so größer wird je*

kleiner die Individuen sind. Ursache hierfür ist, daß der Warmblüter den größten Teil seines Grundumsatzes benötigt, um die Körpertemperatur aufrechtzuerhalten. Die Wärmeabgabe hängt aber vom Verhältnis Körperoberfläche zu Körpermasse ab. Dieses Verhältnis wird um so mehr zugunsten der Oberfläche verschoben je kleiner ein Körper ist. Daß diese Überlegungen richtig sind, geht aus dem 3. Stabe der Tabelle hervor. Dort ist der Umsatz für 1 qm Körperoberfläche in 24 Stunden angegeben. Man sieht, daß er im Vergleich zum Körpergewicht verhältnismäßig konstant ist.

Tabelle 23.

Gewicht kg	Cal/kg Std.	Cal/qm/24 Std.
31,2	1,48	1036
24,0	1,70	1112
19,8	1,91	1207
18,2	1,92	1097
9,6	2,71	1183
6,5	2,75	1153
3,2	3,67	1212

Es bestehen gewisse Schwierigkeiten, die Oberfläche des menschlichen Körpers direkt zu messen. Eine sehr elegante Methode ist die, den isoliert aufgestellten menschlichen Körper mit einer bestimmten elektrischen Spannung aufzuladen. Die aufgenommene Elektrizitätsmenge wird dann von der Größe der tatsächlichen Körperoberfläche abhängen (BOHNENKAMP). Gewöhnlich aber errechnet man die Körperoberfläche aus Körperlänge und Körpergewicht mit Hilfe von Annäherungsgleichungen. Nach DUBOIS z. B. ist die Oberfläche

$$O = 167{,}2 \cdot \sqrt{\text{Gewicht (kg)}} \cdot \sqrt{\text{Länge (cm)}}.$$

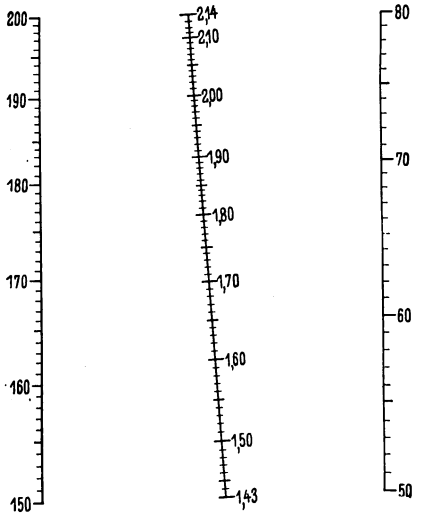


Abb. 122. „Nomogramm" oder „Leiter" zur bequemen Ermittlung der Körperoberfläche (mittlere Leiter) aus der Körpergröße (linke Leiter) und dem Körpergewicht (rechte Leiter). Man verbindet den Wert der jeweils vorliegenden Körpergröße mit jenem des Körpergewichtes durch ein Lineal und liest den auf der mittleren Leiter anliegenden Wert der Körperoberfläche ab.

Zur Vermeidung von Rechnungen oder langwierigen Tabellen bedient man sich heute mit Vorteil der namentlich in Wirtschaft und Technik weit verbreiteten nomographischen Methode. Die Abb. 122 gibt eine praktisch sehr brauchbare Darstellung dieser Art. *Als Grundumsatz pro 1 qm in 24 Stunden für den erwachsenen Menschen darf man nach allen vorliegenden Messungen heute 800—900 Cal. annehmen.* Beachtenswert ist jedoch ein Unterschied hinsichtlich des Alters und Geschlechtes. Der Umsatz der Frau ist stets etwas niederer als der des Mannes. Mit steigendem Alter nimmt der Umsatz ab. Die Verhältnisse sind in einer kleinen Tabelle 24 dargestellt. Der geringere Umsatz der Frau mag zum Teil in der besseren Wärmeisolierung durch die bessere Ausbildung des subcutanen Fettgewebes zu suchen sein.

Tabelle 24.

Alter	Mann	Frau
14	1100	1030
18	980	920
30	930	880
50	900	820
60	860	810

In besonderem Maße hängt die Größe des Grundumsatzes von der jeweiligen Funktionsfähigkeit der *Schilddrüse* ab. Über- und Unterfunktion dieses innersekretorischen Organes machen sich oft schon durch Abweichungen des Grundumsatzes von der Norm bemerkbar, noch bevor irgendwelche

sonstigen Symptome zu bemerken sind. Es ist mehrfach bei einer Überfunktion der Drüse (Morbus Basedow) eine Grundumsatzerhöhung bis zu 100% beobachtet worden.

3. Die Umsatzerhöhung durch Muskelarbeit, Verdauung und Kälteeinfluß (= Leistungszuwachs).

Jede *Muskelarbeit* führt zu einem steilen Anstieg des Gesamtumsatzes, und zwar auch muskuläre Maßnahmen, bei denen eine geleistete Muskelarbeit äußerlich nicht meßbar in Erscheinung tritt. Dazu gehört vor allem die „statische" Arbeit jener Muskeln, welche die Aufrechterhaltung des Körpers bedingen. So steigt der Umsatz z. B. gegenüber dem tatsächlichen Grundumsatz um 5—10% an, wenn die liegende Haltung durch *Sitzen* abgelöst wird. *Stehen* erfordert, je nachdem, ob das Stehen mehr oder weniger „gezwungen" (z. B. militärisches Strammstehen) vor sich geht, einen Mehraufwand von 20 bis 30%. Einfaches *Gehen* in der Ebene bringt einen solchen von 2—300%, *Bergsteigen* aber von 600—900% mit sich. Befriedigend ist die Frage nach dem „Leistungszuwachs", wie er bei körperlicher Arbeit im Gaswechsel zum Ausdruck kommt, jedoch erst dann beantwortet, wenn die Steigerung des Gesamtenergieumsatzes zahlenmäßig im Verhältnis zur geleisteten Muskelarbeit angegeben werden kann. Das ist nur für solche Formen der Muskelbetätigung möglich, bei denen die geleistete Arbeit meßbar ist. Man kann das für viele Zwecke mit Arbeitsmessern (Ergometern) erreichen. Beispielsweise kann mit Hilfe des Fahrradergometers (s. Abb. 123) durch verschieden starke Erregung des Bremsmagneten (M) bei einer bestimmten Drehzahl die Versuchsperson gezwungen werden in weitem Umfange beliebige vorgeschriebene Arbeit zu leisten. Läßt man so beispielsweise über 10 Min. 4000 Meterkilogramm Arbeit leisten und mißt in der gleichen Zeit den Gesamtumsatz aus dem Gaswechsel, der — unter Zugrundelegung eines tatsächlichen praktischen Beispieles — 62 Cal. betragen soll, so muß man hiervon zunächst den Grundumsatz für diese 10 Min. mit rund 12 Cal. abziehen. Es bleibt ein Leistungszuwachs von 62—12 = 50 Cal. übrig. Die 4000 Meterkilogramm Arbeit entsprechen aber, da 1 Cal. = 427 mkg, $\frac{4000}{427}$ Cal. = 9,35 Cal. Von den 50 umgesetzten Calorien sind also nur 9,35 in mechanische meßbare Arbeit umgesetzt worden. Es war mit anderen Worten der *Nutzeffekt* oder Wirkungsgrad $\frac{9{,}35}{50}$ = 18,7%. Es zeigt sich bei derartigen Versuchen, daß je nach der „Übung", dem „Training", einer Versuchsperson der

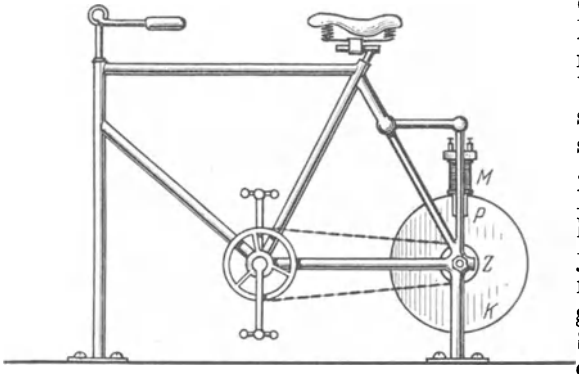


Abb. 123. Fahrradergometer von BENEDICT. Die Kupferscheibe K läuft bei P zwischen den Schenkeln eines Elektromagneten M hindurch. Je nach der Stromstärke, welche den Magneten erregt, wird zur Aufrechterhaltung einer bestimmten Drehzahl eine ganz bestimmte Arbeit nötig sein. Durch Erregung des Bremsmagneten (Wirbelstrombremsung!) mit einer ganz bestimmten Stromstärke und Vorschrift einer ganz bestimmten Drehzahl, die mit Hilfe eines Drehzahlmessers abgelesen werden kann, kann man die Versuchsperson zwingen eine ganz bestimmte Arbeitsgröße zu leisten. (Nach KNIPPING und RONA.)

Nutzeffekt besser oder schlechter sein kann. Die optimalen Werte liegen bei 35—37%. Es ergibt umgekehrt die Bestimmung des Nutzeffektes geradezu eine Möglichkeit das Training zu kontrollieren oder aber die zweckmäßigste Art zur Bewältigung einer bestimmten Arbeit herauszufinden. Letzteren Weg schlägt häufig die *„Arbeitsphysiologie"* ein, wenn es gilt eine Vorrichtung, mit Hilfe derer Menschen körperliche Arbeit leisten müssen (Werkzeuge, Maschinen), so zu gestalten, daß die Arbeit mit möglichst geringem Energieaufwand zustande gebracht werden kann.

Von Wichtigkeit ist bei der Durchführung der Umsatzmessungen bei körperlicher Arbeit, daß die Gaswechselbestimmung die eigentliche Arbeitszeit noch überdauert, da ein Teil der chemischen Vorgänge sich noch in der „Erholungszeit" des Muskels abspielt, bzw. während der Arbeit eine Sauerstoffschuld eingegangen wurde, welche nachträglich „gedeckt" werden muß (s. S. 296).

Jede *Nahrungsaufnahme* führt zu einer Steigerung des Umsatzes. Das zeigt für einen praktischen Fall die Abb. 124. Man könnte geneigt sein als Ursache der Steigerung die „Verdauungsarbeit" der Därme, Drüsen usw. anzusprechen. Jedoch liegt diese letztere größenordnungsmäßig viel niederer. Außerdem hängt die *Umsatzsteigerung* weitgehend von der Art der aufgenommenen Nahrung ab. Gerade die leicht verdaulichen *Eiweißkörper bringen die stärkste Umsatzsteigerung zustande.* Außerdem ist die Steigerung von der Umwelttemperatur abhängig, derart, daß sie bei hoher Außentemperatur stärker, bei niederer dagegen weniger deutlich hervortritt.

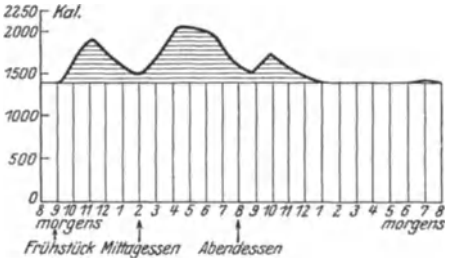


Abb. 124. Tagesverlauf der spezifisch-dynamischen Wirkung. Ordinate = Gesamt-Energieumsatz in 24 Stunden. Abszisse = Zeit in Stunden. Senkrecht schraffiert = Grundumsatz der Versuchsperson. Horizontal schraffiert = Zunahme des Umsatzes und der Nahrungsaufnahme. (Nach KNIPPING und RONA.)

Ersetzt man je 100 Cal. der gesamten Energieausgabe des Grundumsatzes durch je 100 Cal. in Form von Eiweiß (etwa reine Fleischkost), so werden anschließend für je 100 Cal. der Zufuhr 130 Cal. in Freiheit gesetzt. Es hat also in Wirklichkeit *kein Ersatz* der im Grundumsatz verbrauchten Energie stattgefunden, sondern es wurde unter der Einwirkung der reinen Eiweißkost der Grundumsatz gesteigert. Ersetzt man je 100 Cal. durch Gaben von reinen Kohlehydraten, so werden dafür 106 Cal. umgesetzt. Nimmt man 100 Cal. als Fett in der Nahrung auf, so werden 104 Cal. frei. Mit anderen Worten: die Nahrungsaufnahme bringt nicht einen einfachen Ersatz für die im Grundumsatz verbrauchte Energie. *Sie setzt den Umsatz vielmehr hinauf,* so daß ein Ersatz nur möglich wird, wenn Nahrung mit entsprechendem Überschuß zugeführt wird.

Diese umsatzerhöhende Wirkung wurde von MAX RUBNER als *„spezifisch-dynamische Wirkung" der Nahrungsstoffe* bezeichnet. Es handelt sich dabei um Entbindung von *Wärme* im Organismus. Es liegt Grund vor anzunehmen, daß der Ort dieser Wärmeentwicklung vor allen Dingen die *Leber* ist. Nur der geringste Teil der aufgenommenen Eiweißkörper wird als Eiweiß zum Zellersatz verwendet. Der größere Teil wird in der Leber umgebaut, es wird Kohlehydrat daraus gebildet, der Stickstoff wird in Harnstoff umgewandelt u. dgl. mehr. Alle diese „intermediären" Stoffwechselvorgänge, bei denen Wärme entwickelt wird, können vielleicht die Quelle der nach Eiweißaufnahme im Überschuß gebildeten Wärme

sein. Wenn zufällig der Organismus bei niederer Umwelttemperatur Wärme nötig hat, und diese vor der Nahrungsaufnahme durch Aufspaltung von Kohlehydrat aus den Körpervorräten gebildet wurde, so kann nach der Resorption des Eiweißes diese oben geschilderte, im Überschuß gebildete Wärme zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur verwendet werden. Die Verbrennung von Vorratsstoffen (Glykogen, Fett) wird dafür eingestellt. So kommt es, daß die Umsatzsteigerung durch Eiweißaufnahme bei Wärmebedarf des Körpers, also bei niederer Umwelttemperatur, weniger in Erscheinung tritt. Ganz anders, wenn der Wärmebedarf bereits gedeckt ist. Dann wird die überschüssige Wärme aus dem Körper eliminiert (Schwitzen nach eiweißreicher Mahlzeit bei hoher Temperatur). Es geht mit anderen Worten ein erheblicher Teil der in der Nahrung aufgenommenen Energie als überschüssige Wärme zu Verlust. Eine Ausnützung dieser Energie in den Muskeln zur Gewinnung mechanischer Arbeit ist nachweislich nicht möglich.

Diese Einsicht in das Wesen der „spezifisch-dynamischen Wirkung" der Nahrungsstoffe gibt von vornherein einen Hinweis, daß ein Ersatz der Energie durch Zufuhr von Kohlehydraten und Fetten wesentlich rationeller sein wird als etwa durch reine Eiweißkost (s. S. 170).

Von ganz entscheidender Wirkung auf den Gesamtumsatz des Körpers ist die *Höhe der Umwelttemperatur* (s. Abb. 126). Der größte Teil des „Grundumsatzes" dient der *Aufrechterhaltung der Körpertemperatur*. Während bei den wechselwarmen Tieren der Gesamtumsatz mit der Umwelttemperatur steigt und fällt, bewegt sich beim Warmblüter dank der *Einrichtungen der Wärmeregulation der Umsatz entgegengesetzt wie die Temperatur der Umgebung*.

Schrifttum.

BENEDICT, FR. G.: Die Oberflächenbestimmung verschiedener Tiergattungen. Erg. Physiol. **36**, 300 (1934).

KNIPPING, H. W. u. RONA: Stoffwechsel und Energiewechsel. Berlin 1928.

LEHMANN, G.: Der respiratorische und der Gesamtumsatz. Handbuch der Biochemie. Ergänzungs-Werk, Bd. 2. 1934.

LUSK, GRAHAM: Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe. Erg. Physiol. **33**, 103 (1931).

RUBNER, M.: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902.

V. Der Wärmehaushalt des Menschen.

Wenn vorhergehend gesagt wurde, daß der Gesamtenergieumsatz des Menschen weitgehend von der Umwelttemperatur abhängig ist, so gilt dies doch nicht uneingeschränkt. Da die „normale Körpertemperatur" des Menschen mit 37° C gewöhnlich *über* der Umwelttemperatur liegt, müssen ständig Wärmeverluste wieder ausgeglichen werden. Dies geschieht durch aktive Wärmeproduktion, durch Oxydationen in der gesamten Muskulatur, der Leber und anderen Organen. Der Ausgleich ist ein ziemlich vollkommener, so daß größere Schwankungen vermieden werden. Man hat sich angewöhnt, diese geregelte Nachproduktion von Wärme als die *„chemische Wärmeregulation"* zu bezeichnen. Aber nicht bloß die Nachproduktion von Wärme ist genauestens geregelt, sondern vor allem auch die *Wärmeabgabe* des Körpers an die Umwelt. Sie kann gesteigert oder stark eingeengt werden, so daß der Organismus keineswegs in seinem Gesamtenergieumsatz ein Spielzeug der Umwelttemperatur ist. Die letztgenannten Vorgänge werden als *„physikalische Wärmeregulation"* bezeichnet. Sie sorgt dafür, daß der gesunde Organismus auch für die Wärmeregulation mit einem möglichst geringen Energieaufwand auskommt. Vor allem aber ermöglicht sie erst die Erhaltung der Normaltemperatur bei hohen Umwelttemperaturen und bei starker Produktion von Nebenwärme im Körper (z. B. bei der Muskelarbeit).

1. Die normale Körpertemperatur.

Sämtliche chemische Reaktionen im menschlichen Körper sind weit gehend temperaturabhängig. Die Fermente der Zellen sind auf eine Normaltemperatur von etwa 37° C eingestellt. Veränderungen um wenige Celsiusgrade vermögen bereits die Nervenleitungsgeschwindigkeit und andere Vorgänge meßbar zu verlangsamen oder zu beschleunigen. Trotzdem ist die Körpertemperatur nicht völlig konstant, sondern bewegt sich physiologischerweise zwischen den „normalen" Grenzen von 36,4 und 37,4° C. Die Messung erfolgt am besten im Mastdarm mit Hilfe empfindlicher Quecksilberthermometer. Weniger zuverlässig ist die Messung in der Achselhöhle oder im Munde. Die normale Temperaturschwankung zeigt einen typischen „Gang" mit einem Minimum während der Nacht (s. Abb. 125). Mit dem Minimum fällt ein Minimum des Gesamtgaswechsels zusammen. Durch sehr hohe Außentemperaturen und schwere Muskelarbeit kann gelegentlich für kurze Zeit die Körpertemperatur auf 38° ansteigen, ohne daß eine Störung der Wärmeregulation vorzuliegen bräuchte. Die Temperatursenkung während des *Schlafes* ist besonders ausgeprägt bei den Winterschläfern. Das Murmeltier kann dabei beispielsweise bis auf 25° C abkühlen. Sowie tiefere Abkühlungen eintreten, erwachen die Tiere und damit kommt ihre normale Wärmeregulation wieder in Gang[1]. Der Mensch zeigt während des Schlafes geringere Resistenz gegen Wärmeverluste. Wärmebildung und Wärmeverlust befinden sich nicht mehr im normalen Gleichgewicht. Die Unterkühlung geht jedoch normalerweise nicht unter die in der Abbildung gezeigten Grenzen. Kältereize sind die wirksamsten Weckreize. Sobald er zum „Frieren" kommt, erwacht der

[1] Im eigentlichen Winterschlaf werden Körpertemperaturen von bis zu 5° C beobachtet, ja viele Tiere können dabei sogar unter 0° abkühlen!

Mensch und damit ist momentan die normale Regulationsfähigkeit wieder erlangt. Sofern aber die Wärmeverluste zu stürmische sind und gleichzeitig starke körperliche Erschöpfung besteht, kann der Schlafzustand zum Verhängnis werden (Erfrierungstod). In noch stärkerem Maße als beim Schlaf wird das Wärmegleichgewicht durch die *Narkose* gestört, auch wenn sie kunstgerecht durchgeführt wird und die sämtlichen vegetativen „Zentren" des Gehirns funktionsfähig sind. Wärmeverluste sind darum bei jeder Narkose auf ein Minimum einzuschränken. Daß Schlaf und Narkose in so deutlicher Weise den Wärmehaushalt stören, ist der erste

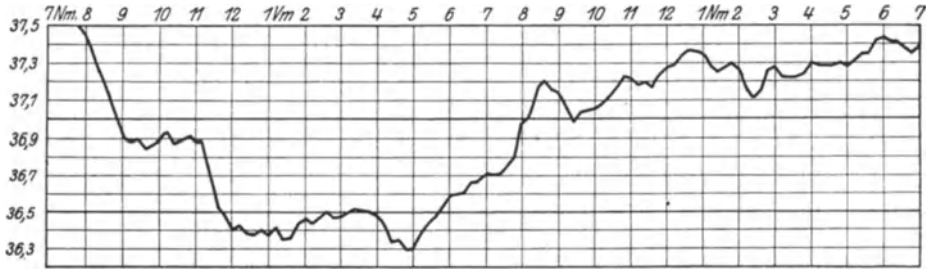


Abb. 125. Gang der Körpertemperatur eines gesunden Menschen innerhalb 24 Stunden. (Nach BENEDICT und SNELL, 1902.)

und eindringlichste Hinweis darauf, daß verhältnismäßig „hoch" gelegene Hirnabschnitte für die Regulation verantwortlich sind, die in diesen Zuständen ausgeschaltet werden (s. „Wärmezentrum" S. 417f.).

Als „physiologische" Abweichungen von der beschriebenen Norm darf man die leichten Untertemperaturen des Greisenalters (36° C) und die starken Schwankungen der Körpertemperatur mit der Umwelttemperatur beim Neugeborenen betrachten. Gerade die letztgenannte Tatsache darf wiederum als Hinweis auf die hohe Lage der Wärmeregulationszentren gelten. Ist doch, wie auf S. 416 mitgeteilt wird, die Entwicklung gerade des Hirnstammes und Endhirnes beim Neugeborenen noch keineswegs abgeschlossen.

a) Die Quellen der Körperwärme.

Es sind grundsätzlich zwei Quellen der Körperwärme anzunehmen: 1. Wärme, die sozusagen als Nebenprodukt bei den Arbeitsleistungen der verschiedensten Organe und bei allen möglichen chemischen Umsetzungen („intermediärer Stoffwechsel") entsteht, und 2. Wärme, die zum Zwecke der Erhaltung der Normaltemperatur erzeugt wird.

Die Wärme erstgenannter Art wird in hohem Umfange bei der Muskelarbeit in Freiheit gesetzt. Aber auch die bei der Drüsentätigkeit produzierte Wärme ist nicht zu vernachlässigen. So pflegt beispielsweise das Blut der Nierenvenen um 0,1° C wärmer zu sein als das der Aorta, das der Lebervenen sogar um 1—2° C. Endlich sei hier noch einmal auf die „spezifisch-dynamische Wirkung" der Nahrungsstoffe verwiesen, ein geradezu typisches Beispiel für die Ausnutzung von Nebenwärme zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur (s. S. 155). Die Nutzung der Nebenwärme in diesem Sinne ist aber *nur durch das Vorhandensein einer physikalischen Wärmeregulation möglich.*

Die direkt zum *Zwecke* des Wärmeausgleiches erzeugte Wärme entstammt zum größten Teil den Muskeln und der Leber. Sie wird überhaupt

nur dann produziert, wenn die „Nebenwärme" unzureichend ist. Das Verhalten des R.Q. und der N-Ausscheidung spricht dafür, daß in diesen Organen Kohlehydrate umgesetzt werden. In den Muskeln geht die Wärmeerzeugung häufig einher mit „Muskelzittern". Die Grundspannung der Muskeln ist dabei durch gleichzeitige Betätigung von Beugern und Streckern erhöht und wird wechselweise in rascher Folge unvollkommen gelöst. Es läßt sich jedoch auch eindeutige lokale Stoffwechselsteigerung an den Muskeln frierender Tiere nachweisen, ohne daß es zum „Kältezittern" kommt. Die Muskeldurchblutung steigt während dieser aktiven Regulationsvorgänge mächtig an, die Grundspannung ist aber dabei meistens erhöht.

b) Die Ursachen der normalen Tagesschwankungen.

Immer wieder hat man angenommen, daß das nächtliche Temperaturminimum auf die Körperruhe, den Ausfall von Muskel- und Drüsenarbeit zurückgeführt werden müßte. Sicherlich ist die Erhöhung unter tags eine Folge der gesteigerten Organtätigkeit. Im Schlafe ist aber offensichtlich auch die Wärmeabgabe nach außen schlechter geregelt. Außerdem haben Kältereize, die am wachen Menschen bereits deutliche Steigerungen des Grundumsatzes hervorrufen, kaum eine Wirkung. Der Grundumsatz ist während des Schlafes meßbar reduziert.

2. Die Notwendigkeit des Blutkreislaufes für die Wärmeregulation.

Daß bei Steigerung der Stoffwechselvorgänge in Muskeln und Leber deren Blutbedarf ansteigt, ist selbstverständlich. Wie bei jeder allgemeinen Umsatzsteigerung wird darum auch bei aktiver chemischer Wärmeregulation das Minutenvolumen größer werden. Über die Größenordnung der Kreislaufumstellung orientieren von BARCROFT und MARSHALL erhobene Befunde am Menschen: nach dem Übergang der Versuchsperson aus normaler Zimmertemperatur in einen Raum von -1^0 C ging das Minutenvolumen bei einem der Versuche von 5,6 auf 10,9 Liter hinauf bei gleichzeitiger Pulsverlangsamung. Das Schlagvolumen stieg von 68 ccm auf 148 ccm. Die Stoffwechselvermehrung kam darin zum Ausdruck, daß der O_2-Verbrauch von 269 ccm/Min. auf 408 ccm/Min. anstieg.

Die chemische Wärmeregulation des frierenden Menschen belastet also den Kreislauf nicht weniger beachtlich als etwa Muskelarbeit. Die Zunahme des Herz-Minutenvolumens erfolgt dabei zugunsten der Skeletmuskulatur und der Leber. Aber auch die Kopfdurchblutung steigt an, und zwar insbesondere durch die ganz gewaltige Mehrdurchblutung der Schleimhäute der oberen Luftwege (Nase, Mund, Rachenraum), welche zur „Beheizung" der kalten Atemluft notwendig ist (s. unten).

Die vorgenannten BARCROFTschen Versuche ergaben jedoch, daß auch beim Verbringen des Menschen aus normaler Temperatur in höhere Temperaturen das Minutenvolumen größer wird. So fand sich in einem Falle beim Übergang einer Versuchsperson aus einem Raume von 16^0 C in einen solchen von 40^0 C ein Anstieg von 3 Liter auf 4,7 Liter, ohne daß aber dabei der Sauerstoffverbrauch sich änderte. Hierbei kommt im Minutenvolumen eine ganz andere Funktion des Kreislaufes zum Ausdruck: *die Wärmetransportfunktion des Blutes.*

Der Aufbau des Körpers und der einzelnen Organe aus sehr schlecht wärmeleitenden Stoffen macht die Mitwirkung des Blutes für jede Art von Temperaturausgleich notwendig. Das blutdurchströmte Gefäßnetz erfüllt immer und überall die Funktion eines „Kühl-, unter Umständen auch eines Heizapparates". Aus den tätigen Drüsen und Muskeln strömt das Blut wärmer aus als ein, aus den ruhenden Extremitäten aber kommt es kälter zurück als wie es hineinfloß. Aber nicht nur bei der natürlichen Wärmeproduktion der Gewebe sorgt das Blut für den Abtransport der Wärme und die Einhaltung einer bestimmten Maximaltemperatur. Auch bei künstlicher Wärmezufuhr von außen wird durch entsprechende Erhöhung der Zirkulation in dem künstlich erwärmten Gewebe eine Konstanterhaltung der Temperatur angestrebt. Lokale Wärmeverabfolgung ist das sicherste Mittel zur Erzeugung lokaler Hyperämien. Die enorme Wirksamkeit einer solchen Hyperämisierung als Schutz gegen lokale Übererwärmung erhellt daraus, daß bei Auflegen einer heißen Kompresse von etwa 50° C auf die Körperoberfläche unter der Haut in einer Tiefe von 6—8 mm auch bei sehr langer Einwirkungsdauer eine Temperatursteigerung von höchstens 2—3° C festgestellt werden kann. Es wird also niemals möglich sein, auf diese Weise, z. B. durch die Bauchdecken hindurch, den Eingeweiden Wärme zuzuführen! Wenn die Wärmeabgabe auf die Bauchhaut dennoch heilsame Wirkungen zeitigt, so ist das nicht der Wärme als solcher, sondern der Auslösung von Haut-Eingeweidereflexen (s. S. 380) zu danken.

Für den Gesamtorganismus besonders bedeutungsvoll ist aber der Wärmetransport auf dem Blutwege in die Körperoberfläche hinein. Dort ist die Hauptabgabestelle für Wärme. Zur Körperoberfläche müssen in diesem Falle auch die Schleimhäute der oberen Luftwege gerechnet werden, von denen durch die vorübertreibende Atemluft beträchtliche Wärmemengen abgeführt werden können. Die Minutenvolumsteigerung bei Erwärmung des Gesamtorganismus ist fast ausschließlich durch das Ansteigen der Hautdurchblutung zu erklären. Umgekehrt wird eine Sperrung der Hautdurchblutung zu verminderten Wärmeverlusten führen. *Die Regelung der Hautdurchblutung ist die Grundlage der gesamten physikalischen Wärmeregulation.*

Für die Gesamtwärmeregulation, wie auch den lokalen Wärmeausgleich in den Organen, ist der Ab- bzw. Antransport von Wärme auf dem Blutwege die unerläßliche Voraussetzung. Man bezeichnet ihn als *„Wärmekonvektion"*. Der *„Wärmeübergang"* von der Wandung auf die strömende Flüssigkeit in den Gefäßen folgt ganz bestimmten Gesetzmäßigkeiten. Die pro Zeiteinheit übergehende Wärmemenge (Q) wird nämlich direkt proportional gehen dem Temperaturgefälle zwischen Wandung und Blut ($T_W - T_{Bl}$), sowie der Berührungsfläche zwischen beiden, F. Außerdem aber hängt sie von der Beschaffenheit des Blutes, namentlich der Viscosität, der spezifischen Wärme (diese ist kleiner wie für H_2O, etwa 0,93) und der Wärmeleitfähigkeit, sowie vor allem der Strömungsgeschwindigkeit ab. Alle diese letztgenannten Faktoren sollen in einer Größe, der sog. Wärmeübergangszahl α zusammengefaßt werden. Sie ist ein „Proportionalitätsfaktor" der Dimension $\frac{\text{Calorien}}{\text{qm} \cdot \text{h} \cdot {}^0\text{C}}$. Mit einem einfachen Ausdruck ist also $Q = \alpha\,(T_W - T_{Bl}) \cdot F$.

Die beste Möglichkeit, einen stärkeren Wärmetransport aus einem Organ herbeizuführen, ist also die Vergrößerung der Berührungsfläche (F) zwischen Blut und Gewebe, da ja T_{Bl} konstant ist, T_W jenen Faktor darstellt, welcher möglichst niedrig gehalten werden soll. Diese physikalische Forderung wird erfüllt nicht durch einfache „Gefäßerweiterung" — eine solche würde ja das wichtige Verhältnis Oberfläche/ccm Blut nur noch ungünstiger gestalten — sondern *Erschließung* neuer Gefäße, „Capillarisation".

Ein weiterer wichtiger Faktor, der in der Wärmeübergangszahl enthalten ist, ist die *Strömungsgeschwindigkeit* des Blutes, für die es bei der gegebenen Wärmeleitfähigkeit und spezifischen Wärme des Blutes ein bestimmtes Optimum geben muß. Strömt bei einer gegebenen Oberfläche und einem gegebenen Temperaturgefälle zwischen Blut und Wandung das Blut zu langsam, so wird sein Wärmefassungsvermögen sehr bald — noch bevor das Gefäß durchflossen ist — erschöpft sein, es bleibt dann sozusagen Wärme liegen. Strömt es

zu schnell, so wird die Wärme nicht dem ganzen Blute zugeführt werden können, es wird unvollkommen mit Wärme beladen wieder abfließen. Dabei würde zwar alle Wärme sicher abgeführt werden, jedoch läge eine unnötige Kreislaufbelastung vor. Eine solche aber gilt es unter allen Umständen zu vermeiden. Gesteigerte Wärmeabgabe durch die Haut ist ja meistens gerade dann nötig, wenn ohnedies schon gesteigerter Gesamtstoffwechsel und somit starke Anforderungen an den Kreislauf vorhanden sind, so etwa bei Muskelarbeit. Daß hierbei durch die zusätzliche Kreislaufbelastung im Interesse der Wärmeregulation mitunter die obere Grenze des Möglichen erreicht wird, beweist das Versagen im *Hitzekollaps* („Hitzschlag"). Er kommt so zustande, daß durch die starke Kapazitätszunahme des Gesamtgefäßnetzes alle Blutspeicher erschöpft sind. Die zusätzliche Erweiterung der Hautgefäße kann dann nicht mehr ausgeglichen werden, der Blutdruck stürzt ab. Dasselbe kann geschehen, wenn auf dem Höhepunkt der Verdauung bei maximaler Blutfüllung der Bauch-eingeweide durch plötzliche Hitzeeinwirkung von außen die Hautgefäße erweitert werden (Collaps im warmen Bade nach der Mahlzeit). Auch starke Hitzeeinwirkungen auf den Körper nach schweren Blutverlusten, wobei alle Blutspeicher erschöpft sind, müssen so zu katastrophalen Blutdruckstürzen führen (Vorsicht mit Wärmezufuhr nach Operationen, Geburten u. dgl.!).

Über den Mechanismus der wärmeregulatorischen Kreislaufanpassungen ist folgendes bekannt: Sofern es sich um eine Umstellung zur gesteigerten Wärmenachproduktion handelt, erfolgt alles nach den oben (s. S. 111) wiedergegebenen Grundsätzen der Kreislaufanpassung. Das heißt, es wird primär der Stoffwechsel der wärmeproduzierenden Organe (Muskel, Leber usw.) gesteigert und dadurch die Durchblutung lokal erhöht wie bei einer mechanischen Muskelarbeit (gefäßerweiternde Stoffwechselendprodukte). Dem Kreislaufapparat bleibt es dann überlassen, durch die reflektorische Selbststeuerung über kollaterale Vasokonstriktionen und Blutentspeicherung für den notwendigen Ausgleich zu sorgen. Das Umgekehrte passiert, wenn bei hoher Umwelttemperatur die Wärmeproduktion eingeschränkt werden soll: Der veränderliche Stoffwechsel führt nach bekannten Regeln zu einer verminderten Blutfülle in Muskel, Leber usw. Gleichzeitig aber wird zur Förderung der Wärmeabgabe eine unter Umständen beträchtliche Erweiterung der Hautgefäße beobachtet, welche zum Teil direkt durch die Hitzeeinwirkung von außen, zum Teil über nervöse Zentralstellen, zum Teil über die „reflektorische Selbststeuerung" des Kreislaufes zustande kommt. Die zur Verhütung von Wärmestauungen im Körper eingesetzte Hyperämie an der Körperoberfläche schaltet alle natürlicherweise vorkommenden Vasokonstriktionen in diesen Gebieten aus, sie hat das unbedingte Primat. Nur so ist die obenerwähnte Störung des „Hitzekollapses" verständlich. Durch Wärmeeinwirkung lassen sich z. B. auch starke Adrenalinanämien lösen.

Die Gefäßeröffnung in der Haut geht mit einer größeren Latenzzeit vor sich als die Gefäßverengerung auf Kälte, die beinahe augenblicklich einsetzt. Letztere scheint reflektorisch-nervös über die Kältereceptoren der Haut zu erfolgen — nach Entnervung bleibt sie aus, während erstere vielleicht auch lokal durch Bildung bestimmter, gefäßerweiternder Wirkstoffe (Histamin?) erklärt werden kann. Sofern die Kälteeinwirkung bei gleichzeitiger Vasokonstriktion der Hautoberflächengefäße zu einer Frostgefährdung des Gewebes führt, wird die Vasokonstriktion durch eine Mehrdurchblutung (Schutz durch Aufheizung!) abgelöst, welche wahrscheinlich gleichartig ist mit jener Mehrdurchblutung, die ganz allgemein bei drohenden Gewebsschäden, gleichgültig wodurch sie bedingt sind, eintritt. Auch hierbei soll Histamin eine gefäßerweiternde Rolle spielen. Selbstverständlich müssen bei allen temperaturbedingten Mehrdurchblutungen zunächst die zuführenden Arterien und Arteriolen eröffnet werden, und dies kann nur reflektorisch geschehen, teils über Axonreflexe (s. S. 381), teils über Rückenmarksreflexe, wobei Temperatur- und Schmerznerven als afferente (sensible) Reflexbahnen entscheidend sind (s. S. 380).

3. Die Wärmeabgabe des Organismus.

Die normalen Wärmeverluste des Körpers, ebenso wie die gesteigerte Wärmeabgabe im Interesse der Wärmeregulation, setzen sich aus drei Hauptsummanden zusammen: 1. dem Strahlungsverlust, 2. den Verlusten durch Wärmeleitung und Wärmekonvektion, 3. solchen durch Wasserverdunstung.

a) Die Wärmeverluste durch Wärmestrahlung

sind weitaus am bedeutsamsten. Beim erwachsenen Manne mit einem Tagesumsatz von 2500 Cal. können in nacktem Zustande bei normaler Umgebungstemperatur bis zu 1800 Cal. abgestrahlt werden. Durch die landläufige Bekleidung kann dieser Wert auf 12—1300 Cal. herabgedrückt werden. Es genügt, die beiden Handinnenflächen einander auf $1-{}^1/_2$ cm gegenüberzustellen, um sich vom Vorhandensein dieser beträchtlichen Strahlung durch ein subjektives „Wärmegefühl" zu überzeugen.

b) Die Wärmeabgabe durch Wärmeleitung

ist zahlenmäßig schwer anzugeben. Sie hängt ganz von der Beschaffenheit der mit der Haut in Berührung befindlichen Stoffe, deren Eigentemperatur und Wärmeleitvermögen ab. Bei der Berührung mit Luft ist sie dank deren schlechtem Wärmeleitvermögen gering. Sobald jedoch die Luft bewegt wird, die erwärmten Luftschichten von der Körperoberfläche also gewaltsam entfernt werden, kann der Wärmeverlust durch *Wärmekonvektion* erheblich werden (Verkühlung in Wind und Zugluft). Viel beträchtlicher als in Luft werden die Wärmeverluste durch Leitung und Konvektion in Wasser (bessere Wärmeleitfähigkeit). Im Gegensatz zum Strahlungsverlust kann der Verlust durch Leitung und Konvektion mit Hilfe der Kleider, welche eine schlecht leitende Luftschicht auf der Körperoberfläche festhalten, stark eingeschränkt werden.

c) Die Wärmeverluste durch Wasserverdunstung

erfolgen teils an der Körperoberfläche, und zwar auch ohne daß eine wesentliche Schweißsekretion vorzuliegen braucht, in Form der „unmerklichen Haut-Wasserabgabe" (Perspiratio insensibilis), teils durch die Lunge bzw. die Luftwege, aus welchen wasserdampfgesättigte Luft entweicht. Pro 1 Liter verdampften Wassers kann man rund 600 Cal. veranschlagen (genau 585). Auch hierbei ist es schwer, bestimmte Zahlenwerte anzugeben, hängt doch die Wasserabdampfung aus dem Körper auch bei konstant gehaltener Umgebungstemperatur vom Wasserdampfgehalt der Luft ab. Bei hohem Wasserdampfgehalt und gleichzeitiger hoher Temperatur kann dieser Teil der Wärmeabgabe so erheblich eingeschränkt werden, daß es zu Wärmestauungen kommt (feuchtheißes Tropenklima). Kalte trockene Luft bei gleichzeitig niederem Druck (große Höhen) hingegen steigert die Verdampfung außerordentlich.

Die Wasserdampfabgabe des Menschen läßt sich mit Hilfe empfindlicher Waagen (Sauter-Waage), auf welche die Versuchspersonen für längere Zeit gelegt werden, bestimmen (Benedict). In völliger Körperruhe und 20%iger Wasserdampfsättigung der Umgebungsluft kann man (bei 20° C) mit einem Wasserverlust von etwa 1200 g in 24 Stunden rechnen. Das entspräche einer Wärmeabgabe von rund 700 Cal. Die Hälfte dieses

Wertes entfällt auf die Haut. Bei einer Luftfeuchtigkeit von 60—80% geht dieser Wert bereits nahezu auf die Hälfte zurück.

Zu den aufgeführten Wärmeverlusten tritt hinzu eine kleine Wärmemenge, welche mit Harn und Kot vom Körper abgegeben wird.

4. Die Möglichkeiten für eine planmäßige Regelung der Wärmeabgabe.

Zum Zwecke der Regelung der Wärmeabgabe kann die Strahlung, die Abgabe durch Leitung und Verdunstung in einem gewissen Umfange geändert werden. Und zwar gehen diese Veränderungen so vor sich, daß die Körpertemperatur dabei praktisch konstant bleibt. Das Zusammenspiel der in Frage kommenden Regelvorgänge wird eindrucksvoll beleuchtet durch ein praktisches Beispiel in Abb. 126.

An Versuchspersonen, die unbekleidet in einem Versuchsraum mit veränderlicher Temperatur und konstanter Wasserdampfspannung liegen, sieht man

1. daß die Rectaltemperatur praktisch konstant bleibt (siehe Kurve 1);

2. daß die Hauttemperatur mit der Raumtemperatur ansteigt, aber keineswegs linear, sondern stetig hinter ihr zurückbleibend (s. Kurve 2);

3. daß die gesamte Wärmeabgabe des Körpers (Kurve 3) mit steigender Umwelttemperatur zunächst abnimmt, um von 28—30° C an wieder anzusteigen. Das Minimum der Wärmeabgabe fällt unter den gewählten Versuchsbedingungen fast mit dem Grundumsatz zusammen;

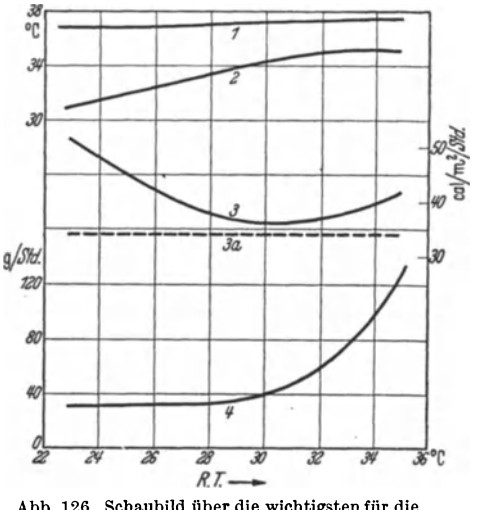


Abb. 126. Schaubild über die wichtigsten für die Wärmeregulation verantwortlichen Größen für gesunde jugendliche Versuchspersonen, völlig nackt in einem abgeschlossenen Versuchsraum bei steigender Temperatur. Letztere als Abszisse (*R.T.*) in ° C aufgetragen. Kurve 1 Rectaltemperatur, Kurve 2 Hauttemperatur, Kurve 3 gesamte Wärmeabgabe in Cal/m²/h, Kurve 3a Lage des Grundumsatzes, Kurve 4 Wasserdampfabgabe in g/h. Man beachte den plötzlichen steilen Anstieg bei etwa 28° C. Ohne Abdeckung liegt also der Wärmeverlust über dem Soll-Grundumsatz!

4. daß die bis zu 28° C fast konstante Wasserverdampfung von der Haut oberhalb dieses Wertes rasch ansteigt (Kurve 4).

Aus dem Zusammenfallen des Beginnes der Abflachung der Hauterwärmung sowie des Wiederanstieges der Gesamtwärmeabgabe mit dem Einsatz verstärkter Wasserdampfabgabe erkennt man letztere als wirksames Gegenmittel gegen eine Wärmestauung im Organismus. Bis zur Raumtemperatur von 28° C wird am nackten ruhenden Körper fast die gesamte Wärmeabgabe — und damit Konstanthaltung der Körpertemperatur — durch Strahlung und zu einem kleinen Bruchteil durch Leitung besorgt. Im Falle einer Überproduktion des Körpers an Wärme bei Muskelarbeit oder Nahrungsaufnahme ist die Möglichkeit der Abgabe des Überschusses durch Strahlung und Leitung schon wesentlich früher erschöpft und die Zuhilfenahme der Wasserverdampfung, der Schweißausbruch, beginnt unter Umständen schon bei sehr niederer Umwelttemperatur.

Die Abstrahlung der Wärme geht nach den Grundgesetzen der Physik vor sich. Die abgestrahlte Energiemenge ($E_{Str.}$) geht direkt proportional

der Differenz der vierten Potenz der absoluten Oberflächentemperatur und der absoluten Umwelttemperatur (worunter nicht die Lufttemperatur — sondern in einem Raume etwa die Temperatur der Wände zu verstehen ist), also ($T_O^4 - T_U^4$) und schließlich direkt proportional der strahlenden Fläche (F). Nach STEFAN-BOLTZMANN ist $E_{Str.} = \sigma (T_O^4 - T_U^4) \cdot F \cdot$ konst. (σ ist ein Proportionalitätsfaktor der Größenordnung $1{,}37 \cdot 10^{-12}$ $\frac{\text{cal}}{\text{qcm} \cdot \text{sec} \cdot \text{Grad}^4}$; T_O wäre Oberflächentemperatur in ^{0} C + 273.)

Eine Minderung oder Mehrung der Strahlungsverluste könnte darnach vorgenommen werden durch Veränderung der Oberflächentemperatur oder

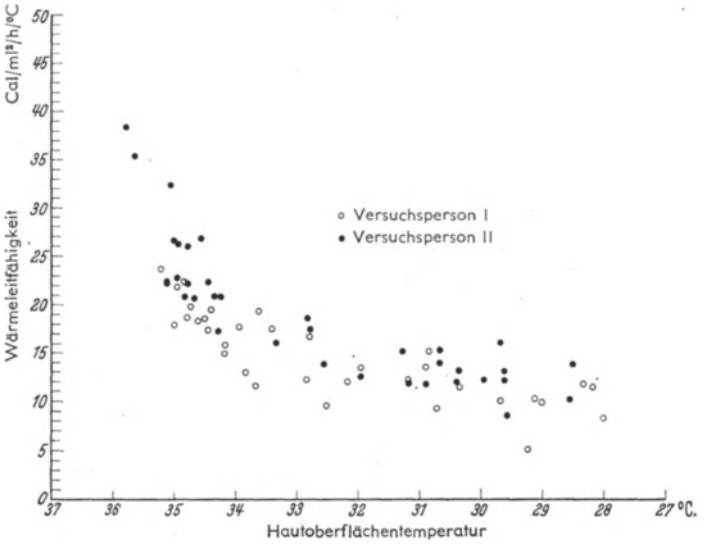


Abb. 127. Die Veränderung der Wärmeleitfähigkeit der Haut — eigentlich des Wärmedurchganges, gemessen bei bestimmten Temperaturgefällen! — bei Veränderung der Hautoberflächentemperatur. (Nach WINSLOW und Gen.)

aber durch Veränderung der Oberfläche. Wenn man als Oberfläche die tatsächliche Körperoberfläche annimmt, dann bliebe als einzige Variable die *Oberflächentemperatur*. Diese ist niemals an zwei Hautstellen gleich, an den Extremitäten meist niederer als am Rumpf. *Unter natürlichen Bedingungen kann sie zwischen 36° C und 20° C schwanken.* Die Frage, ob die tatsächliche Oberfläche der Haut als strahlende Oberfläche betrachtet werden muß oder nicht, ist keineswegs entschieden. Dies hängt mit der Strahlendurchlässigkeit der verhornten Oberhaut zusammen. Wie für alle strahlendurchlässigen Medien besteht auch hier eine sehr unterschiedliche Durchlässigkeit für Strahlen verschiedener Wellenlängengebiete. Daß die mittleren und langen Wellengebiete des sichtbaren Spektrums (0,5—0,8 μ) ebenso wie die Wärmestrahlen (von 1—2 μ) von der Hornschicht und sogar der Keimschicht gut durchgelassen werden, steht durch direkte Messungen fest (BÜTTNER). Hingegen sollen die von der Haut selbst abgestrahlten Wellenlängen, die bei 3—30 μ liegen, nicht so gut hindurchgehen. Ersteres läßt sich ohne komplizierte Apparate aus der Erfahrung folgern, daß die Sonnenstrahlung, welche ja das erwähnte Gebiet von 0,5—2 μ einschließt, als heftig „warm" empfunden wird, auch wenn die Hautoberfläche dabei deutlich kalt bleibt (Sonnenbad im winterlichen Hochgebirge). Es muß also wohl oder übel in der Tiefe

(Lederhaut), wo die Receptoren für die Warmempfindung (s. S. 373f.) sitzen, eine Änderung des Temperaturgefälles stattgefunden haben. Die Temperaturzunahme in der Tiefe hat man im übrigen auch bei solchen Bestrahlungen direkt messen können. Bezüglich der Eigenstrahlung der Haut läßt sich feststellen, daß auch eine bei Berührung ausgesprochen kühle Haut bei Annäherung an eine besonders wärmeempfindliche Hautstelle des Beobachters (z. B. Augenlid!) als deutlich wärmestrahlend empfunden wird, während dies für einen anderen toten Gegenstand genau gleicher Oberflächentemperatur nicht zutrifft. Hier bleibt zwangläufig keine andere Erklärung, als daß eben doch mindestens ein Teil der abgestrahlten Energie nicht von der Oberfläche, sondern aus tieferen Schichten, wahrscheinlich von der Oberfläche der Hautcapillaren, herstammt. Eröffnung des oberflächlichen Hautcapillarnetzes wird somit nicht nur zu einer Hebung der eigentlichen Oberflächentemperatur und deren Abstrahlung, sondern auch zu einer Vergrößerung der aus der Tiefe strahlenden Capillaroberfläche führen müssen. Immerhin wird es notwendig sein, die Frage nach der wirklichen strahlenden Oberfläche mit modernen Meßmethoden aufs neue zu untersuchen.

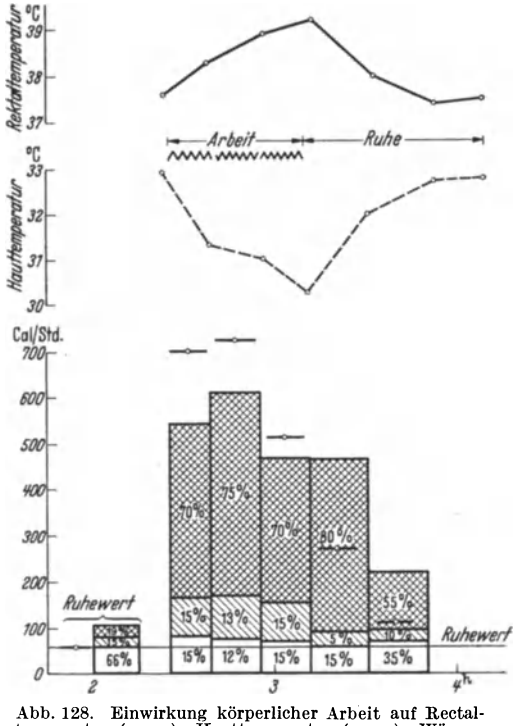


Abb. 128. Einwirkung körperlicher Arbeit auf Rectaltemperatur (———), Hauttemperatur (-------), Wärmebildung (—o—) und Wärmeabgabe (Säulen). [Zweifachgestrichelte Säulen: Wärmeabgabe durch Verdunstung; gestrichelte: Wärmeabgabe durch Leitung; weiße Säulen: Wärmeabgabe durch Strahlung.] (Nach Du Bois: The mechanism of heat loss and temperature regulation. 1937.)

Daß durch erhöhte Hautdurchblutung und Oberflächentemperatur die Wärmeverluste durch Leitung und Wärmekonvektion erhöht werden können, leuchtet ein. Ebenso, daß durch Einsetzen der Schweißsekretion und Verdampfung des Schweißes der Verlustanteil durch Verdampfung vermehrt wird. Die beiden letzteren Vorgänge wären aber unmöglich, wenn nicht der Wärmenachschub in die Oberfläche durch eine vermehrte Wärmeleitfähigkeit der verhornten Oberschicht entsprechend gesteigert wäre. *Die Wärmeleitfähigkeit der trockenen verhornten Oberhaut wird bei Durchfeuchtung mit Wasser um mehrere 100 % verbessert.* Das gilt nicht nur für die Durchfeuchtung mit Schweiß, sondern auch für die künstliche Durchfeuchtung von außen her. Die Veränderung der Wärmeleitfähigkeit der Haut unter natürlichen Bedingungen gemessen und durch die natürlichen Vorgänge der Durchblutung und Durchfeuchtung verursacht, zeigt die Abb. 127. Man sieht, daß sie beim Anstieg der Hauttemperatur von 27 auf 36° C auf 400 % ansteigt. Der Anstieg wird besonders steil dort, wo die Durchfeuchtung mit Einsatz der Schweißsekretion beginnt. Damit wird aber auch verständlich, daß bei Wärmezufuhr von außen her feuchte Wärme wirksamer ist wie trockene. *Die Hautgefäße und Schweißdrüsen*

sind demnach der wichtigste Anteil des Apparates für die physikalische Wärmeregulation. Die Schweißsekretion wird insbesondere dann herangezogen, wenn durch hohe Außentemperaturen die Abgabe durch Leitung und Strahlung unzulänglich wird. Von Außentemperaturen von 28—30° C an kommt auch bei Körperruhe die Schweißsekretion in Gang. Bei Muskelarbeit und nach reichlicher Eiweißnahrung (spezifisch-dynamische Wirkung!), also bei Produktion erheblicher „Nebenwärme", kann sie schon bei viel niedereren Temperaturen einsetzen. Eine Vorstellung über die Beteiligung der einzelnen Komponenten zur geregelten Wärmeabgabe bei Muskelarbeit vermittelt die Abb. 128. Insbesondere sieht man, wie dabei doch die Rectaltemperatur etwas ansteigen kann, während durch die Schweißverdunstung, die den Löwenanteil der Wärmeabfuhr übernimmt, sogar die Haut kühler werden kann als in Ruhe. In extremen Fällen konnte man bei gesunden Menschen beobachten, daß bis zu 10 Liter Schweiß am Tage abgesondert wurden. Das ist natürlich nur denkbar, wenn die Wasserabgabe durch entsprechende Wasseraufnahme wieder wettgemacht wird. Bei starker Beanspruchung der Schweißsekretion wird unter Umständen weniger Wasser durch die Nieren ausgeschieden, die zu eliminierenden Stoffe werden, in wenig Wasser gelöst, als „hochgestellter" Harn abgegeben (s. S. 228).

Die Sekretion und Zusammensetzung des Schweißes.

Die Schweißdrüsen der Haut zeigen in ganz geringem Umfang eine Dauersekretion, die neben der Wasserabgabe der Epidermiszellen den Hauptanteil der „Perspiratio insensibilis" ausmacht. Eine merkliche Sekretion (Perspiratio sensibilis) kommt nur auf dem *Reflexwege* zustande. Eine direkt lokale Schweißdrüsenerregung — etwa bei lokaler Wärmeverabfolgung — gibt es nicht. Die Erregung gelangt über die sensiblen Nerven (vermutlich Temperaturnerven) nach dem Rückenmark und von da aus über *parasympathische Fasern,* welche angeblich über die Hinterwurzeln mit den gemischten Nerven nach der Peripherie ziehen und über Fasern, welche über Rückenmarksvorderwurzeln, Rami communicantes und Grenzstrang schließlich den gleichen Weg wählen, zu den Drüsen. Die Frage, ob die erstgenannten (also parasympathischen) oder die sympathischen Fasern die eigentlichen „Sekretionsnerven" sind, ist mit den bisherigen Untersuchungsmethoden nicht eindeutig zu entscheiden gewesen. *Atropin* lähmt die Schweißsekretion. Das spricht ebenso wie der Befund, daß *Adrenalin die Sekretion nicht antreibt,* sehr dafür, daß die parasympathischen Nerven die „Sekretionsnerven" sind. Ein stark schweißtreibendes Mittel ist dagegen das *Pilocarpin* und unter Umständen auch das *Nicotin.*

Die Sekretion ist eine aktive Leistung der Drüsenzellen und keineswegs ein einfacher Filtrationsprozeß oder dgl. Das geht hauptsächlich daraus hervor, daß ein *Stoß* von Schweiß auch noch dann produziert werden kann, wenn die Haut nicht oder schlecht durchblutet ist. Die Reaktion der verschiedenen Schweißdrüsengebiete auf thermische Reize weicht erheblich voneinander ab. Eine Ausnahmestellung nehmen insbesondere die Drüsen der Handfläche und Fußsohlen ein, die auf solche Reize nur ganz unbedeutend reagieren, während sie durch psychische Erregungen sehr viel mehr in Tätigkeit geraten als andere.

Wenn die tatsächliche Bedeutung des Schweißes darin liegt, durch Verdunsten dem Körper Wärme zu entziehen, so wäre es höchst unzweck-

mäßig, wenn durch hohe Konzentration seine Verdampfung erschwert wäre. Seiner Aufgabe wird er besonders angepaßt dadurch, daß er mit maximal etwa 1% gelöster Substanzen das „verdünnteste" Sekret aller Drüsen darstellt. Die Gefrierpunktserniedrigung liegt bei — 0,05 bis 0,35° C. Der Hauptbestandteil ist NaCl. Bei starken Schweißen kann es zu erheblichen Chlorverlusten des Körpers kommen, die zu erheblichen Störungen des Wohlbefindens führen können und deren Ausgleich (durch NaCl-Zuführung) nicht weniger wichtig ist als der Wasserersatz. Daneben sind Spuren von Harnstoff, Ammoniak, Harnsäure, Fettsäuren und Milchsäure enthalten, letztere namentlich bei Muskelarbeit. Die flüchtigen Fettsäuren bedingen den Geruch des Schweißes. Neben der wärmeregulatorischen Aufgabe kommt den Schweißdrüsen also im geringen Umfange auch eine *Exkretionsfunktion* zu. Das Wasser zur Schweißsekretion entstammt natürlich dem Blute. Letzten Endes ist aber das Blut nur Durchgangsstation. Vor Beginn jeder Schweißsekretion findet man eine leichte Hydrämie. Das Blut erhält das Wasser aus den Wasserdepots des Körpers, den Muskeln. Im Falle einer Verkühlungsgefahr des Körpers tritt umgekehrt eine Wasserverlagerung aus dem Blut in die Muskeln ein.

Zahlreiche Tiere, so der Hund, die Ziege, Maus, Ratte usw. haben auf der Oberhaut keine Schweißdrüsen. Beim Hunde wird an Stelle des „Schwitzens" eine Wasserverdunstung aus Zunge und Maul durch das „Hecheln" wärmeregulatorisch ausgenützt. Auch Menschen mit angeborenem völligen Schweißdrüsenmangel sind hin und wieder beobachtet worden.

5. Die Steuerung der Wärmeregulation.

Die normale Körpertemperatur von 37° C kann mit der beschriebenen geringen Schwankungsbreite nur dadurch bestehen, daß Wärmeabgabe und Wärmebildung in einem gewissen Gleichgewicht gehalten werden. Das ist aber nur denkbar, wenn die Vielheit der Mechanismen: Blutverlagerungen zwischen inneren Organen und Haut, Schweißsekretion und aktive Wärmeerzeugung in Muskeln und Leber, von einer Zentralstelle her gesteuert werden. Die noch wenig befriedigenden Erkenntnisse über das „Wärmezentrum" im Gebiete des Zwischenhirns sind auf S. 417 mitgeteilt. Desgleichen, daß die Aufrechterhaltung der Normaltemperatur erlischt, nach neueren Angaben vorübergehend gestört wird, wenn im Tierexperiment das Halsmark quer durchtrennt oder aber das Gehirn rindenwärts von der Vierhügelplatte abgetragen wird (s. S. 386). Naheliegend war, wie für das „Atemzentrum" einen chemischen, so für das Wärmezentrum einen thermischen zentralen Reiz anzunehmen. Man hat versucht, das dem Kopfe zuströmende Blut zu erwärmen und mit Wärme- bzw. Kühlsonden das Wärmezentrum zu „reizen". Jedoch sind die hierbei zu verwendenden Temperaturreize von einer Größenordnung, wie sie physiologischerweise kaum eine Rolle spielen wird. Das auffallendste bei der Beobachtung von Mensch und Tier ist, daß die regulatorischen positiven und negativen Prozesse eintreten, noch bevor sicherlich eine meßbare Änderung der Bluttemperatur vorhanden sein kann. Das gilt insbesondere für die Kreislaufumstellungen, z. B. die Mehrdurchblutung der Nasenschleimhaut bei Kälteeinwirkung. Es kann sich hierbei nur um reflektorisches Geschehen unter Mitwirkung der Temperaturempfänger der Oberhaut handeln. Das gleiche kann man beobachten beim Eintritt lokaler Schweißsekretion bei lokaler Wärmereizung. Die *Temperatur-*

empfänger der Haut (s. S. 371ff.) *spielen zweifellos eine grundlegende Rolle als Regler der Körpertemperatur.*

Auf S. 372 wird gezeigt, daß der „adäquate" Reiz für die Temperaturreceptoren nicht bestimmte Temperaturen oder aber die Veränderung ihrer Eigentemperatur ist, sondern vielmehr *Veränderung des durch die Haut hindurch bestehenden Temperaturgefälles. Dieses Temperaturgefälle ist aber zugleich ein Maß für den Wärmeabstrom nach außen.* Je steiler das Gefälle, um so steiler der Wärmeabstrom. Gerade ein wichtiger Faktor jener Größe, die reguliert werden soll, stellt also den adäquaten Reiz dar. Es ist durch die über die gesamte Körperoberfläche verteilten Thermoreceptoren gleichsam jeder einzelne Punkt der Oberfläche hinsichtlich seines Wärmeverlustes überwacht, und zwar unabhängig von seiner Eigentemperatur bzw. der Absoluttemperatur der Umwelt. Es ist anzunehmen, daß für die „physikalische Wärmeregulation" die gleichen Empfangsorgane wie für den Temperatursinn von grundlegender Bedeutung sind. Nur so können

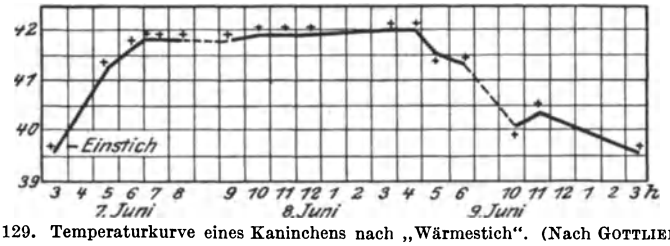


Abb. 129. Temperaturkurve eines Kaninchens nach „Wärmestich". (Nach GOTTLIEB.)

z. B. die lokal mitunter sehr verschiedenen Wärmeverluste mit jener Geschwindigkeit und Zuverlässigkeit ausgeglichen werden, die sich tatsächlich feststellen läßt. Jede Abflachung des Temperaturgefälles in der Haut beim Anstieg der Umwelttemperatur — oder aber, was dasselbe ist — bei Behinderung des Wärmeabstromes durch lokale Abdeckung — führt zu vermehrter Hautdurchblutung und bei höheren Außentemperaturen zur Schweißsekretion.

Daß der Reflexbogen für das Zustandekommen des Kältezitterns — d. h. aber eines wichtigen Bestandteiles der „chemischen Wärmeregulation" — von den Kältereceptoren der Haut ausgeht und bis in das Gebiet des Thalamus emporsteigt, um dort auf die im einzelnen unbekannten efferenten Neurone überzugehen, steht gleichfalls außer Frage. Es ist sehr wahrscheinlich, daß außerdem an einer oder mehreren zentralen Stellen die absolute Bluttemperatur eingreifen kann und beispielsweise die Durchgängigkeit der Reflexbögen (s. S. 380) u. dgl. maßgeblich beeinflußt. Daß geringe Änderung der Bluttemperatur bereits deutlich zentral den gesamten Vasomotorentonus steigert, ist bekannt. Der zentral gesteigerte Tonus der Gefäße kann aber peripher durch Wärmeeinwirkung durchbrochen werden. Wenn letzteres in der Haut geschieht, so würde die zentral bedingte Tonussteigerung nur in den Tiefen des Körpers wirksam sein und das Blut nach der Peripherie verlagern helfen. Die wärmeregulatorische Blutverlagerung wurde somit ganz in den Rahmen der obenbeschriebenen übrigen Kreislaufanpassungsvorgänge fallen.

Immer wieder wird die Frage erörtert, ob in die Vorgänge der chemischen Wärmeregulation innersekretorische Drüsen eingeschaltet sind. Nachdem die *Schilddrüse* bei Überfunktion die Körpertemperatur steigern, bei Unterfunktion senken kann, hat man mit Recht an eine Beteiligung dieser, den

Stoffwechsel beherrschenden Drüse gedacht, ohne daß jedoch, ebenso wie für die Nebennieren, diese Frage geklärt werden konnte. Auf letztere Drüse verweist der Befund, daß man durch Adrenalininjektionen Steigerung der Körpertemperatur hervorrufen kann. Wichtiger aber scheint für die Wärmeregulation die Nebennierenrinde zu sein. Ihr Ausfall führt zu Hypothermie. Nachdem man die entscheidende Rolle dieses Teiles der Nebenniere für den Kohlehydratstoffwechsel erkannt hat (s. S. 257), darf man annehmen, daß sie ebenso wie die Schilddrüse auf die „chemische Wärmeregulation" Einfluß hat. Die Drüsen werden wie das gesamte „sympathische System" beherrscht von jenem Gebiete des Zwischenhirnes, welches auch als „Wärmezentrum" angesprochen wird. Durch den „Wärmestich" — man stößt im Tierexperiment eine Sonde von oben her in der Mitte der Medianebene bis auf die Schädelbasis in das Gehirn vor — kann man eine lang dauernde Hyperthermie erzeugen, wie sie die Abb. 129 aufzeigt. Das Ergebnis dieses Eingriffes ist jedoch niemals bestimmt vorherzusagen. Mitunter bleibt der gezeigte Erfolg auch völlig aus. Wahrscheinlich handelt es sich um Reizzustände, die im zentralen Hirngrau geschaffen werden und unter Mitwirkung der verschiedensten vegetativ innervierten Organe zu einer Unordnung im Wärmehaushalt führen, die sich überwiegend im Sinne einer Hyperthermie äußert. Die Wärmestichtiere haben keineswegs ihre Wärmeregulation verloren. Auf Abkühlung reagieren sie mit weiterer Stoffwechselsteigerung.

Überwiegend zentralen Ursprunges scheint auch das *Fieber* zu sein, denn ein dezerebriertes oder halsmarkdurchschnittenes Versuchstier vermag nicht mehr zu „fiebern", solange nicht sein Wärmeregulationsvermögen wieder hergestellt ist. Man kann geradezu sagen, daß „Fieber ohne Wärmeregulation unmöglich ist", wobei es gleichgültig zu sein scheint, ob das normale physiologische Regulationsgebiet des Hypothalamus oder ein Ersatzgebiet als Regelzentrum tätig ist. Es handelt sich um eine Verlagerung der Grundtemperatur nach oben. Der fiebernde Organismus zeigt gesteigerten Stoffwechsel. Auf Kälteeinwirkung steigt dieser noch weiter an, auf Wärmeeinwirkung wird die Wärmeabgabe vermehrt. Trotz allem scheint die Wärmeabgabe im Fieber eine ungenügende zu sein. In den meisten Fällen handelt es sich um chemische Fieberursachen: nicht nur durch bakterielle Infektionen, auch durch Injektionen von Fremdeiweiß, durch Eiweißabbauprodukte u. dgl. lassen sich Temperatursteigerungen erzeugen. Sogar bei der Resorption körpereigenen Eiweißes aus Zerfallsherden kann Fieber (Resorptionsfieber) auftreten, endlich auch nach der Injektion von NaCl (Salzfieber). Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß unter Umständen innersekretorische Drüsen, und zwar vor allem die Nebennieren eine gewisse Rolle bei der Fieberentstehung spielen könnten.

Schrifttum.

Barbour, H. G.: The heat-regulating mechanism of the body. Physiologic. Rev. **1** (1921).
Bazett, H. C.: Physiological responses to heat. Physiologic. Rev. **7** (1927).
Buddenbrock, v.: Vergleichende Physiologie, Bd. II. 1939.
Büttner, K.: Physikalische Bioklimatologie. Leipzig 1938.
Murlin, J. R.: Skin Temperature, its Measurement and Significance for Energy Metabolism. Erg. Physiol. **42**, 152 (1939).
Gessler, H.: Wärmeregulation. Erg. Physiol. **26**, 185 (1927).
Thauer, R.: Der Mechanismus der Wärme-Regulation. Erg. Physiol. **41**, 607 (1939).
Tigerstedt, R.: Die Produktion von Wärme und Wärmehaushalt. Handbuch der vergleichenden Physiologie, Bd. III/2, S. 1.

VI. Die Physiologie der Ernährung.

1. Über die zureichende und richtig zusammengesetzte Ernährung.

Die im vorausgehenden Kapitel beschriebene ständige Verausgabung von Energie in den einzelnen Organen und im Gesamtorganismus macht einen entsprechenden Ersatz nötig, wenn nicht schließlich ein Ungleichgewicht eintreten, d. h. der Körper von seiner eigenen Substanz leben soll, wie dies im *Hunger* der Fall ist. Nachdem es möglich ist, den Gesamtumsatz in Ruhe und Arbeit zu bestimmen (s. S. 147) und in Wärmeeinheiten anzugeben, nachdem andererseits durch Verbrennung im Calorimeter der Energieinhalt der meisten Nahrungsstoffe eindeutig bekannt ist, macht die theoretische Berechnung einer *zureichenden Ernährung* keine Schwierigkeiten. Sie bildet sozusagen das Skelet der praktischen Ernährungslehre.

Wie bereits wiederholt auseinandergesetzt worden ist, kommen nur drei Stoffgruppen, die Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper als umsatzfähige Nahrungsstoffe in Frage. Ihre Verbrennungswerte im Calorimeter haben aber, wie aus der auf S. 148 gegebenen Tabelle hervorgeht, nur bedingt für die Verbrennung im Körper Geltung. Dies ist unter allen Umständen bei Ernährungsberechnungen zu berücksichtigen. Im Grunde ist es möglich, die Wertigkeit der einzelnen Nahrungsstoffe einander zu vergleichen und den Gesamtenergieersatz auf eine einzelne der drei Stoffgruppen oder aber auf alle drei beliebig zu verteilen. Dabei wird man, weil ja nach der Tabelle 20 1 g Kohlehydrat oder Eiweiß = 4,1 Cal., 1 g Fett aber = 9,3 Cal., je 1 g Kohlehydrat durch 1 g Eiweiß ersetzen können, während 1 g Fett durch 2,27 g Kohlehydrat oder Eiweiß vertretbar ist. Man sagt: 1 g Fett ist 2,27 g Kohlehydrat *„isodynam"*.

Es ist selbstverständlich, daß eine lediglich dem Grundumsatz gleichwertige Nahrungszufuhr für den arbeitenden Menschen mit *Unterernährung* gleichbedeutend sein müßte. Die täglichen Geschäfte des Menschen bringen vielmehr einen „Leistungszuwachs" wechselnder Größe mit sich, der natürlich entsprechenden Energienachschub nötig macht. Grundsätzlich wird für alle Menschen in der kalten Jahreszeit mit ihrer höheren Anspannung der „chemischen Wärmeregulation" (s. S. 167) eine höhere Energiezufuhr nötig sein als im Sommer. Auch die klimatischen Verhältnisse werden aus diesem Grunde für die verschiedenen Gegenden der Erde verschiedene Ernährungsgrundlagen notwendig machen. Die größere „Anspruchslosigkeit" vieler Völker wärmerer Gebiete beim Vergleich mit den nördlicheren ist nicht nur rassisch, sondern wohl in erster Linie physiologisch-klimatisch bedingt.

Während die „geistige Arbeit" mit keinerlei meßbarer Umsatzsteigerung verbunden ist, da der Energieumsatz des Zentralnervensystems offenbar stets maximal ist (s. S. 438), geht eine solche stets proportional dem Grade muskulärer Betätigung. Der Nahrungsbedarf des Geistesarbeiters, zu welchem in diesem Falle, unter erheblicher Erweiterung des Begriffes, nicht nur der Gelehrte, sondern auch Kaufleute, Büropersonal, Aufsichtspersonen u. dgl. zu rechnen wären, ebenso wie die Gruppe aller jener Berufe, bei denen ein besonderer Aufwand an Muskelarbeit nicht nötig ist,

wie z. B. viele Maschinenarbeiter, Schneider, Feinmechaniker u. dgl., werden darum den niedersten Nahrungsbedarf aufweisen. Am höchsten sind die tatsächlichen „Schwerarbeiter" zu veranschlagen: Transportarbeiter, Holzknechte, Steinbrucharbeiter, Bergleute, Bauern, Erdarbeiter u. dgl. Eine ungefähr den gegebenen Verhältnissen entsprechende Gliederung ergibt sich, wenn man für Geistesarbeiter und Leichtarbeiter 2500 Cal., für Handwerker 3000 Cal. und für Schwerarbeiter 4500—5000 Cal. pro 24 Stunden als Nahrungsbedarf ansetzt.

Neben der Frage nach dem Maße der in der Nahrung zuzuführenden Energie ist von nicht geringerer Bedeutung die nach der *Zusammensetzung* der Nahrung, und zwar zunächst nach dem Mischungsverhältnis von Fett, Kohlehydrat und Eiweiß. Es wäre durchaus möglich, den Gesamtenergiebedarf jeweils nur mit einer der drei Stoffgruppen zu decken. Doch findet man bei der Untersuchung der Ernährungsform aller Völker und Zeiten stets *gemischte Kost,* wobei der Hauptanteil mit Kohlehydrat oder Fett und ein auffallend konstanter kleiner Bruchteil ($^1/_5$—$^1/_7$) mit Eiweiß bestritten wird. Da dieses mengenmäßige Zurücktreten des Eiweißes in der menschlichen Ernährung bei „Naturvölkern" und „zivilisierten Menschen" in gleicher Weise zu beobachten ist, dürfte es einem tatsächlichen Bedürfnis des Organismus entsprechen. Abweichungen finden sich nur dort, wo durch die gesamten Umweltverhältnisse die Beschaffung von Kohlehydrat und Fett in entsprechendem Ausmaße unmöglich gemacht wird.

Tabelle 25.

Tag	Körpergewicht kg	N-Ausscheidung g	C-Ausscheidung g	Eiweißabbau g	Fettabbau g	Cal.-Ausgabe Cal.
1. Mit Nahrungszufuhr . .	67,63	25,81	303,4	—	—	2705,3
2. Hunger	66,99	12,17	197,6	76,1	206,1	2280,4
3. „	65,71	12,85	188,8	80,3	191,6	2102,4
4. „	64,88	13,61	183,2	85,1	181,2	2024,1
5. „	63,99	13,69	180,8	85,6	177,6	1992,3
6. „	63,13	11,47	176,2	71,7	181,2	1970,8
7. Mit Nahrungszufuhr . .	63,98	26,83	270,5	—	—	2436,9

Das Zurücktreten des Eiweißumsatzes verglichen mit dem der beiden anderen Stoffgruppen zeigt sich aber auch im *Hungerversuch.* Ein Maß für den Eiweißumsatz bildet die Stickstoffausscheidung im Harn (s. S. 229). Durch Multiplikation der Menge ausgeschiedenen Stickstoffes mit dem Faktor 6,25 erhält man angenähert den Eiweißumsatz in Grammen. Bei mehrtägigem Hunger — der für einen gesunden, gut genährten Menschen ohne Störung des Berufes und Wohlbefindens möglich ist — wird die gesamte Energieausgabe zunächst durch *Kohlehydrate,* und zwar durch *Glykogenreserven* und *Fett,* in späteren Stadien fast nur durch *Fett* bestritten, während der Eiweißumsatz über viele Tage hin konstant und viel niederer bleibt als der Fett- bzw. Kohlehydratumsatz. Ein praktisches Beispiel (nach JOHANNSEN und Mitarbeitern) zeigt die Tabelle 25. Man verfügt über derartige Hungerversuche am Menschen bis zu einer Dauer von 31 Tagen. Dabei ergibt sich übereinstimmend, daß während des fortgeschrittenen Hungerns der nur wenig absinkende Gesamtenergieumsatz nur zu etwa $^1/_5$ auf Kosten von Eiweiß, zu $^4/_5$ von Fett abläuft. *Fett und Kohlehydrat sind die speicherungsfähigen Energiestoffe im eigentlichen Sinne.* Eiweiß kann zwar zur Energieentfaltung herangezogen werden und wird es unter allen Umständen nach entsprechender Eiweißaufnahme in der Nahrung. Aber

wie den Ausführungen über die „spezifisch-dynamische Wirkung" zu entnehmen ist, ist dieser Vorgang stets ein höchst unrationeller. Eiweiß wird als solches für Energiezwecke vom Organismus auch nicht gespeichert! Nach der Desamidierung wird es höchstens unter erheblichen Energieverlusten (aus 100 g Eiweiß entstehen unter Umständen nur 45 g Zucker) in Fett oder Kohlehydrat umgewandelt und in dieser Form den Energiereserven beigefügt.

Nach alledem sieht man ein, daß die energieliefernden Stoffe, die deshalb auch für den Energieersatz in der Nahrung mit Recht in erster Linie herangezogen werden, Fette und Kohlehydrate sind. Unter diesen wiederum werden letztere spontan bevorzugt, obwohl Fett eine Energiezufuhr in konzentriertester Form ermöglichen würde. Die Fettverdauung (s. S. 216) stellt erheblich höhere Anforderungen an den Organismus als die sehr rasch

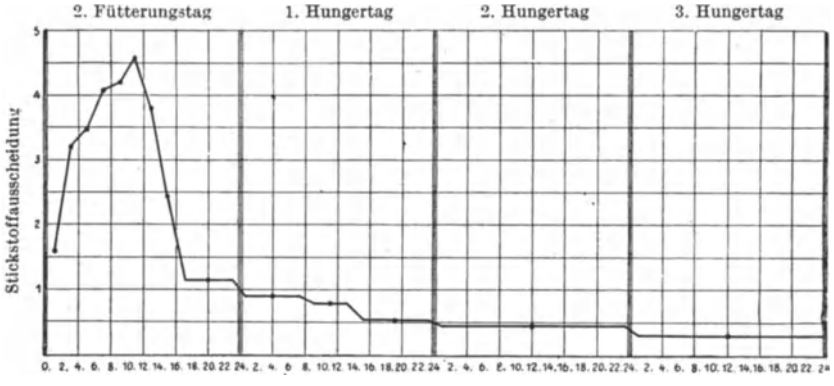


Abb. 130. Zweistündige Stickstoffausscheidung eines hungernden Hundes, der an 2 Tagen je 1000 g Fleisch erhielt. (Nach M. GRUBER.)

ablaufende Kohlehydratresorption. Weiterhin ist es sehr viel leichter größere Mengen Kohlehydrat in wohlschmeckender, leicht bekömmlicher Form aufzunehmen als Fett. Endlich entspricht die Bevorzugung der Kohlehydrate auch dem durchschnittlich geringeren Preise.

Nichtsdestoweniger ist die Zufuhr eines bestimmten *Eiweißminimums* mit der Nahrung notwendig. Während der Organismus jederzeit Fett aus Kohlehydraten und Kohlehydrate aus Eiweißkörpern aufzubauen vermag, ist er nicht in der Lage etwa aus Kohlehydrat oder Fett unter Einbau elementaren Stickstoffes *Eiweiß zu produzieren!* Dafür ist er auf die Zufuhr von Eiweiß oder dessen Spaltprodukten (bis zu den Aminosäuren) angewiesen. Auch im Hunger wird stets und ständig ein gewisses Minimum an Stickstoff ausgeschieden. Fortwährend gehen Zellen zugrunde, werden eiweißhaltige Sekrete aus dem Magendarmtractus, den Genitalien u. dgl. abgegeben, deren Ersatz nur durch Eiweißzufuhr sichergestellt werden kann. In noch höherem Maße wird natürlich der noch wachsende Organismus oder aber der mütterliche Organismus während der Schwangerschaft oder der Lactation der Eiweißzufuhr bedürfen.

Man wird nach alledem zu der Ansicht neigen, daß man dem Organismus neben den energieliefernden Kohlehydraten und Fetten stets soviel Eiweiß in der Nahrung zuführen müßte, daß *Eiweiß-* bzw. *Stickstoffgleichgewicht* sich einstellt. Das ist aber noch keineswegs eine befriedigende Lösung! Wird doch, wie oben beschrieben (s. S. 155), nach Eiweißaufnahme stets sofort Eiweiß in größerem Umfange zersetzt, da es nicht als solches

gespeichert werden kann. Ein Teil der Zersetzung zieht sich über längere Zeit hin. Die Abb. 130 zeigt den verzettelten „Gang" der Stickstoffausscheidung eines mit großen Eiweißmengen gefütterten Versuchstieres. *Mit steigender Eiweißzufuhr wird auch die Eiweißzersetzung immer ansteigen.* Beginnt man einem hungernden Organismus kleinste Eiweißmengen zu füttern, so kann zunächst eine *Stickstoffunterbilanz* bestehen, d. h. es wird mehr N ausgeschieden als aufgenommen. Gibt man größere Mengen, so kann die Bilanz positiv werden, d. h. es wird weniger N ausgeschieden als aufgenommen. Läßt man über längere Zeit bei regelmäßigen Mahlzeiten diese Eiweißzufuhr konstant, so wird allmählich die N-Ausscheidung die N-Aufnahme erreichen, weil ja, wie aus der Abb. 130 ersichtlich, jeweils die N-Ausscheidung vom Vortage mit einem kleinen Betrag nachhinkt, der sich zur sofortigen Ausscheidung des nachfolgenden Tages addiert.

Tabelle 26.

	Tag	N-Zufuhr g	N-Abgabe g	Differenz
Unterbilanz	31. 5.	17,0	18,6	—1,6
Überbilanz	1. 6.	51,0	41,6	+9,4
	2. 6.	51,0	44,5	+6,5
	3. 6.	51,0	47,3	+3,7
	4. 6.	51,0	47,9	+3,1
	5. 6.	51,0	49,0	+2,0
	6. 6.	51,0	49,3	+1,7
Gleichgewicht	7. 6.	51,0	51,0	±0

Ein Beispiel hierfür gibt ein Tierversuch (am Hund) von C. Voit (Tabelle 26). „Stickstoffgleichgewicht" ist also bei der verschiedensten Eiweißzufuhr, auf verschiedenstem „Niveau" mit der Zeit zu erreichen, ganz einfach, weil der Umsatz an Eiweiß sich mit der Eiweißzufuhr steigert bzw. mit ihr fällt. Im wesentlichen wird es darauf ankommen, ein gewisses *Eiweißminimum* nicht zu unterschreiten, bzw. ein Stickstoffgleichgewicht nicht allzuweit oberhalb eines solchen anzustreben. Man könnte versucht sein, den Eiweißumsatz des Hungerzustandes dafür einzusetzen, der in der Tabelle 25 ersichtlich wird. Aber es zeigt sich, daß dieser Eiweißumsatz doch höher ist wie jener, welcher etwa bei völligem Eiweißentzug aber gleichzeitiger reiner Kohlehydraternährung sich feststellen läßt. Die Tabelle 27 zeigt diese Tatsache in einem Versuch. *Kohlehydratzufuhr* und in geringem Maße Fett wirken also *„eiweißsparend"*, so daß das notwendige Eiweißminimum für einen Organismus, der beide Stoffe zugeführt erhält, tiefer liegt wie für den völlig hungernden. Es ist also offenbar so, daß doch im völligen Hunger in geringem Umfange Eiweiß auch zu *Energiezwecken* umgesetzt wird und daß dieser Anteil bei Zufuhr der eigentlichen Energiestoffe, Fett und Kohlehydrat, eingeschränkt werden kann. Denn, daß Eiweiß im wahren Sinne des Wortes durch Kohlehydrat oder Fett „ersetzt" werden könnte, ist unmöglich.

Tabelle 27. (Nach Durig.)

	Tag	Stickstoffausscheidung in g
Hunger	1.— 3.	7,1
	4.— 6.	5,4
	7.— 9.	4,4
	10.—12.	3,8
	13.—15.	4,3
Reine Kohlehydratkost .	16.—18.	2,5

Unter Berücksichtigung all dieser Tatbestände kann man heute annehmen, daß bei „gemischter Kost", d. h. bei genügender Zufuhr von Fett und Kohlehydraten, ein ausgewachsener, gesunder menschlicher Organismus

mit *0,7—1,2 g Eiweiß*[1] *pro Kilogramm Körpergewicht und Tag* auskommen *kann.*

Besondere Verhältnisse bestehen, wie gesagt, für den wachsenden Organismus mit seinem gewaltigen täglichen Eiweißansatz und ebenso für die Schwangerschaft. Hier kann keine Rede von einem „Auskommen" mit 0,7 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht sein, insbesondere, wenn darin das minderwertige pflanzliche Eiweiß in größerer Menge enthalten ist. Die Kriegs- und Nachkriegsernährung von 1914—18 hat dies durch schwere irreparable Schäden am Volkskörper bewiesen (s. die interessante Darstellung von B. SCHMIDT). Dem wechselnden Eiweißbedarf des Kleinkindes wird durch die Menge und *spontan* wechselnde Zusammensetzung der allein „physiologischen" Nahrung, der *Muttermilch,* Rechnung getragen. Dies zeigt im Verlaufe einer normalen Lactation (nach PFAUNDLER und SCHLOSSMANN) die Tabelle 28.

Tabelle 28. Zusammensetzung der Muttermilch.

	1.—12. Tag („Colostrum")	12.—30. Tag	2.—4. Monat
% Eiweiß	2,0—2,6	1,1—2,0	0,9—1,5
Gesamteiweiß pro *Tag*		5—12 g	7—13,5 g

Wenn vorhergehend bestimmte Werte für das notwendige *Eiweißminimum* gegeben werden, so bleibt zu ergänzen, daß die Höhe derselben weitgehend abhängen kann von der *Art* der gebotenen Eiweißstoffe. Die Erfahrung lehrt, daß für die Eiweißstoffe der Milch und der tierischen Fleischarten etwa die Hälfte der Zufuhr genügt wie für die meisten Eiweißstoffe pflanzlicher Herkunft. Ursache hierfür ist, daß die Eiweißstoffe im Darm sämtliche bis zu den Aminosäuren abgebaut werden. Aus diesen wird „körpereigenes" Eiweiß im Organismus synthetisiert. Da bekanntermaßen die Eiweißstoffe aus sehr verschiedenartigen Aminosäuren zusammengesetzt sind, brauchen nicht in jedem Eiweiß die für das „körpereigene" Eiweiß des Menschen besonders wichtigen Bausteine in der nötigen Menge vorhanden zu sein. Es ist also keineswegs so, daß es lediglich auf die Zufuhr beliebiger Aminosäuren oder gar nur der Aminogruppe ankäme. Der Organismus ist offenbar gezwungen ganz bestimmte Komplexe, wie vor allem das *Tryptophan,* das *Tyrosin,* das *Cystin* usw. aufzunehmen, wenn er nicht Mangelerscheinungen zeigen soll. So ist beispielsweise für die Leimsubstanzen, welchen die eben genannten Aminosäuren fehlen, sichergestellt, daß sie, obwohl aus Aminosäuren aufgebaut, minderwertig und ungeeignet für die Ernährung des Menschen sind. Durch die Zugabe von Tryptophan und Tyrosin jedoch läßt sich der Mangel ausgleichen. So ist vielleicht auch erklärlich, daß durch Zugabe kleiner Mengen von Casein (Milch) mit geringen Mengen pflanzlichen Eiweißes auszukommen ist, von dem sonst beträchtliche Mengen aufzunehmen wären, um den Bedarf des Körpers zu decken.

Tabelle 29. Tagesmenge an Muttermilch.

Zeit	2. Woche	4. Woche	8. Woche	10. Woche	20. Woche
Menge in g	500	600	800	820	900

Wenn oben darauf hingewiesen wurde, daß Fett aus Kohlehydrat und Eiweiß im Körper selbst aufgebraucht werden kann, so darf daraus nicht geschlossen werden, daß Fett oder solches in der Nahrung entbehrlich

[1] Als Richtzahl galt früher die „VOITsche Zahl", d. s. 118 g Eiweiß pro Mann und Tag. Es ist sicher, daß damit der Bedarf des erwachsenen Organismus reichlich gedeckt ist. Dieser Wert ist heute grundlegend für die Verpflegung verschiedener Armeen und dürfte wohl nach wie vor ein Optimum darstellen.

wäre. Abgesehen davon, daß es als alleiniger Träger bestimmter Vitamine in Frage kommt, wird mehr und mehr deutlich, daß es in Form der natürlichen tierischen und pflanzlichen Fette in einem bestimmten Minimum, welches beim Erwachsenen, 70 kg schwerem Menschen bei 50—60 g pro Tag zu liegen scheint, ein notwendiger Nahrungsbestandteil ist. Bei Unterschreitung dieses Minimums steht rasche Ermüdbarkeit und vor allem Widerstandslosigkeit gegen Infekte und Dauerbelastungen außer Frage. Die Art der verbrauchten Fette ist dabei keineswegs gleichgültig. Butter und reine pflanzliche Öle sind allen anderen Produkten überlegen.

2. Die Ausnutzung der Nahrungsmittel.

Mit Ausnahme der Kohlehydrate in Form von Zucker werden in den seltensten Fällen die drei Nährstoffgruppen in chemisch reinem Zustande aufgenommen. Sie sind gemischt in den *Nahrungsmitteln* tierischer und pflanzlicher Herkunft enthalten. Durch chemische Analyse ist die Zusammensetzung der meisten gut bekannt. Es ist aber nicht angängig, aus den Zahlen der chemischen Nahrungsmittelanalyse die energetisch zureichende Nahrungsmenge, die zur Aufnahme des Eiweißminimums notwendige Dosierung u. dgl., berechnen zu wollen. Es ist die Sache der *Verdauung*, aus den Nahrungsmitteln die Nahrungsstoffe in resorbierbarer Form herauszulösen. Das gelingt dem Organismus in vielen Fällen nicht. So ist es dem Menschen unmöglich, ein wichtiges Kohlehydrat, das in großen Mengen in der pflanzlichen Kost vorkommt, die Cellulose, in solche Form zu bringen. Sie geht unverdaut ab. Ebensowenig gelingt es in vielen Fällen aus den celluloseumschlossenen Pflanzenzellen die Zucker, Fette und Eiweißstoffe in Freiheit zu setzen. Den Pflanzenfressern kommt dabei eine celluloseabbauende Darmflora zuhilfe, welche dem Menschen fehlt. Aber auch nicht alle Eiweißstoffe und eiweißähnlichen Körper sind ohne weiteres im menschlichen Darm abbaufähig. Bei der Berechnung eines richtigen „Kostmaßes" ist dieses Unvermögen des Organismus entsprechend zu berücksichtigen. Durch die Aufnahme genau zusammengesetzter Probenahrung und chemische Kontrolle der Darmausscheidungen läßt sich die Erschließbarkeit der einzelnen Nahrungsmittel durch die Verdauungsvorgänge ziemlich gut beurteilen. Die Ausnutzung der animalischen Nahrungsstoffe ist eine durchschnittlich bessere als die der vegetabilischen.

Eine gemischte Kost wird ihrem Energieinhalt nach zu rund 90% (Calorien) ausgenützt. Einzelne Bestandteile, insbesondere das pflanzliche Eiweiß, werden jedoch in viel geringerem Umfange tatsächlich resorbiert. Dieser Umstand ist besonders zu berücksichtigen für die Sicherstellung des „Eiweißminimums" (s. S. 173f.). Einen Überblick über die Zusammensetzung und die Ausnutzbarkeit der wichtigsten menschlichen Nahrungsmittel geben die Tabellen 30 und 31.

Auffallend ist der Unterschied in der Ausnützbarkeit der Milch bei Kindern und beim Erwachsenen. Mitunter beobachtet man, daß beim Erwachsenen zunächst eine äußerst schlechte Nutzbarkeit besteht, die bei langdauernder Verabfolgung von Milchkost immer mehr verbessert wird. Der Organismus ist offenbar in der Lage, in diesem Falle die zur Milchverdauung nötigen Fermente allmählich wieder zu produzieren. Die dauernde Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel unter dem Zwange der Umweltverhältnisse ist von grundsätzlicher Bedeutung für das Verdauungsvermögen des Organismus. Es findet fraglos eine gewisse Anpassung statt. Die Mahlzeiten der Grönland-Eskimos mit ihren großen Fett- und Fleischmengen vermag der Magen-Darmtractus des zivilisierten Mitteleuropäers

Tabelle 30. Tierische Nahrungsmittel.

	100 g des Lebensmittels enthalten g						Für den Menschen verwertbar	
	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Asche	Wasser	Wärmewert Cal.	Eiweiß in g	Wärmewert Cal.
Fleisch:								
Corned beef, fettreich	25	19	Spur	3,7	52	279	24	270
„ „ fettarm	22	5	„	17	55	137	20	125
Gänsefleisch, fett	14	44	„	0,7	41	466	13	445
Hühnerfleisch, fett	19	9	„	0,9	70	162	18	152
Kalbfleisch, fett	19	11	„	1,0	69	180	18	171
„ mager	22	3	„	1,1	74	118	21	111
Rindfleisch, fett	19	25	„	0,9	55	310	18	300
„ mager	21	4	„	1,1	74	123	20	115
Schweinefleisch, fett	16	34	„	0,8	49	382	15	362
„ mager	21	7	„	1,1	71	151	20	140
Schinken, ges. geräuchert u. gekocht	25	36	„	10,5	28	437	24	420
Blutwurst, beste Sorte	14	32	„	2,7	51	355	12	330
„ geringe Sorte	22	1	„	2,6	74	100	20	90
Mettwurst	19	41	„	4,8	35	459	17	430
Salamiwurst (Hartwurst)	28	48	„	6,7	17	560	26	530
Fische:								
Aal, frisch	12	28	—	0,9	58	309	9	225
Dorsch (Schellfisch, Kabeljau)	16	0,3	—	1,3	82	68	—	—
Nach Abzug von 50% Abfall	—	—	—	—	—	—	7	30
Hecht	18	0,4	—	1,2	80	77	—	—
Nach Abzug von 50% Abfall	—	—	—	—	—	—	8	35
Hering (Salzhering)	20	17	—	14	48	240	—	—
Nach Abzug von 30% Abfall	—	—	—	—	—	—	13	155
Eier und Milchprodukte:								
Eier, ohne Schale	14	11	0,6	0,9	74	162	13	150
Eiklar (Weiße)	13	0,3	0,7	0,6	86	59	12	50
Eigelb	16	31	0,5	1,2	51	356	15	340
Milch (Frauenmilch)	1—2	2—4	6—7	0,2—0,3	87—90	48—74	1—2	45—70
Kuhmilch, fettreich	3,4	3,4	4,7	0,75	88	65	3,1	63
Rahm (Kaffeesahne 10% Fett)	3,4	10	4	0,6	82	123	3,1	120
Buttermilch	3,4	0,5	4,7	0,7	91	38	3,0	33
Butter, ungesalzen	0,8	84,5	0,5	0,2	14,0	791	< 1	785
Fett-Käse	26	30	(2,1)	4,6	37	394	24	375
Mager-Käse	38	2	(3,0)	4,4	52	186	35	167

nicht zu bewältigen. Aber in geringem Umfange ist eine langsame Erwerbung dieser Fähigkeit durchaus möglich. Unmöglich aber bleibt dem Menschen die Ausnutzung der Cellulose der pflanzlichen, und gewisser Eiweißstoffe der tierischen Nahrungsmittel (Keratin, Elastin usw.).

Seit Urzeiten ist der Mensch bestrebt gewesen die Ausnutzbarkeit der Nahrung durch künstliche Mittel zu steigern: durch mechanische Zerkleinerung (Mahlen von Körnerfrüchten zu Mehl), Hitzeeinwirkung (Backen und Kochen), sowie durch chemische Methoden, unter Umständen unter Ausnützung der Fermentwirkung von Mikroben (Gärung und Fäulnis). Daß auf diese Weise z. B. gerade der Wert der pflanzlichen Kost ungemein gesteigert wird, steht außer Frage (Zerstörung der isolierenden Cellulosemembran usw.). Andererseits ist nicht zu bezweifeln, daß namentlich durch die thermische Behandlung chemische Umwandlungen verschiedenster Art herbeigeführt werden können (Denaturierung von Eiweiß usw.). Sie brauchen die Nahrungsstoffe aber keineswegs zu entwerten, wenn gleichzeitig für entsprechende Zufuhr von Spuren bestimmter Zusatznährstoffe Sorge getragen wird („Vitamine", S. 179), welche allenfalls durch die Hitzebehandlung zerstört werden.

Tabelle 31. Pflanzliche Nahrungsmittel.

	100 g des Lebensmittels enthalten in g							Für den Menschen verwertbar	
	Rohfaser	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Asche	Wasser	Wärmewert Cal.	Eiweiß in g	Wärmewert Cal.
Brot und Mehlfrüchte:									
Helleres Roggenbrot	0,8	6,0	0,8	54	1,2	37	253	um 3	um 220
Kommis-Brot	1,5	6,5	1,0	51	1,4	39	245	4	um 210
Roggen-Vollkornbrot	1,6	7,8	1,1	46	1,5	42	231	3—3,5	um 200
Weizen-Brötchen mit Magermilch	0,3	8,1	0,6	57	1,2	33	273	8—9	220—270
Haferflocken	1,4	14	6,7	65	1,9	11	386	12—13	360
Hirse, geschält	2,5	11,2	7,5	65	1,5	15	382	8,4	328
Mais im Mittel	2,2	9,9	4,4	69	1,3	13	364	—	—
Nudeln (Eiernudeln)	0,5	14	2,4	69	0,8	13	362	13	um 360
Reis (auch Bruch-Reis, Mehl)	0,5	8	0,5	77	0,8	13	354	6—6,5	320—345
Roggenmehl (70%ig)	0,4	6,9	1,1	76	0,8	14,5	350	4	310
Weizenmehl	0,2	11,8	1,5	71	0,6	14,5	354	10	305
Weizengrieß	0,2	11,5	0,7	76	0,5	11	365	8—9	um 300
Zwieback	0,3	13	6,2	71	2,6	7	402	12	370
Früchte:									
Äpfel, frisch	1,3	0,4	—	14	0,4	84	59	—	40
„ getrocknet	6,1	1	Spur	60	1,6	31	250	—	200
Apfelsinen, ohne Schale	0,5	0,8	—	14	0,5	84	60	—	—
unter Berücksichtigung von 30% Schale	—	—	—	—	—	—	—	0	26
Bananen, ohne Schale	0,8	1	—	23	0,9	74	98	0,4	93
Datteln, getrocknet	3,8	1,9	0,6	73,3	1,8	15,5	313	1,6	300
Erdbeeren	4,0	1	—	9	0,7	85	41	Spur	21
Erdnüsse, ohne Schalen	2,4	27,5	44,5	15,6	2,5	7,5	590	19,3	495
Feigen, getrocknet	7,0	3	Spur	61	2,5	26	262	3	280
Haselnüsse, lufttrockene Kerne	3,2	17	63	7	2,5	7	684	16	670
Pflaumen	0,5	0,8	—	17	0,5	81	73	Spur	40—50
Himbeeren	5,7	1	—	8	0,6	84	37	„	etwa 20
Gemüse, Rüben, Pilze:									
Blumenkohl	0,9	2,5	Spur	4	0,8	91	27	2	15
Grüne Bohnen	1,2	3	„	6	0,7	89	37	2	30
Champignon, frisch	0,8	5	(0,2)	3	0,8	90	34	3,6	28
Grünkohl	1,9	5	0,9	10	1,6	81	70	3	30
Gurke, ungeschält	0,4	0,6	Spur	1	0,5	97	7	—	—
Karotten	1,0	1,0	„	9	0,7	88	41	0,5	25
Kartoffeln, mittel	0,7	2,1	0,1	21	1,1	75	96	1,6	74
Kartoffelflocken	1,7	6,8	0,3	77	3,5	11	346	6	330—350
Kohlrabi	1,2	2,5	Spur	6	1,0	89	35	1	20
Kohlrüben	1,4	1	„	7	0,7	89	33	0,25—0,4	28
Radieschen	0,8	1	„	4	0,7	93	20	—	—
Schwarzwurzeln	2,3	1	„	15	1,0	80	66	1,5	40
Spargel, geschält	0,6	2	„	2	0,5	95	16	0,6	15
Spinat	0,5	2	„	2	1,9	93	16	1,6	15
Steinpilz, frisch	1	5	(0,4)	5	1,0	87	43	2,5	36
Tomaten	0,8	1	Spur	4	0,6	93	20	Spur	wenig
Leguminosen:									
Bohnen, Kerne	8,3	26	2	47	3	14	318	17	260
Erbsen, getrocknet	5,6	23	2	52	3	14	326	15—16	280—300
Linsen	3,9	26	2	53	3	12	343	—	—
Sojabohnenmehl, entfettet	2,9	50	0,3	33	6	8	343	40	um 300
Sonstiges:									
Honig	—	0,3	—	80	0,3	19	300	—	um 300
Schokolade, 55% Zucker	1,8	7	22	65	1,7	2	500	5,2	450
Kakaopulver, schwach entölt	5,7	22	bis 28	33 u. mehr	5,3	6	bis 486	15	380—430
Mandeln, süß	3,6	21	53	14	2,3	6	636	20	620

Die Frage der *Rohkost* ist, ebenso wie die der *vegetarischen Ernährung* und wie ganz allgemein die Frage der Ernährung überhaupt, bedauerlicherweise immer wieder Gegenstand von „Glaubensbewegungen". Der für die Ernährungsfragen eines auf engstem Raume zusammengedrängten Millionenvolkes verantwortliche Wissenschaftler muß, trotz der oft anzuerkennenden hohen ethischen Gesichtspunkte einzelner Vertreter solcher Bewegungen, in erster Linie die *praktische Durchführbarkeit* einer bestimmten Ernährungsweise in Übereinstimmung bringen mit ihrer Zuträglichkeit für die Gesundheit des einzelnen und der Gesamtheit. Wenn in einem bestimmten „Lebensraum" die dort vorkommenden Vegetabilien für die direkte Ausnutzung im *menschlichen* Organismus unbrauchbar sind, so bedient man sich in allen Perioden der Menschheitsgeschichte der Nutzbarmachung im *tierischen* Organismus: Gras- und Blattgewächse der Steppengebiete oder weidenreicher Gebirgsländer ermöglichen über den Umweg der Milch und Milchprodukte oder des Tierfleisches die Ernährung von Millionen Menschen, die auf andere Weise in solchen Gebieten dem Verhungern preisgegeben wären. In anderen Zonen der Erde wird dem Menschen die fraglos angenehmere und mühelosere direkte Ernährung mit hochwertigen Früchten zuteil usw. Neben der Frage der Beschaffbarkeit der einzelnen Nahrungsmittel ist vor allen Dingen maßgebend wieviel Zeit und Kraft seines Lebens der einzelne dem Geschäft der Verdauung zu widmen vermag. Wie man aus der Tabelle 31 ersieht, würde man zur rein vegetarischen Rohkosternährung mit den in Deutschland für *alle Volkskreise* erschwinglichen Vegetabilien ungeheuere Nahrungsmengen aufnehmen müssen, um die nötige Energiezufuhr und das Eiweißminimum sicherzustellen. Wie aus unserer Beschreibung des Blutkreislaufes hervorgeht, ist jede Steigerung der Magen-Darmfunktion eine schwere Allgemeinbelastung, die mit möglichster Einschränkung aller anderen Funktionen einhergeht. Die Müdigkeit und verminderte geistige und muskuläre Leistungsfähigkeit nach der Nahrungsaufnahme sind eine absolut physiologische Angelegenheit. Sie auf ein Minimum zu beschränken gelingt durch Aufnahme leicht verdaulicher, möglichst energiereicher Kost, vor allem nichtvoluminöser Nahrung. Was das Eiweiß anlangt, ist außerdem nach unseren oben gemachten Angaben *möglichste Vielseitigkeit* der Zusammensetzung unbedingte Notwendigkeit, um dem Organismus alle Arten der Eiweißbausteine, die er selbst nicht herzustellen vermag, anzubieten. Durch Zusatz von Milch bzw. Milchprodukten und kleinen Mengen von Fisch und Fleisch zu einem vegetabilischen Grundstock der Ernährung ist diese Forderung ganz von selbst, ohne alle Ernährungstheorien, bei einem großen Teil der Menschheit zu allen Zeiten erfüllt worden. Wenn bei dem übergroßen Anteil aller Erdbewohner dieser vegetabilische Grundstock der *Reis* ist, so ist hiermit eine Wahl getroffen worden, wie sie nach den wissenschaftlichen Forschungsergebnissen kaum besser hätte ausfallen können (s. Tabelle 31). In nicht ganz so idealem Maße erfüllen Roggen und Weizen in Form von Grütze und noch etwas weniger in Form von Brot die Aufgabe des Nahrungsgrundstockes. Recht gut geeignet ist der für die menschliche Ernährung leider viel zu wenig beachtete Hafer. Sehr ungünstig im Vergleich zu all den genannten Früchten verhält sich die Kartoffel und ganz besonders ungünstig die Steckrübe. Die letztgenannten Nahrungsmittel machen den Zusatz großer Mengen von Fett und Fleischprodukten nötig, wenn nicht durch allzugroßes Nahrungsvolumen die Leistungsfähigkeit des Menschen gemindert werden soll. Vegetabilische Rohkosternährung mit frischen Früchten, Haferflocken u. dgl. als Hauptenergie-

lieferanten ist durchaus möglich, aber als *Volksernährung* für unsere deutschen Verhältnisse volkswirtschaftlich und landwirtschaftlich undurchführbar. Das letztere gilt aber auch schon für die rein vegetarische Nicht-Rohkosternährung.

Abschließend mag eine Übersicht über die Zusammensetzung der frei gewählten Kost gut genährter und leistungsfähiger (keineswegs übergernährter) Bevölkerungsgruppen des Reiches zeigen, wie hier ganz instinktiv, allerdings unter einschränkender Mitwirkung der wirtschaftlichen Verhältnisse, das Richtige getroffen wurde. Diese Übersicht enthält zugleich als abschreckendes Beispiel den Bestand eines Studentenmittagessens aus den Hungerjahren nach dem Weltkrieg, welches etwa $^1/_3$ der Gesamtnahrungszufuhr eines damaligen Studenten ausmachte.

Tabelle 32. Täglicher Verbrauch pro Kopf. (Nach B. SCHMIDT 1940).

	Eiweiß g	Fett g	Kohlehydrat g	Gesamtenergiewert Cal.
Bauernfamilien in Westfalen (1933)	116	150	637	4902
Landarbeiterfamilie, ebenda (1933)	97	88	552	3512
Siedlerfamilie in Mecklenburg (1931)	75,5	105	463	3223
Kleinbauernfamilie, bayer. Ostmark (1933—1936)	101	65	712	3900
Mittagessen einer deutschen Studentenküche 1922!	16	6	112	585
Durch Lebensmittelkarte festgelegte Kriegsernährung 1917 (pro Tag!)	50	37	385	1720
Kriegsernährung 1939/40 (ohne kartenfreie Bestandteile) . . .	70	52	355	2330

3. Die Zusatznährstoffe oder Vitamine.

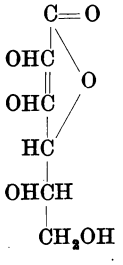
Trotz genügender Zufuhr von Energiestoffen, trotz Wahrung des Eiweißminimums und entsprechender Vielseitigkeit des Aminosäurenbestandes der Eiweißkörper der Nahrung, kann es *durch das Fehlen von Spuren ganz bestimmter Stoffe* in der Nahrung zu „Mangelkrankheiten" kommen, denen unter Umständen der Organismus erliegt. Das ist z. B. mit Sicherheit zu erreichen, wenn ein tierischer Organismus mit Fett, Eiweiß und Kohlehydrat in chemisch reinster Form künstlich ernährt wird. Die fehlenden „Zusatznährstoffe" sind in der frischen vegetabilischen oder animalischen Nahrung enthalten. Durch thermische oder chemische Behandlung der Nahrungsmittel (Kochen, Konservierungsmethoden usw.) können sie zerstört werden. Aus der Annahme, daß es sich um N-haltige Produkte, um *Amine* handele, entstammt die Bezeichnung *„Vitamine"*. Wie die neuere Forschung ergab, enthalten die wichtigsten dieser Stoffe aber überhaupt keinen Stickstoff. Nichtsdestoweniger werden sie nach wie vor als Vitamine bezeichnet.

a) Vitamin C.

Als Mangelkrankheit längst bekannt aus der Geschichte der Seefahrt und der Forschungsreisen ist der Skorbut, der nach allen Beschreibungen immer dann auftritt, wenn über längere Zeit die Nahrung frei von frischen pflanzlichen Bestandteilen ist. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht

die Bereitschaft zu Blutungen in die Schleimhaut des Mundes, namentlich um die Zähne, und des Darmes, in die Haut, Gelenke und Muskeln. Auch Hämaturie wird bisweilen beobachtet. Sekundär kommt es zu schweren Anämien, zu Infektionen der blutenden Mundschleimhaut und völliger Widerstandslosigkeit des Gesamtorganismus gegen Krankheitserreger.

Durch geringe Mengen von frischem Citronen- oder Apfelsinensaft, durch grünen Kopfsalat, Zwiebeln, Spinat, Karotten u. dgl. läßt sich in kurzer Zeit die schwere Erkrankung beseitigen bzw. überhaupt verhüten. SZENT-GYÖRGYI fand, daß ein verhältnismäßig einfach gebauter, wasser- und alkohollöslicher Stoff, der in den genannten frischen Pflanzen vorhanden ist, sich aber auch in den Nebennieren und der Milch mancher Tiere finden ließ, die Ursache der oft erstaunlichen Heilerfolge zu sein scheint. Er geht unter der Bezeichnung *Vitamin C* und zeigt die Bruttoformel: $C_6H_8O_6$ (Askorbinsäure). Die wahrscheinliche Form des Moleküls ist:



Die Beziehung zu den Hexosen, über welche die heute möglich gewordene, künstliche, chemische Synthese geht, ist unverkennbar. Es ist denkbar, daß manche Tiere die Fähigkeit besitzen, das Vitamin selbst zu produzieren (Ratte, Hund?). Die leichte Oxydierbarkeit des Vitamins wird die Ursache für seine leichte Zerstörung bei den Konservierungsmaßnahmen der pflanzlichen Nahrungsstoffe sein. Kochen zerstört es nur wenig, sofern dabei die Berührung mit Schwermetallen, namentlich Cu, verhütet wird.

Die wichtigste Vitamin-C-Quelle für die Volksernährung ist übrigens die Kartoffel. In frischem Zustande, und zwar nach Kochen in Form von Pellkartoffeln enthält sie 10—18 mg pro 100 g. Kochen und Wässern in geschältem Zustand setzt den Bestand herab. Ebenso lange Lagerung. Über 100 mg pro 100 g enthalten die Hagebutten sowie schwarze Johannisbeeren und Citronen.

Über die physiologischen Aufgaben des Vitamins im Organismus weiß man folgendes: Man findet es regelmäßig in allen lebenden Zellen, wobei allerdings deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Organen bestehen. Es gibt Organe, wo es bevorzugt gespeichert wird, insbesondere die Nebennieren, Hypophyse und Corpus luteum. Daher liegt nahe, es mit der Hormonbildung dieser innersekretorischen Drüsen in Zusammenhang zu bringen. Sicher ist, daß es die durch Oxydation zustande kommende physiologische Adrenalinzerstörung hemmt (s. S. 257/58). Im übrigen scheint es durch seine reversible, leichte Oxydabilität bei den Oxydationsvorgängen in allen Zellen eine Rolle zu spielen. Auch die Aktivierung mancher Fermente wird ihm zugeschrieben.

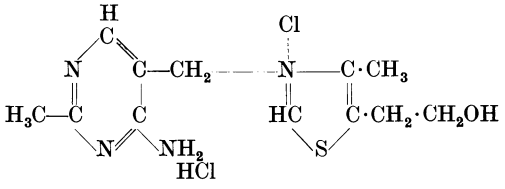
Der erwachsene Mensch benötigt pro Tag 20—60 mg Vitamin C. Diese Mengen werden ihm in unserer landläufigen gemischten Nahrung mit frischer Milch, frischen Früchten und Salaten sowie vor allem

Kartoffeln stets ohne besondere Maßnahme zugeführt. Die übertriebene Sorge um eine zureichende Zufuhr ist bei uns bestimmt ungerechtfertigt. Sofern aber unter besonderen Verhältnissen von Zwangsernährung die Gefahr des Skorbuts nahegerückt würde, wird er sich durch die rechtzeitige, planmäßige Verabfolgung von Citronensaft od. dgl. verhüten lassen.

Eine skorbutähnliche Mangelkrankheit tritt bei künstlicher Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Milch, Nährmehlen u. dgl. ohne die Zugabe von Frucht- und Gemüsesäften auf.

b) Vitamin B.

Eine viel weniger einheitliche Gruppe lebensnotwendiger Stoffe scheint im *Vitamin B* zusammengefaßt zu sein. Durch Verfütterungen von ausschließlich geschältem Reis entsteht bei Mensch und Tier *Beriberi*, eine schwere Allgemeinerkrankung, bei welcher *Störungen nervöser Art:* Sensibilitätsstörungen, Lähmungen und Atrophien ganz im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. Dazu kommen Herzdilatationen und sonstige schwere Kreislaufsymptome, Diarrhöen und Sekretionsstörungen. Es genügt die Zugabe eines wäßrigen Auszuges von Reiskleie, um die schwere Erkrankung zu verhüten bzw. zum Schwinden zu bringen. Durch die Untersuchungen von WINDAUS, GREWE, TSCHESCHE u. a. wurde ein Stoff der Summenformel $C_{12}H_{18}N_4OSCl_2$ von basischem Charakter als Vitamin B_1 (= *antineuritisches Vitamin* oder *Aneurin*) sichergestellt. Die Form des Moleküls ist offenbar die folgende:



Eine Dosis von 1,5—2 mg vermag die Krankheitssymptome bei beriberikranken Tauben zu beseitigen. Außer in der Reiskleie ließ sich der gleiche oder ein sehr ähnlicher Stoff in Bäckerhefe finden.

Die physiologische Wirkung des Vitamins B_1 scheint im Kohlehydrathaushalt zu suchen zu sein. Der Kohlehydratumsatz im Nervengewebe wird bei Fehlen des Vitamins gestört. Man findet dort eine Anhäufung von Milchsäure. Es geht offenbar die Fähigkeit zur raschen oder vollkommenen Oxydation der Kohlehydrate verloren. Der verhältnismäßig leichte Übergang des Vitamins aus der oxydierten in die reduzierte Form spielt hierbei vermutlich eine Rolle. Außerdem verbindet es sich mit Pyrophosphorsäure zu dem wichtigen Ferment Co-Carboxylase (··· C—C ···. Bindung lösendes Ferment). Auch der „Respiratorische Quotient" wird in der Avitaminose abnorm niedrig. Etwas Ähnliches scheint sich im Herzstoffwechsel zu ereignen. Auch für die Resorption aus dem Darm, also für die Funktion des Darmepithels, ist es unentbehrlich. Die wichtigste Vitamin-B_1-Quelle ist die Brauereihefe. Aber auch in Weizenkeimlingen, Weizenvollkornbrot usw. kommt es vor. In der Pflanzenwelt ist es sehr weitgehend, wenn auch weniger konzentriert vorhanden als in den genannten Produkten.

Ursprünglich war man der Meinung, daß die Gefahr einer B_1-Hypovitaminose hauptsächlich die reiskonsumierenden, ostasiatischen Gebiete betreffe, sofern „geschälter" Reis als Hauptnahrungsmittel verwendet

wird. Für Mitteleuropa schien die übliche Durchschnittskost hinreichend Vitamin B_1 zu enthalten. Nachdem man aber fand, daß der B_1-Bedarf nicht konstant ist, sondern unter physiologischen Bedingungen (bei überwiegender Kohlehydraternährung, bei angestrengter Muskelarbeit, in der Gravidität und Lactationsperiode und beim wachsenden Individuum) erheblich ansteigen kann, sowie insbesondere bei Krankheiten (Fieber, Magenfunktionsstörungen, Schilddrüsenüberfunktion usw.) ganz beträchtlich emporschnellt, wurde die Häufigkeit von B_1-Avitaminosen ohne das charakteristische Bild der „Beriberi" offenbar. Sehr viele bisher undurchsichtige Krankheitsbilder lassen sich als B_1-Avitaminosen erkennen und erfolgreich behandeln. So z. B. allgemeine Muskelschwäche, Extremitätenschmerzen oder Parästhesien ohne ersichtliche Ursachen sowie Ödeme als Folge eines Proteinmangels im Blutplasma (hierhin gehört das Hungerödem), Untertemperatur und Blutdrucksenkungen. Merkwürdigerweise können solche Störungen, die meist bei überwiegender Kohlehydratnahrung auftreten, außer durch Hebung der Vitamin-B_1-Zufuhr auch durch stärkere Fettverabfolgung gebessert werden. Hier sei noch einmal auf die oben betonte Tatsache hingewiesen, daß Fett offensichtlich nicht einfach durch Steigerung der Kohlehydratzufuhr ersetzt werden kann! *Das Fett wirkt Vitamin-B_1-sparend!*

In sehr vielen Fällen kommen diese avitaminotischen Symptome nicht durch einen B_1-Mangel in der aufgenommenen Kost zustande, sondern durch eine mangelhafte Resorption des Vitamins bei Magen-Darmstörungen. Durch „parenterale" Verabfolgung von Vitamin B_1 werden oft überraschende Erfolge erzielt.

Alles in allem ist also dafür Sorge zu tragen, daß stets bei steigender Kohlehydratzufuhr eine entsprechende Steigerung der Vitamin-B_1-Verabfolgung gewährleistet ist, insbesondere, wenn gleichzeitig Fettmangel in der Kost oder gesteigerter B_1-Bedarf (Schwangerschaft, Wachstumsperiode, Fieber u. dgl.) *oder schließlich verminderte Resorption* (Magen-Darmstörungen) *vorhanden ist.*

c) Vitamin-B_2-Komplex.

Eine mit dem „antineuritischen" Vitamin B_1 zusammenwirkende Gruppe verschiedenartiger Stoffe, die früher nicht voneinander getrennt werden konnte und als „Vitamin B" eine Einheit zu bilden schien, ist im Verlaufe der letzten Jahre genauer erkannt und als „Vitamin-B_2-Komplex" beschrieben worden. Daß diese Stoffe nicht sofort einzeln als solche erkannt wurden, beruht darauf, daß Mangel an einem einzelnen dieser Stoffe kaum praktisch zu beobachten ist, woran das gemeinsame natürliche Vorkommen in den Nahrungsstoffen die Schuld trägt. Die Mangelsymptome treten vielmehr meistens kombiniert auf. Man konnte bisher den „Vitamin-B_2-Komplex" in folgende Teilfaktoren auflösen:

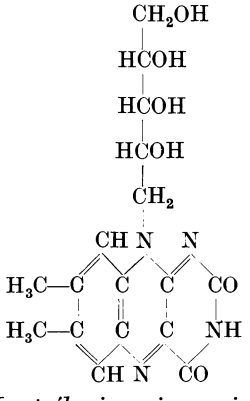
a) Wachstumsfaktor (Vitamin B_2 im engeren Sinn),
b) Hautfaktoren (Pellagraschutzstoff),
c) Blutregenerationsfaktoren (anämieverhütende Faktoren).

Daneben ist noch mit einer Reihe anderer Wirkstoffe, die mit den angeführten nicht identisch sind, zu rechnen.

Der Wachstumsfaktor erhielt seinen Namen daher, daß Vitamin-B_2-frei ernährte Jungtiere (Hühner, Ratten) im Wachstum, unter Umständen bis zum völligen Stillstand, zurückblieben. Man glaubt den Wachstumsstillstand, das „Nichtzunehmenwollen" mancher Brustkinder trotz guter Nahrungsaufnahme auf Mangel am Wachstumsfaktor B_2 zurückführen zu

können und hat durch Zufütterung des Stoffes überraschende Änderungen erzielt. Auch trophische Störungen an der Haut und ihren Anhangsgebilden (Haare und Nägel) sollen beim Mensch und Tier auf B_2-Mangel beruhen.

Es handelt sich um einen Stoff der Bruttoformel $C_{17}H_{20}N_4O_6$ und der chemischen Konstitution eines Isoalloxazins, welches außer zwei Methylen am Mittelring die Pentose d-Ribose enthält:



Er ist identisch mit *Lactoflavin*, einem in der lebenden Natur weit verbreiteten Farbstoff. Im Darme wird bei der Resorption Lactoflavin mit Phosphorsäure verestert und erst dieser Lactoflavinphosphorsäureester stellt das eigentliche Vitamin B_2 dar. Im Organismus kann eine Bindung desselben an Eiweiß erfolgen. Hierdurch wird es zu dem in allen Zellen enthaltenen, lebenswichtigen „gelben Ferment", welches als Wasserstoffüberträger bei den intracellulären Oxydationen eine einschneidende Rolle spielt (s. LEHNARTZ: Einführung in die chemische Physiologie). Aber auch direkte O_2-Übertragung soll es bei den biologischen Oxydationen der Zellen vermitteln. Es stellt somit ein *Atmungsferment* dar, welches insbesondere in den intermediären Kohlehydratstoffwechsel eingreift.

Wichtig ist, daß die notwendige Phosphorylierung des Lactoflavins in den Darmepithelien durch das Nebennierenrindenhormon (s. S. 257) *erfolgt*, so daß also ein Versagen der Nebennierenrinde mit den Erscheinungen der B_2-Avitaminose einhergehen kann.

Neben sämtlichen pflanzlichen und tierischen Zellen sind als Quelle für Vitamin B_2 insbesondere Hefe, Eier und Leberextrakte zu betrachten. Der tägliche Bedarf des Menschen (2—4 mg/Tag) wird gewöhnlich leicht ohne besondere Maßnahmen aus der gemischten Kost gedeckt.

Hautfaktoren. Mit dieser Bezeichnung werden Wirkstoffe gemeint, bei deren Fehlen Hautschäden (Dermatitis, Schwellungen, Schuppenbildung usw.) und Schleimhautschäden auftreten, wie sie auch charakteristisch sind für eine schon länger bekannte Mangelkrankheit *(Pellagra)*, die bei überwiegender Kohlehydratnahrung namentlich in maiskonsumierenden Bevölkerungsmassen (Balkan, Italien) keineswegs selten ist. Für den Menschen ist als *Pellagraschutzstoff* (PP-Faktor) die *Nicotinsäure* ($C_6H_5NO_2$) festgestellt worden (R. KUHN). Sie wird mit Tierfleisch (insbesondere wieder Leber), mit Tomaten, Hefe usw. in der Nahrung aufgenommen, fehlt aber angeblich ganz im Maismehl, Roggenmehl, Kartoffeln und Äpfeln.

Die Bedeutung der Nicotinsäure als biologischer Wirkstoff ist darin zu sehen, daß sie einen Bestandteil lebenswichtiger Oxydationsfermente

darstellt (CO-Dehydrase I und II), die nicht nur in den Kohlehydratabbau sondern auch in den Umbau von Kohlehydrat in Eiweiß eingreifen. Aber auch in dem Pigment- und Eiweißstoffwechsel ist die Nicotinsäure mitverantwortlich.

Blutregenerationsfaktor (Anämiefaktor, Hämogen). Das Fehlen dieses Wirkstoffes ist verantwortlich für die häufig bei experimenteller Pellagra an Laboratoriumstieren auftretenden Anämien. Aber auch für den Menschen ist er bedeutungsvoll insofern, als viele Anämien, insbesondere auch die gefürchtete „perniziöse Anämie" mit der Klarstellung der Wirkungsweise dieses Vitamins ursächlich geklärt werden konnten. Der mit der Nahrung zugeführte Anämiefaktor (Hämogen) wird im Magen mit einem „endogenen" Magensaftbestandteil vereinigt und ergibt dann erst den eigentlichen, aktiven, antianämischen Wirkstoff (Anahämin), welcher nach Resorption in den Organismus und nach Rückverwandlung in Hämogen in der Leber gestapelt wird. Anämien können daher auftreten entweder beim Fehlen des antianämischen Faktors in der Nahrung oder aber bei einem Versagen der Funktion der Magenschleimhaut bezüglich der Produktion der zweiten „endogenen" Komponente. Im letzteren Falle kommt es zur „perniziösen Anämie", die als solche also keine Avitaminose darstellt, sondern eher auf dem Unvermögen des Organismus beruht, ein in der Nahrung befindliches Vitamin weiter zu verwerten. Nach alledem wird verständlich, daß die perniziöse Anämie, die früher als unheilbar galt, heute durch Verabfolgung von frischer Leber oder Magenschleimhautextrakten geheilt werden kann — einer der glänzendsten Erfolge der modernen experimentellen Medizin —, wobei aber die erfolgreiche Therapie der Klarstellung der eigentlichen Zusammenhänge vorausging.

Die chemische Natur des antianämischen Faktors ist bisher noch unbekannt. Jedenfalls handelt es sich um einen wasserlöslichen Nahrungsbestandteil. Als Vitaminquelle dürfen Leber, Hühnerei, Malzextrakt, Weizengrieß, Hefe u. a. gelten.

Über die Wirkungsweise macht man sich folgende Vorstellung: Das Hämogen wird, wie erwähnt, durch einen aktivierenden, endogenen Stoff der Magenschleimhaut zum eigentlichen Wirkstoff. Auch das in der Leber gespeicherte Hämogen muß, um wirksam zu werden, wieder im gegebenen Zeitpunkt durch einen gleichartigen Ergänzungsstoff in der Leber aktiviert werden (dieser aktivierende Stoff wird auch als „Hämogenase" bezeichnet). Das Anahämin wirkt direkt auf die Erythrocytenbildung des Knochenmarkes ein. Sein Fehlen führt zur Ausschwemmung unreifer, kernhaltiger Erythrocyten in den Kreislauf, während gleichzeitig ein beschleunigter Untergang von roten Blutzellen einsetzt. Es wird mit anderen Worten das normale Gleichgewicht zwischen Erythrocytenzerfall und Nachproduktion gestört.

d) Vitamin A.

Versuche, welche darin bestanden, Tiere ausschließlich mit Kohlehydrat und Eiweiß in reinster Form (Hoppkins, Bunge) oder aber mit ätherextrahiertem Futter (Stepp) am Leben zu erhalten, gaben eindringliche Hinweise auf das Vorhandensein lebensnotwendiger *fettlöslicher* Zusatznährstoffe. Nicht der Fettmangel als solcher war die Ursache für den Wachstumsstillstand und die allgemeine Hinfälligkeit der jungen Versuchstiere, denn die Zugabe von Schweinefett oder reinstem Olivenöl

u. dgl. vermochten nicht die Heilung zu bringen. Das Fehlen von Spuren bestimmter fettlöslicher Stoffe in bestimmten Naturfetten allein war für die beobachtete Mangelerscheinung verantwortlich. Es handelt sich um die beiden *„fettlöslichen" Vitamine A und D.*

Das Fehlen des Vitamins A in der Nahrung führt bei Versuchstieren zu Wachstumsstillstand, zum Stillstand des Genitalzyklus bei weiblichen Tieren, zu eigentümlichen degenerativen Veränderungen der Schleimhäute (Vagina, Auge, Darm) und zu einer allgemeinen Resistenzminderung gegen Infektionen. Auch beim Menschen kamen diese Symptome in Hungergebieten hier und da zur Beobachtung. Neben dem Eintreten von „Nachtblindheit" wurden — namentlich bei Kindern — schwere degenerative Prozesse an Cornea und Conjunctiva des Auges festgestellt (Xerophthalmie, daher „antixerophthalmisches" Vitamin).

Als besonders wirksam zur Bekämpfung dieser Mangelerscheinungen erwiesen sich Butter, Lebertran, Eigelb und endlich pflanzliche Nahrungsmittel, vor allem Aprikosen und Karotten, in geringerem Maße die Tomaten und der Mais. Die angeführten pflanzlichen Produkte enthalten sämtlich Lipochrome, fettlösliche Farbstoffe, die *Carotinoide* (α-β-γ-Carotin) von gelblicher bis rötlicher Färbung. Diese Farbstoffe in reinster Form wurden erfolgreich zur Bekämpfung der Vitamin A-Mangelerscheinung bei Versuchstieren eingesetzt (v. Euler, Karrer). Die Wirksamkeit der genannten tierischen Produkte, vor allem der Butter, beruht gleichfalls auf dem Vorhandensein von Carotin, dem sie ihre gelbliche Färbung verdanken. Der Gehalt der Butter an Carotin schwankt mit der Art der Fütterung der Milchkühe. Bei sommerlichem Grünfutter ist er größer als bei winterlichem Trockenfutter. Auch im Eigelb sind kleine Mengen von Carotin vorhanden. Dagegen ist im stark wirksamen Lebertran Carotin nur in kleinen Mengen zu finden.

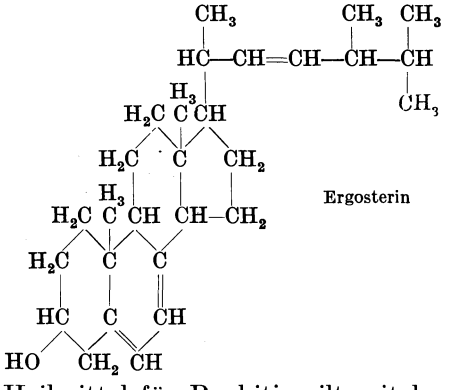
Der pflanzliche stickstofffreie Farbstoff *Carotin*, von der Bruttoformel $C_{40}H_{56}$, ließ sich als das *Ausgangsprodukt* des eigentlichen A-Vitamins nachweisen. Das Carotin wird als *Provitamin A* bezeichnet. Unter Aufnahme von 2 H_2O werden vermutlich aus einem Carotin ($C_{40}H_{56}$) 2 A-Vitamine $C_{20}H_{29}OH$ gebildet. In großen Mengen findet sich das fertige A-Vitamin in der Leber vieler Fische. Am höchsten ist nach neueren Untersuchungen der Gehalt der Heilbuttleber, dann folgt die des Dorsches, während die Säugerleber an Gehalt nicht über dem von Gemüsen, wie etwa Spinat, Karotte und Kopfsalat steht. Beträchtlich ist die im Eigelb vorhandene Menge. Außer in der Leber scheint es in größerer Menge in Lunge und Nebenniere vorzukommen. Die Leber ist auch der Umwandlungsort des Carotins in Vitamin A. Dafür verantwortlich ist ein Ferment (Carotinase), für dessen Wirkung das Thyrosin, der Wirkstoff der Schilddrüse, unentbehrlich zu sein scheint. Neben Carotin kommt in der Milch auch fertiges A-Vitamin vor, so daß also in Milch und Butter der Wirkstoff direkt aufgenommen werden kann.

Zu den physiologischen Funktionen des Vitamins A zählt man eine Begünstigung der Regenerationsfähigkeit der Zellen, namentlich dort, wo sie erheblich abgenutzt werden (Epithel, lymphatisches Gewebe), und sein Eingreifen in die intracellulären Oxydationsprozesse. Sein reichliches Vorkommen in den Sexualdrüsen spricht, ebenso wie die Förderung der Eierproduktion von Hühnern durch Vitamin A, für irgendwelche Beeinflussung der Funktion dieser Drüsen. Ferner läßt sich eine gewisse antagonistische Wirkung zum Thyroxin feststellen, welches ja, wie oben erwähnt, für die Umwandlung des Provitamins in das eigentliche Vitamin

mitverantwortlich ist. Auf die besondere Bedeutung des Vitamins für die Funktion der Retina (Dunkelanpassung) ist unten näher eingegangen (s. S. 500).

e) Vitamin D (antirachitisches Vitamin, Calciferol).

Ein fettlösliches Vitamin ganz anderer Art und von besonders großer praktischer Bedeutung ist das *Vitamin D*. Sein Fehlen führt am wachsenden Individuum zur Rachitis oder „Englischen Krankheit". Als auffallendstes — keineswegs einziges — Symptom finden sich Störungen im Wachstum der Knochen. Der während der Erkrankung neugebildete Knochen verkalkt unzureichend oder gar nicht. Schon fertige Knochen werden kalkärmer und dadurch erweicht. Unter dem Zuge der Muskeln oder durch Belastung der Knochen kommt es zu schweren Verformungen von Wirbelsäule, Extremitäten usw. Die Ursache der Wachstumsstörungen ist nicht etwa Ca-Mangel, sondern das Unvermögen der richtigen Ca-Ablagerung, eventuell dadurch, daß am Orte der Verkalkung die Freisetzung von Phosphorsäure aus organischen Phosphorverbindungen, welche den Kalk aus dem Blute als Phosphat dort festlegt (McGovan), unmöglich geworden ist. Wie das Vitamin D in diesen Mechanismus eingreift, ist vorläufig unbekannt.



Ergosterin

Als spezifisches Heilmittel für Rachitis gilt seit langem der *Lebertran* der Knochenfische, vor allem des Dorsches. Neuerdings fand man allerdings, daß Thunfischleber einen etwa 1000fach höheren Gehalt zeigt und daß auch der Heilbuttlebertran den Dorschtran übertrifft. Andererseits läßt sich feststellen, daß *Sonnenbestrahlung* äußerst günstige Wirkung hat, so daß die Rachitis in sonnenarmen Ländern und im Winter überwiegt. Diese zunächst scheinbar unvereinbaren Heilfaktoren ließen sich auf einen Nenner bringen, als man feststellte, daß das *Vitamin D fettlöslich* ist und im Organismus *unter der Einwirkung von kurzwelligem Licht gebildet werden kann.* Immerhin bleibt merkwürdig, daß in Pflanzen, welche dem Sonnenlicht ausgesetzt sind, sowie in der Butter nur sehr wenig Vitamin D vorkommt.

Die Feststellung, daß nicht nur die Bestrahlung der Kranken mit ultraviolettem Licht (Huldschinsky 1919), sondern auch die Verabfolgung bestrahlter fetthaltiger Nahrungsmittel Rachitis heilen kann, führte zu der Annahme, daß im Körper- und in den Nahrungsstoffen eine Vorstufe des Vitamins enthalten sein könnte, aus welcher durch die Strahlenwirkung das Vitamin entsteht. Pohl und Windaus (1926) fanden diese Vorstufe des Vitamins D im *Ergosterin,* indem sie es durch Bestrahlung

mit kurzwelligem Licht (Metallfunkenstrecken) antirachitisch wirksam machen konnten. Die Bestrahlung von Ergosterin, welches, den tierischen und pflanzlichen Sterinen stets beigemengt, an vielen Stellen der Natur vorkommt, führte neben dem eigentlichen antirachitischen Wirkstoff, dem Vitamin D_2, in England „Calciferol", zu einer Reihe teils unwirksamer (Suprasterine), teils unerwünscht wirksamer Produkte (Toxisterine). Die Bruttoformel des Ergosterins scheint mit der des Vitamin D_2 übereinstimmend $C_{28}H_{43}OH$ zu sein. Aber in der Struktur, welche umstehend für das Ergosterin gegeben ist (vgl. S. 186), sind erhebliche Unterschiede zu vermuten, unter Umständen durch Eröffnung eines Ringes und Erhöhung der Zahl der Doppelbindungen (Lettré).

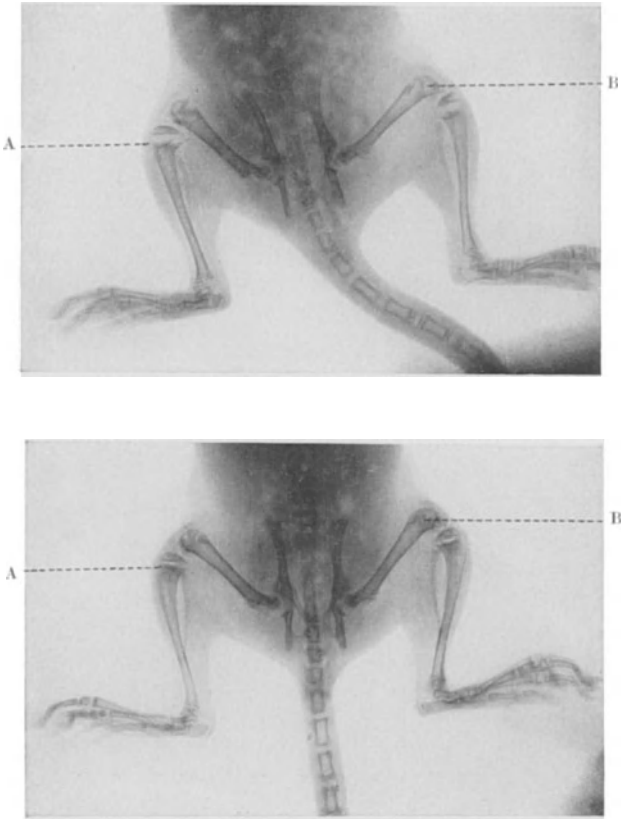


Abb. 131. Röntgenbild einer rachitisch gemachten jungen Ratte vor (oben!) und nach (unten) Behandlung mit Vitamin D_2. Man beachte vor allem die Unterschiede in der Verkalkung an den Enden der langen Röhrenknochen (A und B!). (Original von Fr. Holtz.)

Das Vitamin D_2 ist bei Körpertemperatur monatelang haltbar, fettlöslich und durch Erhitzung über 180° zerstörbar. Die Wertbestimmung der künstlich gewonnenen Präparate erfolgt an rachitisch gemachten jungen Ratten (s. Abb. 131) mit Hilfe des Röntgenbildes oder aber durch Bestimmung des Mineralgehaltes der Knochen. Überdosierung des Vitamins führt bei Tier und Mensch zu Hypercalcämie, Verkalkungen in Arterien, Darm, Nieren usw. Durch die Schaffung des reinen krystallisierten D_2-Vitamins mit seiner genauen Dosierbarkeit ist die nicht zu unterschätzende Gefahr der Überdosierung fast beseitigt worden.

Die Entstehung des D-Vitamins unter natürlichen Verhältnissen in Pflanze und Tier unter Einwirkung der Sonnenstrahlen aus Ergosterin ist sehr wahrscheinlich. Unmöglich aber ist die Bildung des Wirkstoffes auf diese Weise in der Leber der tieflebenden Knochenfische. Entweder vermögen diese Tiere das Vitamin, das sie mit der Nahrung aufnehmen, in ganz besonderem Maße zu speichern, oder aber es ist ihnen die reine Chemosynthese ohne Mitwirkung der Sonnenstrahlung möglich. Da es nicht gelingt, im Versuch durch Verfütterung von Ergosterin an die Fische

den Vitamingehalt der Leber zu steigern, liegt die Annahme nahe, daß der Wirkstoff des Lebertranes doch vielleicht anderer Natur ist als das strahlenaktivierte Ergosterin.

f) Vitamin E (Antisterilitätsvitamin, Tokopherol).

Nachdem weibliche Ratten, die mit Futter versorgt wurden, welches wohl hinlängliche Mengen Vitamin A, B, C und D enthielt, aber sonst frei von anderen Wirkstoffen war, nicht mehr in der Lage waren, normale Junge zu gebären, vermutete man, daß für den Ablauf einer normalen Gravidität und Fruchtentwicklung ein bestimmter Wirkstoff nötig sei, den man, noch bevor man ihn als solchen kannte, als Vitamin E bezeichnet hat. Sein Fehlen schien *Sterilität* bei weiblichen und männlichen Individuen hervorzurufen. In der Tat ließ sich ein solcher fettlöslicher Stoff in Weizenkeimlingen nachweisen, der in zwei Formen: *α- und β-Tokopherol* vorkommt. Die reine Substanz beseitigt die Sterilität der Versuchstiere. Aber auch am Menschen hat sich das Tokopherol als ein günstiger Heilfaktor erwiesen, wenn es auch bisher nicht gelungen ist zu zeigen, daß etwa Vitamin-E-Mangel in der Nahrung bei ihm zur Sterilität führt. Das Vitamin ist außer in Weizenkeimlingen im grünen Gemüse und Salat sowie in pflanzlichen Fetten und Ölen enthalten, ebenso in der Butter. Die Versorgung scheint bei der üblichen Kost hinreichend zu sein. Allerdings ist in der Schwangerschaft der Bedarf erhöht. Die Resorption im Darm ist, wie die der Fette, an die Anwesenheit von Galle gebunden. Eine deutliche Anhäufung findet man im Hypophysenvorderlappen und in der Placenta. Die Bedeutung des Wirkstoffes wird in einer Anregung des Hypophysenvorderlappens (s. S. 265) zur Produktion von gonadotropen Hormon gesehen. Auch die Schilddrüsenfunktion wird beeinflußt, und zwar ebenfalls offenbar über eine Anregung des Hypophysenvorderlappens (thyreotropes Hormon, s. S. 267).

An männlichen Ratten wurde Sterilität durch Störung der Samenproduktion im Sinne einer Azoospermie oder Degeneration der Samenkanälchen beobachtet, wenn das Vitamin E systematisch der Nahrung entzogen wurde. Ob derartige Erscheinungen auch am Menschen durch E-Avitaminose vorkommen können, ist eine offene Frage.

g) Vitamin H.

Ein in seiner chemischen Konstitution noch unbekanntes Vitamin, welches namentlich für die reguläre Entwicklung und ständige Regeneration der Haut und der Haare verantwortlich zu sein scheint, erhält die Bezeichnung *Vitamin H.* Sein Fehlen führt beim Säugling zur *Seborrhoe,* einer übermäßigen Talgproduktion der Hautdrüsen mit fettiger Degeneration der Zellen. Auch manche Hauterkrankungen des Erwachsenen werden mit einer H-Avitaminose hypothetisch ursächlich in Zusammenhang gebracht, ohne daß indessen sichere Nachweise möglich wären.

h) Vitamin K (antihämorrhagisches Vitamin).

Durch die Entdeckung einer mit Blutungen einhergehenden, skorbutähnlichen Mangelkrankheit, die aber durch Vitamin-C-Gaben nicht zu beeinflussen ist und eine hochgradige Verzögerung der Blutgerinnung als Hauptkennzeichen hat, kam man dem *Vitamin K* (antihämorrhagisches Vitamin) auf die Spur. Es ist fettlöslich, kommt in grünen Pflanzen vor

und gehört chemisch zu den Chinonen (Phyllochinon). Man darf annehmen, daß es durch die Darmbakterien im menschlichen Darm gebildet werden kann, denn eine länger dauernde Beköstigung mit Vitamin-K-freier Nahrung führt nicht zu den oben erwähnten Mangelsymptomen. Die Darmresorption ist, wie die vieler fettlöslicher Stoffe, an die Anwesenheit von Galle gebunden. Störungen der Gallenabscheidung und der Fettresorption können daher leicht zu den charakteristischen Erscheinungen des Vitamin-K-Mangels führen (s. oben Blutgerinnung, S. 2). Es ist zur Bildung des Prothrombins in der Leber unentbehrlich.

4. Die Zufuhr von Wasser und Salzen.

Der erwachsene Organismus besteht zu rund 60—65% aus Wasser. Alle chemischen Umsetzungen in den Zellen gehen in wäßrigen Lösungen vor sich. Jede größere Veränderung des Wassergehaltes der Zellen oder der Zwischenzellflüssigkeit muß zu schweren Störungen führen. Da durch Verdunstung (Atmung und Schweißsekretion), sowie durch die Ausscheidung von Harn und Kot (die hierin abgegebenen Stoffe können meist nur in wassergelöster Form ausgeschieden werden!) fortgesetzt Wasser verloren geht, muß für ständigen Ersatz gesorgt werden. Ist das nicht der Fall, so tritt der Tod durch *Verdursten* ein. Nach verschiedenen Beobachtungen kann dies bereits nach einer Einbuße von 12—20% des Gesamtwassers des Körpers geschehen. Der Verdurstungstod erfolgt viel rascher als der durch Hunger. An den verschiedensten Stellen des Organismus wird für äußerste *Einsparung* des Wassers Sorge getragen. Die enorme Wassermenge, welche zum Zweck der Verdauungsvorgänge durch die verschiedenen Verdauungsdrüsen in das Innere des Magen-Darmtractus ergossen wird, wird fast völlig rückresorbiert im Gebiete des Dickdarms. Katastrophal für den Wasserbestand des Organismus kann das Versagen dieser Wasserrückresorption werden bei schweren Durchfällen, Cholera usw. Ebenso werden in der Niere die harnfähigen Stoffe zunächst mit erheblichen Mengen Wassers in die Harnwege der einzelnen Nephrone ausgeschieden, welche in deren nierenbeckenwärts gelegenen Abschnitten unter Eindickung des Harnes wieder in das Blut übertreten (s. S. 250). Die meisten pflanzlichen und tierischen Nahrungsmittel enthalten reichlich Wasser, so daß unter Umständen eine Zufuhr reinen Wassers durch Wassertrinken gar nicht notwendig ist. Stets ist dies jedoch der Fall bei hohen Wasserverlusten im Interesse der Wärmeregulation (s. S. 166). Im Übermaß aufgenommenes Wasser wird durch die Nieren wieder ausgeschieden und bleibt nicht etwa im Darm liegen. Die Wasseraufnahme wird unter Umständen erheblich gesteigert durch reichliche Salzresorption aus dem Darm. Allein schon im Interesse der Wahrung des osmotischen Druckes muß mit jeder Salzaufnahme aus dem Darm eine gewisse Wasseraufnahme erfolgen. Andererseits kann durch Salzentzug die Wasseraufnahme eingeschränkt werden (Gewichtsabnahme).

Das *Durstgefühl* hat nichts zu tun mit den sensiblen Endorganen des Geschmackssinnes oder der oberen Speisewege. Es ist ein „Gemeingefühl" und zeigt eine Abnahme des Wassergehaltes im Blute an. Durch intravenöse Gaben kristallinischer Stoffe kann es ebenso hervorgerufen werden wie durch Wasserentbehrung. Es ist vorläufig nicht möglich sein Zustandekommen auf irgendwelche bestimmten Nervenendigungen oder „Zentren" zu beziehen. Es ist nach dem eben Gesagten verständlich, daß das „Durstgefühl" durch bloßes Benetzen der Mundschleimhaut mit Wasser nicht beseitigt werden kann. Es wird hierdurch lediglich das begleitende lästige

Gefühl der Vertrocknung der Schleimhäute bekämpft. Daß durch die Verbrennung der organischen Nahrungsstoffe H_2O gebildet wird, wurde bereits festgestellt. Diese Wassermengen sind keineswegs zu vernachlässigen und erst ihre Einbeziehung in die Betrachtung des *Wassergleichgewichtes* macht verständlich, daß *in Harn, Schweiß, Kot und Wasserdampf der Atmung mehr Wasser ausgeschieden werden kann als mit Speise und Trank aufgenommen wurde.* Einen Überblick über eine normale *Wasserbilanz* eines gesunden Menschen bei normal beanspruchter physikalischer Wärmeregulation gibt die Tabelle 35. Besondere Beachtung verdient die Frage des Wasserersatzes nach starken Schweißen — nach schweren Marschleistungen, bei Feuerarbeiten u. dgl. —. Es zeigt sich in solchen Fällen, daß nach Wasserverlusten von 10, 20 und mehr Litern Schweiß am Tage das Trinken von reinem Wasser den Durst nicht mehr zu löschen vermag und die allgemeine Hinfälligkeit nicht beseitigt. Die Ursache ist, daß es eben hierbei nicht nur auf den Ausgleich des Wasserverlustes, sondern zugleich auch des Kochsalzverlustes ankommt. Man hat daraus die Folgerung gezogen und verabfolgt z. B. den Hitzearbeitern NaCl-haltige Getränke, die nicht nur lieber genommen werden als reines Wasser, sondern zugleich dem fortgesetzten NaCl-Verlust entgegenwirken.

Tabelle 33.

Wasserabgabe (24 Std.)		Wassereinnahme	
Harn	1500 ccm	Getränke	1300 ccm
Haut	450 „	Speise	1000 „
Lunge	550 „	Oxydationswasser	350 „
Kot	150 „		
Insgesamt	2650 ccm	Insgesamt	2650 ccm

Die meisten *lebensnotwendigen Salze* werden mit den Nahrungsmitteln pflanzlicher und tierischer Herkunft in so reichlicher Menge aufgenommen, daß eine *Aufnahme in reiner Form* nicht notwendig wird. Eine Ausnahme macht nur das *Kochsalz,* sowie unter Umständen das *Eisen,* der *Kalk* und das *Jod.*

Daß *NaCl* im Blute (0,59—0,67 %) und in geringer Konzentration in allen Zellen als lebenswichtiger funktionierender Bestandteil vorhanden ist, wurde bereits mitgeteilt. Da der Körper fortwährend erhebliche Mengen von Kochsalz durch den Harn und namentlich durch den Schweiß verliert, ist ständiger Ersatz notwendig. Wie für das Wasser besteht ein gewisser Antagonismus in der Ausscheidung von NaCl zwischen Schweißdrüsen und Nieren. Bei äußerst angestrengter Wärmeregulation mit starkem Schweiß und NaCl-Verlust kann die Kochsalzausscheidung im Harn trotz der Gesamteinengung des Harns auf ein Minimum reduziert werden.

Die Frage, ob es einen ausgesprochenen *Kochsalzhunger* bei Tier und Mensch unter natürlichen Verhältnissen gibt, muß durchaus bejaht werden. Wie bei der Aufnahme von Wasser in reiner Form, wird der Bedarf nach NaCl in reiner Form von der unvermerkt mit den Speisen aufgenommenen Menge abhängen. Erheblich ist die NaCl-Aufnahme in der Fleischkost, minimal dagegen in reiner Pflanzenkost. So ist es nicht verwunderlich, daß man Kochsalzhunger eigentlich niemals bei fleischfressenden, sehr wohl aber bei vielen pflanzenfressenden Tieren findet (Schafe, Rehwild usw. lecken gierig Kochsalz, während weder Katze noch Hund dazu zu bewegen sind). Wie ungeheuer bedeutungsvoll die Einhaltung eines bestimmten Gleichgewichtes von K und Na für die lebende Zelle ist, wurde an anderer Stelle erörtert. Während mit jeder Sorte von Nahrung stets Kalium in zulänglicher Menge aufgenommen wird, ist dies nicht der Fall

für das Natrium und so wäre durchaus denkbar, daß ausgesprochener Kochsalzhunger mit einer Verschiebung dieses Gleichgewichtes in der Ernährung im Zusammenhang stehen könnte (G. v. BUNGE).

Die *Aufnahme des Ca* erfolgt wie die vieler anderer Salze in fast immer zureichender Menge mit der tierischen und pflanzlichen Kost. Die Mengen reichen offenbar aus, um die täglichen Ca-Verluste in Harn und Kot (das Epithel des Dickdarmes scheidet Ca aus) auszugleichen. Im Gegensatz zu NaCl aber ist die Resorption durch den Darm nicht eine unbegrenzte. Vor allem scheinen nicht alle Arten von Ca-Verbindungen gleich gut resorbiert zu werden. Außerdem scheint der Grad der Resorption weitgehend vom Ca-Bedürfnis abzuhängen. Sicher ist, daß im Falle von ausgesprochenem *Kalkhunger* sogar aus $CaCO_3$ — offenbar unter Mitwirkung der Magen-HCl, welche zur Bildung von $CaCl_2$ führt — Calcium resorbiert werden kann. Sehr gut wird jedenfalls der organisch gebundene Kalk der Milch resorbiert, ist doch für das wachsende Kleinkind die *Milch die wichtigste Ca-Quelle.* Während für gewöhnlich der Bedarf an Kalk beim Kinde aus der Milch, beim Erwachsenen aus der gemischten Kost gedeckt wird, kann ein *echter Kalkhunger eintreten in den vorgeschrittenen Stadien der Schwangerschaft,* und zwar bei Tier und Mensch in gleicher Weise. Es ließ sich nachweisen, daß der Fetus in den ersten Monaten täglich etwa 0,006 g Ca aus dem mütterlichen Blute benötigt. Diese Menge steigt bis auf 0,6 g in den letzten Schwangerschaftsmonaten an. Es ist verständlich, daß hierbei eine „Hypokalkämie" eintreten muß, wenn nicht eine entsprechende Ca-Zufuhr gesichert wird. An gesunden Frauen wurde festgestellt, daß ihr Normal-Ca-Spiegel von 10,2 mg in 100 ccm Blut auf durchschnittlich 8,8 mg herabsank. Unter physiologischen Verhältnissen scheint bei der schwangeren Frau Ca aus den Knochen in Spuren mobilisiert werden zu können („physiologische Osteomalacie"). Krankhafterweise kann es dabei zu einem schweren Ca-Entzug und zur Knochenerweichung kommen (Osteomalacie). Es besteht Grund anzunehmen (MAXWELL), daß der gesteigerte Ca-Bedarf der Frucht auf Kosten des mütterlichen Skelets gedeckt wird, daß gleichzeitig aber der Ca-Nachschub ungenügend ist, sei es durch ungenügendes Ca-Angebot in der Nahrung oder durch ungenügende Resorption.

Auch der *Eisenbedarf* des Körpers wird gewöhnlich anstandslos aus der gemischten Kost gedeckt. Die künstliche Zufuhr von anorganischem Eisen aus Eisensalzen aber hat sich als unmöglich erwiesen. Wie beim Ca scheint nicht jede Verbindung des Metalles resorbierbar zu sein. Mit Sicherheit wird Fe aus pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln aufgenommen. Einen Überblick über den Fe-Gehalt einiger wichtiger Nahrungsmittel gibt die Tabelle 34.

Tabelle 34. mg Eisen in 100 g Trockensubstanz.

Zucker	0	Kirsche	10
Reis	1—2	Kohl	17
Milch	2—3	Spargel	20
Weizen	5—6	Eidotter	10—24
Kartoffel	6—7	Rindfleisch	15—20
Karotten	8—9	Schweineblut	226
Erdbeere	8—9,5		

Auffallen muß dabei der geringe Eisengehalt der Milch. Sollte man doch der Ansicht sein, daß gerade der rasch wachsende kindliche Organismus zur Blutbildung erhebliche Eisenmengen nötig hat. Die Leber neugeborener Tiere enthält nach BUNGE 5mal so viel Eisen wie die von Erwachsenen.

Das Kind bringt also ein auf plazentarem Wege erworbenes Eisendepot mit zur Welt. Aus diesen Eisenvorräten wird während der Saugperiode der Eisenbedarf bestritten. Mit seiner Erschöpfung muß zur Brustnahrung eisenhaltige Zukost gegeben werden, wenn sich nicht Allgemeinstörungen durch Eisenmangel einstellen sollen. Diese Periode darf unter normalen Lebensverhältnissen als die einzige gelten, in welcher eine ausgesprochene Eisenunterbilanz eintreten kann.

Eine Zufuhr von *Jod-Salzen* in reiner Form wird zur Zeit auf Grund der „Jod-Mangeltheorie" der Schilddrüsenunterfunktion in Ländern geübt, in denen die gewöhnliche Kost besonders jodarm ist (s. S. 272).

Schrifttum.

ABDERHALDEN, E.: Die Grundlagen unserer Ernährung und unseres Stoffwechsels. Berlin 1939.

BERTRAM u. BORNSTEIN: Das Eiweißminimum. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5, S. 84.

ERTHEL, H.: Die Grundlagen der deutschen Volksernährung. Leipzig 1935.

EULER, H. v.: Carotin und Vitamin A. Erg. Physiol. **34**, 360 (1932).

FELIX, K.: Grundsätzliches über Eiweißminimum und Eiweißoptimum. Die Ernährung **1**, 12 (1936).

GLATZEL, H.: Nahrung und Ernährung. Berlin 1939.

GRAB, W.: Vitamine und Hormone. München 1937.

KRUMMACHER, O.: Das Gesetz der isodynamen Vertretung. Erg. Physiol. **27**.

LINTZEL, W.: Neuere Ergebnisse der Erforschung des Eisenstoffwechsels. Erg. Physiol. **31**.

RUBNER, M.: Physiologische Verbrennungswerte, Ausnutzung und Kostmaße. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5, S. 134.

RYGH, O.: Das Vitamin C. Erg. Physiol. **35**, 387 (1933).

SCHMIDT, BERNH.: Die Ernährung des deutschen Volkes unter besonderer Berücksichtigung der Ernährung seines Heeres. Veröff. Heeressanwes. Berlin 1940.

STEPP, W.: Die Vitamine. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 5, S. 1143.

STEPP, W.: Ernährungslehre. Berlin 1939.

VII. Die Physiologie der Verdauung.

1. Allgemeine Physiologie der Verdauung.

Die Nährstoffe müssen, bevor sie resorbiert werden können, aus den Nahrungsmitteln herausgelöst und in wasserlösliche Form gebracht werden. Dies erfolgt durch mechanische und chemische Vorgänge im Verdauungsapparat. Beide sind stets miteinander gekuppelt und von gleicher Wichtigkeit. Transport und Verweildauer in den einzelnen Abschnitten des Verdauungsschlauches werden von der chemischen Beschaffenheit des Nahrungsbreies bestimmt, indem letztere die Motorik zu steuern vermag. Andererseits ist die chemische Verarbeitung nur möglich, wenn die Berührung zwischen Speisebrei und sezernierender bzw. resorbierender Schleimhaut nacheinander allen Speiseteilchen ermöglicht wird. Daher können Störungen der Motorik des Magendarmtractus zum Versagen der chemischen Verdauungstätigkeit führen, während umgekehrt mangelnde chemische Funktion die Motorik beeinflussen muß.

Die notwendigen chemischen Umsetzungen: Aufspaltung des Eiweißes bis zu den Aminosäuren, der Polysaccharide zu Monosacchariden, der Fette in Glycerin und Fettsäuren, sind sämtliche *hydrolytische Spaltungen,* d. h. Spaltungen unter Wasseraufnahme. Sie würden niemals von selbst in Gang kommen und äußerst träge verlaufen. Ermöglicht werden sie durch die *Verdauungsfermente,* die, nach Art der anorganischen *Katalysatoren* wirkend, die Reaktionen in Gang bringen und unterhalten, ohne selbst im Endprodukt enthalten zu sein. Alle Verdauungsfermente sind streng spezifisch eingestellt. Je nachdem, ob sie Proteine, Fette oder Kohlehydrate spalten, werden sie als *Proteinasen, Lipasen* oder *Carbohydrasen* bezeichnet.

Meistens leistet ein Ferment nur eine einzelne Stufe des Abbaues, z. B. vom Protein zu Peptiden. Die weitere Aufspaltung von den Peptiden zu den Aminosäuren aber übernimmt ein anderes. Die Fermente können durch Hitze, Schwermetallsalze und andere „abtötende" Maßnahmen unwirksam gemacht werden. In den meisten Fällen werden die Fermente in „inaktiver" Form von den Drüsenzellen abgeschieden und durch irgendwelche „Aktivatoren" erst an jenem Orte wirksam gemacht, an dem sie schadlos ihre Aufgabe erfüllen können. Aktivierend wirkt unter Umständen die absolute Reaktion.

Für einen Teil der Proteinasen scheint sichergestellt zu sein, daß es sich um Eiweißstoffe handelt.

2. Spezielle Physiologie der Verdauung.

a) Die Mundverdauung.

α) Beißen und Kauen.

Beißen und *Kauen* sind Schneide- und Mahlbewegungen der Kiefer und Zähne zur Zerkleinerung der geformten Nahrung. Die Abstufung der aufzuwendenden Bewegungsgröße und Kraft erfolgt dabei nur zum kleineren Teil „willkürlich". Eine erhebliche Rolle spielen dabei die unbewußt ablaufenden Eigenreflexe und auch Fremdreflexe (s. S. 339 f. und 344 f.) der Kaumuskulatur. Von nicht geringerer Bedeutung ist die Muskulatur der

Zunge und der Wangen, welche dafür sorgen, daß die zu zermalmende Nahrung immer wieder zwischen die schmalen Mahlstreifen der Zahnreihen geschoben wird, und nicht etwa in den Backentaschen oder unter der Zunge liegen bleibt. Lähmungen des N. facialis gestalten daher trotz intakter Kaumuskulatur das Kauen äußerst beschwerlich. Genau so katastrophal wirken sich Anästhesien von Zungen- und Wangenschleimhaut aus. Auch hierbei geraten die Speisen fortwährend unter die Zunge, bleiben zwischen den Zähnen hängen usw., weil die zur Steuerung der Muskeltätigkeit nötigen sensiblen Kontrollorgane ausgefallen sind. Schließlich ist noch ganz entscheidend für den Kauvorgang die Sekretion des Speichels, welche rein mechanisch dafür Sorge trägt, daß die Speisen nicht an Zähnen, Gaumen und Zunge kleben bleiben. Die Druckwirkung der Zähne ist nicht zu unterschätzen. Die absolute Kraft (s. S. 291) der gesamten Kaumuskulatur ist auf mehr als 100 kg veranschlagt. Die Zermahlung von Cellulosemembranen, bindegewebigen Hüllen u. dgl. ist mit diesen Mitteln mühelos möglich. Eine nicht weniger bedeutungsvolle Aufgabe der Kau-, Wangen- und Zungenmuskulatur ist die Durchmischung der Speise mit dem *Speichel.*

β) Die Sekretion des Speichels

erfolgt im gesunden Organismus reflektorisch aus den zahlreichen Drüsen der Mundhöhle. Neben den drei Gruppen großer Drüsen: Ohrspeicheldrüse, Submaxillar- und Sublingualdrüsen, sind über die Zungenschleimhaut kleine Schleimdrüsen und seröse Drüsen verstreut. Letztere sind auf die Umgebung der Geschmacksorgane am Grunde und an den Rändern der Zunge verteilt. Die Bezeichnung „serös" und „schleimig" besagt, daß ihre Produkte dünn oder zähflüssig sind, womit bekanntermaßen auch ein sehr verschiedener Bau und eine sehr verschiedene Sekretionsform verknüpft ist. Die Zellen der mukösen Drüsen sind mit Schleimtröpfchen prall gefüllt, und zwar an jenem Ende, welches dem Lumen des Ausführungsganges zugewendet ist, während der Kern plattgedrückt im basalen Zellende liegt. Wird der schleimige Inhalt ausgestoßen, so können die Nachbarzellen die entleerten Zellen schmal zusammendrücken. Vom basalen Kern und umgebenden Plasma her erfolgt dann die Neubildung des schleimigen Sekretes. Die *serösen Zellen* haben einen meist mittelständigen runden Kern und enthalten kleine Sekretkörnchen (Granula), die bei der Sekretion verschwinden, ohne daß eine wesentliche Veränderung der Zellform und des Zellvolumens erfolgte (s. Abb. 146a und b). Im Verlaufe einer anschließenden Ruheperiode werden die Sekretgranula neu gebildet. Aus den histologischen Bildern der drei großen Speicheldrüsen läßt sich folgern, daß offenbar niemals alle Zellen gleichzeitig in Tätigkeit sind. Vielmehr scheint ein Teil sich im Regenerationsstadium zu befinden, während der andere sezerniert.

Die Ohrspeicheldrüse ist rein serös, die Submaxillar- und Sublingualdrüsen aber serös-mukös gemischt. Die kleinen Drüsen der Mundschleimhaut sezernieren in geringem Umfang dauernd, die großen nur auf besondere Reizung der Chemoreceptoren (Geschmacksknospen s. S. 396) und der Schmerz- und Berührungsempfänger der Mundhöhle. *Ausmaß und Qualität der Sekretion hängen ganz von der Art des gesetzten Reizes ab.* Grundsätzlich kann man dabei zwei Arten von Speichel unterscheiden: *Abwehr-* oder *Spülspeichel* und *Nahrungs-* oder *Verdauungsspeichel.* Ersterer wird auf mechanische Reize, das Eindringen von Sand, trockener Watte u. dgl. oder von reizenden Chemikalien: Säuren, Salzen, Alkalien in den Mund, produziert. Er ist stets dünnflüssig, arm an spezifischen Wirkstoffen und

hat die Aufgabe, die eingebrachten schädlichen Agenzien zu entfernen. Der reguläre *Nahrungsspeichel* ist stets dickflüssiger und *richtet sich in seiner Zusammensetzung weitgehend nach der Art der aufgenommenen Nahrungsstoffe.* Wasserausspülung des Mundes bringt keinerlei Sekretion hervor. Hingegen ist bei Aufnahme trockener Nahrung der Speichel reichlich und dünnflüssig. Eindringen von Säure führt zu besonders alkali- und eiweißreichem Speichel mit gut puffernder Wirkung. Auf Milch wird stark fadenziehendes, schleimstoffreiches (Mucin, s. unten) Sekret zutage gefördert.

Über den Reflexmechanismus der Speichelsekretion ist auf S. 394 berichtet. Entsprechend der Zugehörigkeit der sensiblen Nervenendigungen der Zungenschleimhaut werden als *zentripetale* Nerven der Salivationsreflexe die sensiblen Fasern des Trigeminus, Glossopharyngicus und Facialis (Geschmacksfasern der Chorda tympani!) wirksam sein. Über den *Nucleus salivatorius* (s. Abb. 287) der Medulla oblongata werden die eigentlichen *Sekretionsnerven* der Drüsen erregt, und zwar für die Unterzungen- und Unterkieferdrüse *Facialisfasern,* welche über die Chorda tympani verlaufen, für die Ohrspeicheldrüsen Fasern des *Glossopharyngicus,* die über den N. tympanicus, petrosus superficialis min. und N. auriculotemporalis die Drüsen erreichen. Diese Sekretionsbahnen sind im Ganglion submaxillare bzw. für die Parotis im Ganglion oticum unterbrochen. Das in diesen Ganglien beginnende Endneuron („postganglionäres Neuron") hat markarme Fasern. Außer der geschilderten reflektorischen Erregung können diese Nerven über die „Psyche", über das Geruchsorgan, durch bloße Vorstellungen von bestimmten Geschmäcken und Gerüchen, zu Speichelfluß Anlaß geben. Auch im letzteren Falle wechselt die Zusammensetzung stark mit der Art des vorgestellten Geschmackes. Eine Willkürbetätigung der Drüsen ist nicht möglich. Die Sekretionsnerven gehören dem *vegetativen Nervensystem* an. Sie teilen alle funktionellen Eigenschaften der *parasympathischen Nerven* (s. S. 383), sind vor allem durch Atropin (s. S. 385) völlig zu lähmen. Pilocarpin hingegen erzeugt lang dauernden starken Speichelfluß.

Im Tierexperiment hat man sich sehr ausgiebig mit der elektrischen Reizung namentlich der Chorda tympani befaßt und hierbei stets starke Speichelsekretion mit starker Durchblutungszunahme der Drüsen beobachtet. Eine qualitative Änderung des Speichels, wie sie unter natürlichen Bedingungen die Regel ist, ließ sich aber bei solcher Reizung, die meist mit dem Schlitteninduktorium ausgeführt wurde, nie erzielen, wenn man davon absieht, daß der nach der Reizung fließende Speichel zunächst reich an organischen Substanzen, schließlich aber immer ärmer an solchen wurde. Offenbar werden in den Drüsen vorhandene Stoffe ausgeschüttet und nicht rasch genug nachgebildet. Der Gehalt an Wasser und Salzen bleibt hingegen über die ganze Reizdauer unverändert.

Die elektrische Reizung bleibt also stets ein plumper Versuch, verglichen mit der erstaunlichen Angleichung der natürlichen Sekretion hinsichtlich Qualität und Quantität. Die Tierversuche ergaben, daß für die *Qualität* in gewissem Umfange noch Nervenfasern des *sympathischen* Systemes, die aus dem obersten Ganglion des sympathischen Grenzstranges kommen, verantwortlich gemacht werden können. Elektrische Reizung dieser Fasern vermag zwar nicht einen direkten Speichel*fluß* in Gang zu bringen, aber etwa fließender Speichel wird reicher an organischer Substanz, namentlich an Schleimstoffen. Die Schwierigkeit liegt darin, daß bei solchen künstlichen Reizversuchen im Sympathicus verlaufende gefäßverengernde Nerven miterregt werden und der Blutstrom der Drüsen, damit aber auch die Sekretion, erheblich eingeengt wird. Trotzdem wird der Sauerstoffverbrauch der Drüse auf Sympathicusreiz größer und bei gleichzeitiger Reizung

von parasympathischen und sympathischen Nerven erfolgt eine stärkere Verarmung der Drüsen an organischer Substanz. Trotz verminderter Durchblutung steigt dabei die Sekretion stark an. Nach alledem darf man annehmen, daß es parasympathische *und* sympathische *Sekretionsnerven* gibt und daß nicht etwa nur die erstgenannte Nervenart die Sekretion anregt, während sie die letztgenannte hemmt. Wenn dieser Eindruck im Tierexperiment geweckt wird, so nur durch die Unzulänglichkeit der elektrischen Reizung, welche mit den sekretorischen Fasern zugleich gefäßverengernde erregt. In neuerer Zeit hat man gelernt durch Verwendung verschiedener Formen des elektrischen Reizstromes „selektiv" die einzelnen Faserarten zu reizen (s. S. 327) und konnte so den direkten Nachweis liefern, daß in der Chorda sowohl wie im Sympathicus Sekretionsfasern verlaufen, welche die Menge und die Beschaffenheit des Speichels bestimmen. Totale Entnervung der Drüsen führt meistens zu einer lang dauernden Sekretion — sog. „paralytische Sekretion". Ähnlicht wirkt Vergiftung mit *Nicotin,* welches (s. S. 384) die nervösen Verbindungen aller vegetativen Ganglien unterbricht, d. h. nach kurz vorübergehender Reizung zu einer vegetativen Entnervung führt.

γ) Die Zusammensetzung des Speichels

zeigt nach alledem keine konstanten Werte. Stets aber erweist sich das Sekret als hypotonisch gegenüber dem Blute, d. h. seine Gefrierpunktserniedrigung liegt unter der des Blutes ($\Delta = -0{,}2$ bis $-0{,}4^0$ C). Der Gesamtgehalt an Trockensubstanz beträgt entsprechend nur 0,5—0,6%.

Tabelle 35. Anorganische Speichelbestandteile.

In 100 Teilen Asche finden sich (Hammerbacher):	
Cl	14,21
K	37,40
Na	7,00
Ca	3,57
Mg	0,09
H_2PO_3	14,34
H_2SO_4	3,07

Die anorganischen Bestandteile des Speichels sind in der Tabelle 35 zusammengestellt:

Auffallend ist, daß im Gegensatz zum Blutplasma das K über das Na überwiegt. Ca in Form seines Bicarbonates wird als Quelle für die Bildung von Speichel- bzw. Zahnstein angesehen.

Die organischen Bestandteile wechseln mengenmäßig beinahe noch stärker als die anorganischen. Sie machen von der gesamten Trockensubstanz im Mittel 60% aus. Davon entfällt ein Teil auf den Schleimstoff *Mucin,* ein Glykoproteid, und der andere Teil auf echte Eiweißkörper, Albumine, und das wichtigste Ferment des Speichels, das *Ptyalin.* Als ein merkwürdiger Bestandteil des Speichels finden sich Rhodankalium und Rhodannatrium (KCNS und NaCNS), beim Manne angeblich in größeren Mengen als bei der Frau, bei Rauchern stärker als bei Nichtrauchern. Der Gesamtgehalt an gelösten Bestandteilen ist im Speichel, der auf elektrischen Reiz der Sekretionsnerven hin fließt, stets viel höher als im natürlich fließenden Speichel und nimmt bei länger dauernder Reizung, wie bereits gesagt, immer mehr ab. Bei dieser Abnahme sind aber nicht so sehr die anorganischen Bestandteile betroffen. Diese Tatsache gibt einen Hinweis auf den *Mechanismus der Speichelsekretion.*

Es ist als sicher anzunehmen, daß das Ausgangsmaterial für die Speichelbildung das Blut liefert. Das gegen Blut hypotonische Sekret muß *entgegen* einem osmotischen Druckgefälle sezerniert werden. Dies erfordert Arbeitsleistung, die in Liter-Atmosphären angegeben werden kann. Immer wieder wird für die Sekretionsarbeit der Drüsen erwogen, ob diese Arbeit nicht im Sinne einer *Filtration* durch den Blutdruck geleistet werden könnte. Das ist beim Speichel ausgeschlossen. Erstens kann der Sekretionsdruck,

d. h. der Druck, mit welchem das Sekret in die Speichelgänge aus den Drüsenzellen ausgeschieden wird, höher werden als der Blutdruck in den Drüsengefäßen. Zweitens kann eine kurzdauernde Drüsensekretion auch noch erzielt werden, wenn der Blutdruck in den Drüsengefäßen vorübergehend auf Null gesenkt wird. Schließlich müßte ein „Filtrat" in seiner Zusammensetzung gewisse Ähnlichkeiten mit der Ausgangsflüssigkeit (hier Blutplasma) zeigen. Es genügt aber schon der Hinweis auf das gänzlich verschiedene Verhältnis K zu Na in Blutplasma und Speichel, um eine Filtration als ausgeschlossen erscheinen zu lassen. Weiterhin sind im Speichel Stoffe enthalten, welche Produkte der Drüsenzellen darstellen: Mucin und Ptyalin. *Die Sekretion kann nur durch aktive Zellarbeit der Drüsen erklärt werden.* Die Energiequelle ist hierbei — wie bei der Muskelarbeit — Kohlehydrat. Die sezernierende Drüse verbraucht Traubenzucker aus dem Blute und Sauerstoff. Unter der lokalen Einwirkung der freiwerdenden Stoffwechselendprodukte werden die Blutgefäße des tätigen Organes erweitert. Unter den Stoffwechselendprodukten läßt sich, wie beim Muskel, CO_2 und Milchsäure nachweisen.

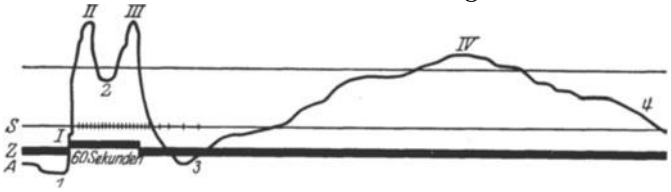


Abb. 132. Schema eines typischen Ablaufs der elektrischen Aktionsströme einer Speicheldrüse nach Chorda tympani-Reizung, dargestellt nach einer entsprechenden Kurve bei GESELL (Amer. J. Physiol. **47**). *S* Speichelsekretion durch Tropfenregistrierung dargestellt; *Z* Zeit; *A* Aktionsstrom; *I, II, III* und *IV* Höhepunkte der Negativität; *1, 2, 3* und *4* Tiefpunkte. Man beachte, wie das Aktionspotential der Drüse die eigentliche Sekretion überdauert. (Nach GESELL aus B. P. BABKIN.)

Wie die Muskeltätigkeit, Nervenerregung, Erregung der Netzhaut usw. ist auch jede *Drüsentätigkeit* von *elektrischen Aktionsströmen* begleitet. Auch diese Drüsenströme, die in Form langanhaltender Potentialänderungen der Drüsenoberfläche sich äußern, weisen darauf hin, daß mit der Ausschüttung des Sekretes noch keineswegs die Tätigkeit der Drüse beendet ist. Die Abb. 132 läßt ersehen, wie zwar gleichzeitig mit der Sekretion das Hauptpotential in Erscheinung tritt, wie aber lang nachhinkend weitere chemische Prozesse, welche zu einer Negativierung der Drüsenoberfläche führen, in der Drüse abzulaufen scheinen. Die elektrischen Veränderungen können unter Umständen sogar die vermehrte Drüsendurchblutung erheblich überdauern. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß bei der natürlichen reflektorischen Innervation jeweils die Drüse insgesamt bis zur Erschöpfung ausgeschüttet wird. Vielmehr werden sich stets gleichzeitig Teile der Drüse im Erholungsstadium befinden.

Die auf natürlichem Wege täglich sezernierte Speichelmenge wird bei normaler Beköstigung mit 700 ccm nicht zu hoch veranschlagt sein.

Die chemische Wirkung des Speichels ist, neben seiner Bedeutung als Schmier- und Klebemittel beim Kauen und der Bissenbildung, sowie der Spülwirkung bei der Entfernung von Fremdkörpern und reizenden chemischen Stoffen, seine wichtigste Funktion. Sie ist gebunden an ein kohlehydratspaltendes Ferment, das *Ptyalin.* Dieses bewirkt hydrolytische Spaltung tierischer und pflanzlicher Stärke (daher auch „Amylase"), zu Dextrinen und Maltose. Dieser Prozeß geht bei gekochter Stärke innerhalb von wenigen Sekunden in der Mundhöhle vor sich. Die Stärke geht dabei zunächst in eine echt lösliche Form über. Rohe Stärke wird sehr viel langsamer angegriffen. Wenn bei der Speichelverdauung gelegentlich das Auftreten von Traubenzucker beobachtet wird, so handelt es sich wahrscheinlich um die Wirkung eines weiteren, Maltose zu Glucose

aufspaltenden Fermentes, einer *Maltase*. Fette und Eiweißkörper werden vom Speichel nicht angegriffen. Die Ptyalinwirkung ist optimal bei neutraler Reaktion und Körpertemperatur. Saure Reaktion bringt sie ebenso wie höhere Temperatur zum Stillstand. Es ist anzunehmen, daß sie nach dem Übertritt der Speise in den Magen noch einige Zeit andauert, bis eine Durchsäuerung des gesamten Mageninhaltes erfolgt ist. Auch Entfernung aller Salze aus dem Speichel durch Dialyse macht das Ptyalin unwirksam. Durch Erhitzen auf 60^0 wird das Ptyalin zerstört.

Für die chemischen Prozesse im Magen bedeutungsvoll ist unter Umständen das *Mucin* des Speichels. Wie bereits mitgeteilt, wird es in

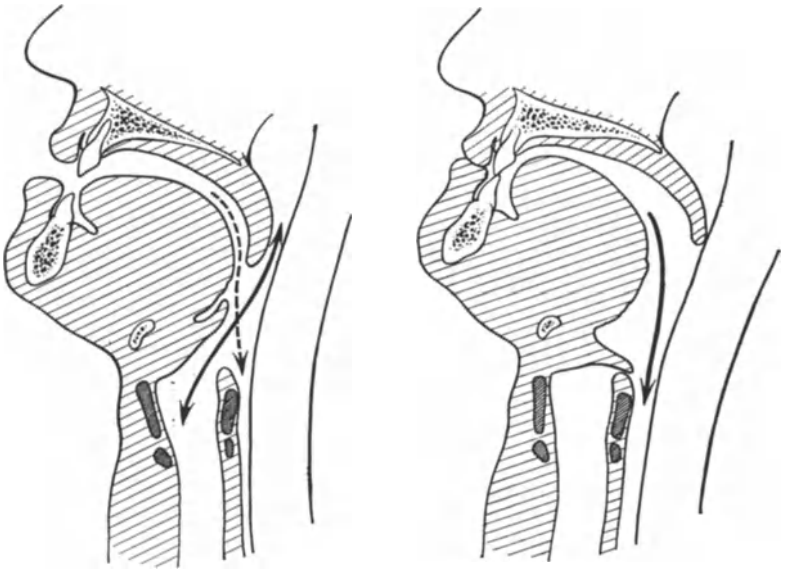


Abb. 133. Aufgabe des rein reflektorisch ablaufenden Schluckvorganges ist es, über die Kreuzungsstelle von Luft- und Speiseweg (s. links) hinweg den Bissen in die Speiseröhre zu leiten. Die Luftwege, d. h. Kehlkopfeingang und Nasenraum, werden dabei durch Kehldeckel, bzw. weichen Gaumen gegen die Speisewege abgeschlossen (rechtes Schema).

besonders reichlicher Menge bei der Aufnahme von Milch sezerniert. Der Milch beigemischt, lockert es im Magen, wo die Milch zur Gerinnung kommt, das Caseingerinnsel auf, so daß die eiweißverdauenden Magenfermente eine vergrößerte Angriffsfläche vorfinden.

Durch die *Schluckreflexe* wird die eingespeichelte und gekaute Speise in den Magen befördert. Vor dem Eintritt in die Speiseröhre muß der zu schluckende Bissen den Luftweg der Atmung kreuzen (s. Abb. 133). Eine Fehlleitung der Speisen in Luftröhre und Nase wird unmöglich gemacht durch Verschluß des Kehlkopfes durch den Kehldeckel, indem der Kehlkopf hochgezogen wird und die Epiglottis sich darüberlegt (s. Abb. 133) und des Nasenraumes durch Hebung des weichen Gaumens. Gleichzeitig wird die Atmung stillgestellt. Dieser erste Akt des Schluckens wird rein reflektorisch ausgelöst, sobald der Bissen Zungengrund, Gaumenbögen und hintere Rachenwand berührt. Zentripetale Nerven für das Schlucken sind demnach die sensiblen Fasern des Glossopharyngicus und Laryngeus superior. Sensible Trigeminusfasern sind nicht beteiligt. Bis an die genannte Stelle wird die Speise willkürlich, durch Hebung des Zungengrundes, befördert. Der eigentliche Schluckakt kann niemals „willkürlich" durchgeführt werden. Das sog. „Leerschlucken" ist an das

Vorhandensein zu schluckenden Speichels gebunden. Fehlt dieser, so kann der Reflex nicht ausgelöst werden, und es wird auch das willkürliche Leerschlucken unmöglich. Sobald die zu schluckende Speise bis in den Schlund geraten ist, wird sie durch Zusammenziehung der Schlundkopfmuskeln in die Speiseröhre gedrückt. Diese verhält sich keineswegs wie ein passiver Schlauch, sondern übernimmt den weiteren *aktiven Transport,* indem sich eine Einschnürung oberhalb des Bissens bildet, welche wellenförmig gegen den Magen vorwärts schreitet und die Speise vor sich hertreibt. Magenwärts von der Kontraktionswelle, die über den quergestreiftmuskulären Oberteil der Speiseröhre in 3—4 Sekunden, über den glattmuskulären Unterteil in 5—10 Sekunden hinläuft, ist jeweils die Oesophagusmuskulatur erschlafft. Sobald der Bissen den Mageneingang erreicht hat, öffnet sich der Schließmuskel, so daß die Speisen in den Magen eintreten können. Selbst Flüssigkeiten laufen nicht etwa passiv durch den Oesophagus in den Magen. Sie werden durch kräftige Kontraktionswellen in den Magen gespritzt. Folgen mehrere „Schlucke" von Flüssigkeit nacheinander, so kann eine größere Menge im unteren Abschnitte der Speiseröhre angesammelt und dann auf einmal durch den geöffneten Sphincter in den Magen befördert werden. Die Mechanik des Speisetransportes im Oesophagus hat sehr viel Ähnlichkeit mit der „Peristaltik" des Darmes (s. S. 220).

Der gesamte Schluckmechanismus muß aufs genaueste gesteuert sein — vor allem der rechtzeitige Abschluß der Luftwege —, wenn Fehlleitung des Bissens vermieden werden soll. Das geschieht nervös-reflektorisch über das *Schluckzentrum* der Medulla oblongata (s. S. 393). Jede kleinste Störung führt zum „Verschlucken", unter Umständen zur Aspiration von Speise in die Luftwege. Außer dem N. glossopharyngicus, Facialis, Hypoglossus und motorischen Trigeminusanteilen, ist der N. vagus der wichtigste motorische Schlucknerv. Auch das Fortschreiten der Kontraktionswelle über die Speiseröhre ist nervös geregelt und nicht etwa ein einfaches Hinweglaufen der Erregung über die Muskelzüge. Es ist deshalb möglich den Oesophagus an einer Stelle quer zu durchtrennen, ohne daß magenwärts von der Schnittstelle eine Oesophaguslähmung einzutreten braucht. Die Kontraktionswelle „überspringt" sozusagen die Schnittstelle.

b) Die Magenverdauung.

α) Die Einfüllung der Speise in den Magen.

Der leere Magen stellt keineswegs einen schlaffen Sack dar, in welchen die Speise planlos durch die Kardia hineinstürzt. Nach Röntgenbeobachtungen darf man vielmehr annehmen, daß die Muskulatur der Magenwand sich in jedem Momente der Magenfüllung anpaßt, so daß der *leere Magen* bei stark kontrahierter Muskulatur nur einen kleinen, flüssigkeitsgefüllten langen Hohlraum umfaßt, an dessen obersten kardialem Ende eine Luftblase (geschluckte Luft), die „Magenblase", steht. An diesem oberen Ende tritt der Nahrungsbrei in den luftgefüllten Magenabschnitt ein und fließt zwischen den eng aneinander liegenden gefalteten Magenwänden abwärts. Mit steigender Füllung geben die muskulären Wandungen mehr und mehr nach. Das Endergebnis ist, daß bei Einführung halbfester und fester Nahrung der Mageninhalt sich in Schichten anordnet, wie dies für einen Tierversuch die Abb. 134 zeigt.

Dieser Vorgang ist insofern bedeutungsvoll, als nur ein kleiner Anteil der aufgenommenen Speise mit der Magenschleimhaut und somit dem stark sauren Magensaft in Berührung kommt. Eine Durchsäuerung des Gesamtinhaltes ist erst nach $^1/_2$—1 Stunde erfolgt. Im Mittelpunkt des

Magens kann während dieser Zeit die Speichelverdauung (Stärkeabbau) ungestört ablaufen.

Zu lebhaften Erörterungen hat immer wieder die eigenartige Faltung der Magenschleimhaut an der kleinen Kurvatur Anlaß gegeben, welche in der „Magenstraße" (s. Abb. 135) eine direkte Verbindung zwischen Kardia und Pylorus herzustellen scheint. Unter Umgehung des Magenhauptraumes sollen durch diese „Magenstraße" Flüssigkeiten, namentlich Wasser, bei gefülltem Magen direkt in den Darm gelangen können. Bei Verwendung der üblichen „Kontrastnahrung" (Brei, welcher gewöhnlich Bariumsulfat oder Wismutcarbonat enthält, die beide einen Röntgenschatten ergeben) läßt sich jedenfalls vorm Röntgenschirm eine solche Bevorzugung der Magenstraße nicht mit Sicherheit beobachten.

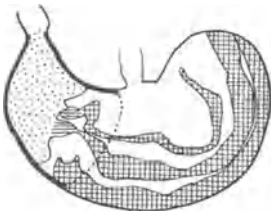


Abb. 134. Magen einer Ratte, die hintereinander im Wechsel blaues (gekreuzt schraffiertes) und weißes Futter gefressen hatte. Im Pylorustrichter altes, stark saures Futter (punktiert). Das an dasselbe anstoßende ebenfalls sauer (längs schraffiert), erkennbar an der Rötung des durch Lackmus blauen Futters. Nach Tötung des Tieres wurde der gefrorene Magen durchschnitten. (Nach VON FREY.)

Erst nach geraumer Zeit weicht die Ruhe der Magenmuskulatur, die, wie gesagt, keineswegs gleichbedeutend ist mit Erschlaffung oder „Atonie", einer planmäßigen Motorik, welche die chemische Magenverdauung wirksam unterstützt.

β) Die chemische Magenverdauung

wird, wenn man von dem erwähnten Fortgang der Speichelverdauung im Mageninneren sieht, geleistet durch den *Magensaft*.

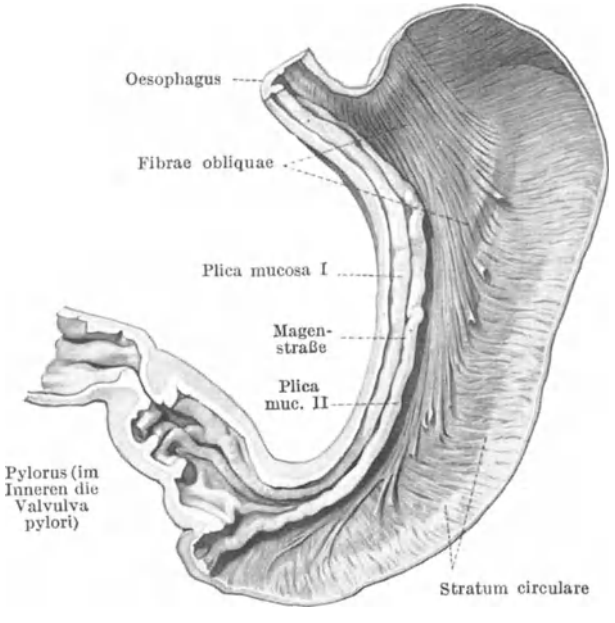


Abb. 135. *Stark kontrahierter Magen.* Die Schleimhaut wurde im größten Teil des Körpers und im Fundus entfernt, Muskulatur von *innen* her freigelegt. Die frei herausragenden Enden der Fibrae obliquae dringen in die hier weggenommene Submucosa ein. Man beachte an der kleinen Kurvatur die „Magenstraße". (Nach BRAUS.)

Wirklich reinen Magensaft kann man niemals mit Hilfe des Magenschlauches nach Einnahme einer „Probemahlzeit" erhalten. Das so gewonnene Produkt ist „Mageninhalt", d. h. ein Gemisch aus Probemahlzeit, Speichel und Magensaft. Kenntnis über die Zusammensetzung des reinen Sekretes der Magendrüsen erbrachten Versuche, in denen *Magenfisteln* angelegt wurden, d. h. direkte Verbindungen des Mageninneren mit der Körperoberfläche, so daß der Magensaft ohne Vermischung mit Speichel und Speisen sich direkt nach außen entleerte. Die Zusammensetzung des aus einer Magenfistel entleerten normalen Saftes vom Menschen (nach CARLSON) zeigt die Tabelle 36 (s. S. 201).

Der Magensaft ist somit nahezu dem Blute *isotonisch*. Der Gehalt an HCl und Chloriden genügt zur Erklärung dieses osmotischen Druckes. Entsprechend der hohen Konzentration an freier HCl ist die absolute Reaktion sehr stark sauer (p_H 1—2). Der Stickstoff des Magensaftes rührt von den *organischen Bestandteilen* her. Unter diesen finden sich neben wenigen Eiweißkörpern die *Magenfermente*. Das bedeutsamste unter ihnen ist das eiweißspaltende *Pepsin*.

Tabelle 36.

Spezifisches Gewicht	1006—1009
Gefrierpunktserniedrigung	—0,55 bis —0,62° C
Gesamter Stickstoff	0,051—0,075%
Chloride (NaCl und KCl)	0,50 —0,58%
Freie HCl	0,40 —0,50%
NH_3	0,002—0,008%

Es ist gelungen, ein globulinartiges Protein krystallisiert darzustellen, welches die fermentativen Wirkungen des Pepsins aufweist (NORTHROP) und es lag nahe, dieses Protein als reines krystallisiertes Pepsin anzusprechen. Jedoch ist es möglich, aus Lösungen dieses reinen Proteins die fermentativ wirksame Komponente an andere Stoffe zu absorbieren und herauszuholen, ohne daß der Eiweißbestand der Lösung vermindert wird (WALDSCHMIDT-LEITZ). Danach muß man annehmen, daß das Ferment an Eiweiß *gebunden* auftritt, aber selbst kein Eiweißkörper ist.

Die Aufspaltung der Eiweißkörper zu Peptonen und Albumosen kommt nur in *saurer Reaktion* zustande. Die Salzsäure ist gleichsam der Aktivator des Pepsins, bildet mit ihm eine funktionelle Einheit. Das Optimum der Pepsinwirkung liegt etwa bei der Salzsäurekonzentration des Magensaftes.

Im Magensaft des Säuglings und der Jungtiere findet man das die Milchgerinnung verursachende *Labferment* oder *Chymosin*. Es verwandelt das Casein der Milch in unslösliches Para-Casein, das in Flocken ausfällt. Der Gerinnungsvorgang bleibt aus, wenn man der Milch vorher (durch Oxalat u. dgl.) das Calcium entzogen hat. Die Bedeutung liegt darin, daß die Milch im Magen festgelegt wird, um durch Salzsäure und Pepsin verdaut zu werden. In flüssigem Zustande würde sie zu rasch den Magen passieren. Eine untergeordnete Rolle spielt die *Magenlipase*, welche Neutralfette in Glycerin und Fettsäuren aufspaltet. Da sie nur bei neutraler bis schwach saurer Reaktion wirksam ist, wird bei normalem Salzsäuregehalt des Magensaftes kaum jemals eine nennenswerte Fettspaltung eintreten können.

γ) Der Sekretionsmechanismus des Magens

wurde weitgehend klargestellt dank der von HEIDENHAIN und PAWLOW entwickelten experimentellen Technik des „isolierten kleinen Magens" im Tierexperiment. Die Abb. 136 zeigt, wie es möglich ist, an der großen Kurvatur des Magens einen kalottenförmigen Teil abzutrennen, ohne daß die Benervung und Gefäßversorgung Schaden leidet, und als Blindsack mit der Öffnung nach der Körperoberfläche in die Bauchhaut einzunähen. Aus dem offenen Blindsack kann man jederzeit das Sekret der Schleimhaut abfangen und außerdem direkte chemische, mechanische und sonstige Reize auf die Schleimhaut setzen. Die Schleimhaut des Blindsackes wird stets gleichzeitig mit der des übrigen Magens sezernieren, ohne daß das Sekret durch Nahrungsstoffe verunreinigt werden kann.

Es zeigte sich, daß der gesunde Magen stets eine minimale *Ruhesekretion* aufweist. Das Sekret ist aber frei von HCl und Pepsin. Es zeigt im Gegenteil neutralen bis alkalischen Charakter und besteht vorwiegend aus Schleim. Die Sekretion des oben beschriebenen eigentlichen Verdauungssaftes erfolgt *nur* auf besondere Erregung hin, durch chemische und nervöse Reizung des Magens. Sofern im „ruhenden" Magen

doch saures Sekret auftritt, liegt eine Reizung vor, und zwar meist durch irgendwelche psychischen Faktoren, die, wie unten mitgeteilt, von ausschlaggebender Bedeutung für die Magensekretion sind. Der *Magenschleim* entstammt den im Magenepithel an vielen Stellen vorhandenen Schleimzellen. Durch Reizung der aus dem N. splanchnicus stammenden sympathischen Magennerven wird die Schleimabsonderung gefördert. Magenschleim hat ein-

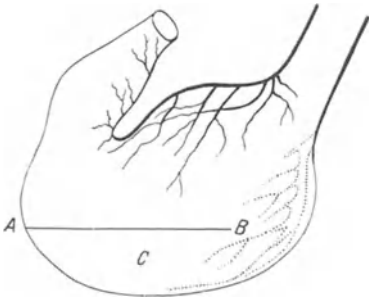


Abb. 136a. *AB* Schnittlinie; *C* Lappen zur Bildung des Blindsackes. (Nach PAWLOW.)

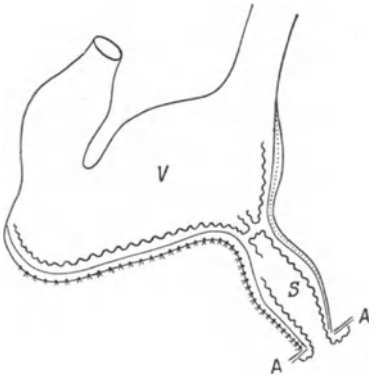


Abb. 136b. *V* Magenhöhle; *S* Blindsack; *AA* Bauchwand. (Nach PAWLOW.)

deutig starke *säurebindende Eigenschaften* und *hebt die Wirkung des Pepsins auf* (BABKIN). Es gelingt geradezu durch Reizung der sympathischen Nervenfasern (s. S. 383) vorher sauren Mageninhalt schleimig und sogar alkalisch zu machen. Die Hauptsekretionsstätte des Schleimes

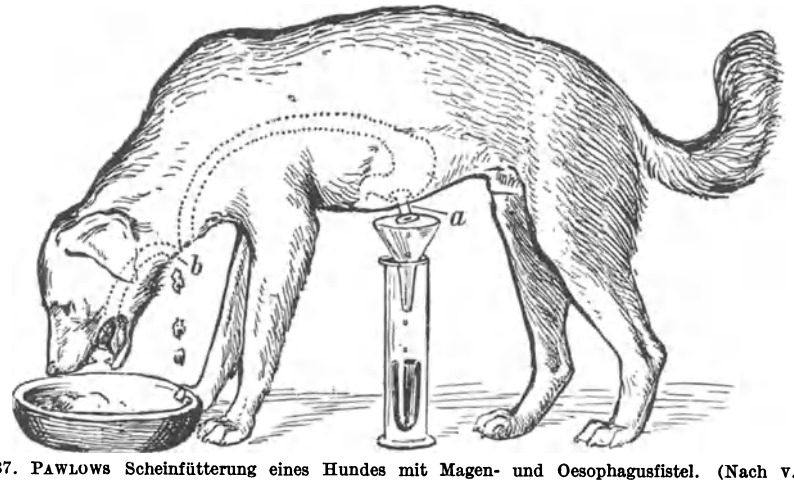


Abb. 137. PAWLOWS Scheinfütterung eines Hundes mit Magen- und Oesophagusfistel. (Nach v. FREY.)

scheint dabei im Pylorusanteil des Magens zu liegen (Zwischenzellen?). Es besteht die Möglichkeit, daß die inaktivierende Wirkung des Magenschleimes einer jener Faktoren ist, welche die „Selbstverdauung des Magens" im Ruhestadium unmöglich machen (s. unten).

Die Sekretion des verdauenden Magensaftes erfolgt normalerweise, sobald Speisen in den Mund genommen werden. Das läßt sich besonders deutlich zeigen bei der sog. „Scheinfütterung" nach PAWLOW (s. Abb. 137), bei welcher die von dem Versuchstiere aufgenommene Nahrung gar nicht in den Magen gelangen kann. Es handelt sich um einen *Reflex,* bei welchem

die gleichen Receptoren wie beim Speichelsekretionsreflex, die Chemoreceptoren der Mundschleimhaut, über Trigeminus, Glossopharyngicus und Vagus als „reflexogene" Zone wirken. Über das motorische Vaguskerngebiet und bestimmte Vagusfasern wird die Sekretion in Gang gebracht. Nach Durchtrennung der Vagusnerven, ebenso wie nach Atropingaben, bleibt die Sekretion aus (PAWLOW). Aber auch der *Geruch* oder Anblick von Speisen kann über den N. vagus zur Saftproduktion führen, ja sogar die bloße Vorstellung von Geruchs- und Geschmackseindrücken genügt hierfür („psychische" Magensaftsekretion). Umgekehrt kann durch bestimmte psychische Vorgänge oder durch widerwärtige Gerüche und Gesichtseindrücke (Ekel) das Zustandekommen des normalen Sekretionsreflexes von den Geschmacksknospen aus unmöglich gemacht werden.

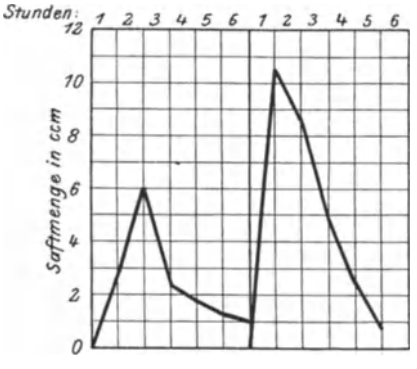


Abb. 138a. Sekretionsverlauf beim Hineinlegen von 130 g Fleisch in den Magen und Genuß von 100 g Fleisch durch den Mund. Beachte die größere Wirksamkeit bei der letztgenannten „natürlichen" Aufnahmeart. (Nach BABKIN.)

Die reflektorische Sekretion bei Nahrungsaufnahme ist aber nicht die einzige Anregung für die Magendrüsen. Die über Stunden andauernde

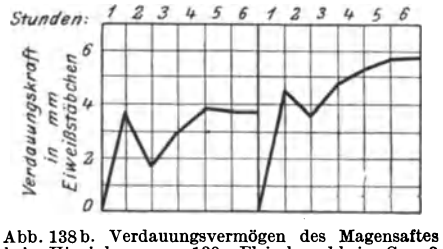


Abb. 138b. Verdauungsvermögen des Magensaftes beim Hineinlegen von 130 g Fleisch und beim Genuß von 100 g Fleisch durch den Mund. Beachte die größere Wirksamkeit bei der letztgenannten „natürlichen" Aufnahmeart. (Nach BABKIN.)

Sekretion wird vielmehr nach dem Eingang der Speisen in den Magen vom *Magen aus* in Gang gehalten. Diese *zweite Phase der Saftsekretion* ist *nicht reflektorischer Natur,* denn sie tritt auch noch am entnervten Magen auf. Die direkte mechanische Reizung der Magenschleimhaut führt lediglich zur Schleimsekretion. Der adäquate Reiz ist chemischer Natur und muß, um wirksam zu sein, am Pylorusteil der Schleimhaut angreifen. Am besten wirken *bereits angedaute Speisen* bei der Berührung mit der Magenschleimhaut, insbesondere Fleisch. Auch Extraktstoffe des Fleisches — LIEBIGs Fleischextrakt usw. — vermögen beim Ausbleiben der natürlichen ersten Sekretionsphase (reflektorische Sekretion von den Chemoreceptoren des Mundes aus) über die Pylorusschleimhaut eine wirksame Sekretion in Gang zu bringen. Aber auch Gemüsesäfte und verschiedene Pflanzen-Extraktivstoffe wirken in diesem Sinne und — was besonders wichtig erscheint: Pankreassaft und Galle, die unter Umständen durch den Pylorus in den Magen eindringen können. Es ist anzunehmen, daß in den meisten Nahrungsmitteln wirksame Erregersubstanzen enthalten sind, daß diese durch die Andauung nach der initialen reflektorischen Magensaftsekretion frei werden und nunmehr direkt von der Magenschleimhaut aus die zweite Sekretionsphase in Gang setzen. *Gründliches Kauen, Wohlgeschmack und Appetitlichkeit der Speisen,* welche diese erste Phase in Gang setzen, sind also stets die wirksamste Unterstützung der Magenverdauung, denn die zweite Phase allein liefert niemals so reichliches und verdauungskräftiges Sekret wie die sukzessive Betätigung beider Phasen.

Das zeigt eindeutig die Abb. 138. Die zweite Phase der Saftsekretion wird zeitlich stark verzögert unter gleichzeitiger Verringerung der Verdauungskraft durch Beimengung größerer Mengen von *Fett* zum Mageninhalt.

Da die zweite Sekretionsphase auch noch am entnervten Magen eintreten kann, kann sie nur auf chemische Wirkungen zurückgeführt werden. Eine direkte Einwirkung der genannten Erregerstoffe auf die Drüsen scheint nicht die Ursache zu sein. Vielmehr wird unter der Einwirkung dieser Stoffe in der Pylorusschleimhaut ein Wirkstoff erzeugt, der, auf dem Blutwege an die Drüsen herankommend, diese zur Sekretion veranlaßt. Diese Ansicht stützt sich darauf, daß salzsaure wäßrige Extrakte von verdauender Pylorusschleimhaut von Tieren in die Blutbahn eingespritzt, kräftige Magensaftsekretion hervorrufen. Auch das Blut verdauender Tiere verursacht, auf andere übertragen, Magensaftsekretion. Der in der Schleimhaut gebildete safttreibende Stoff wird als „Gastrin" oder „Sekretin" bezeichnet. Eine ähnliche Wirkung läßt sich an Mensch und Tier durch die subcutane Injektion kleiner Dosen von *Histamin* (s. S. 213 und 114) erzeugen. Ob Gastrin und Histamin identisch sind, ist zweifelhaft.

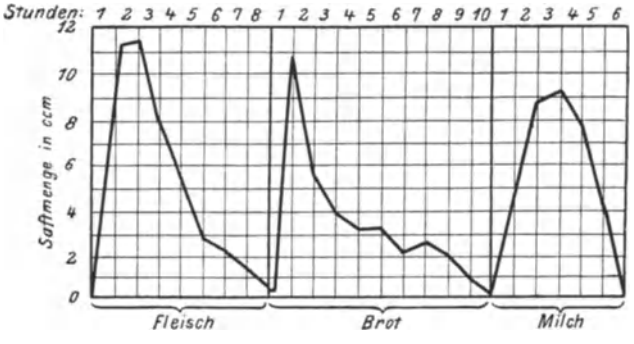


Abb. 139. Sekretionsverlauf des Magensaftes beim Genuß von Fleisch Brot und Milch. (Nach PAWLOW.)

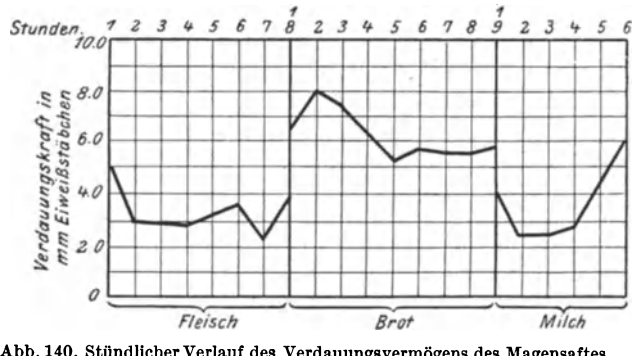


Abb. 140. Stündlicher Verlauf des Verdauungsvermögens des Magensaftes beim Genuß von Fleisch, Brot und Milch. (Nach PAWLOW.)

Ähnlich wie bei der Speichelsekretion läßt sich bei der normalen Magensekretion eine weitgehende Anpassung der Menge und Zusammensetzung an die Beschaffenheit der Nahrung beobachten. Diese Anpassung ist jedoch eine weit vollkommenere im Verlaufe der ersten reflektorischen Sekretionsphase als in der zweiten „chemischen" Phase. Die Abb. 139 und 140 zeigt den verschiedenen zeitlichen Verlauf und die verschiedene Verdauungskraft des Magensaftes nach Aufnahme verschiedener Stoffe.

Die Abscheidung einer n/10 Salzsäurelösung aus den lebenden Zellen (also einer hochkonzentrierten Mineralsäure, die alles Leben vernichten sollte), bleibt eine der erstaunlichsten allgemeinbiologischen Tatsachen. Nachdem die besagte Konzentration sich im fertigen Magensaft findet, bleibt anzunehmen, daß an der Sekretionsstelle selbst die Konzentration noch viel höher sein muß, sofern eine tatsächliche „Sekretion"

vorliegt und nicht etwa erst im Mageninneren die HCl aus Neutralchloriden oder dgl. gebildet wird. Übertroffen wird der Magen hinsichtlich der Säureproduktion übrigens durch die Speicheldrüse einer Meeresschnecke Dolium galea, welche 3%ige freie Schwefelsäure absondert!

Genauere Untersuchungen der einzelnen Schleimhautpartien des Magens haben ergeben, daß die HCl-Produktion an den *Fundusteil* gebunden ist. Der Pylorusteil, im Tierexperiment vom übrigen Magen isoliert, produziert keine Säure. Die Drüsenschläuche der Fundusdrüsen enthalten in der Tiefe zwei Zellarten: die zahlreicheren *Hauptzellen* und die an Zahl geringeren *Belegzellen* (s. Abb. 141). Es besteht die Ansicht, *daß die Belegzellen die Salzsäure liefern* (HEIDENHAIN). Ein direkter Beweis ist dafür allerdings nie erbracht worden. *Es gibt einen einfachen und entschiedenen Beweis, daß die Salzsäure nicht in der Tiefe der Drüsenschläuche oder gar in den Zellen selbst entsteht:* das ist die Richtung des elektrischen Oberflächenpotentiales der sezernierenden Schleimhaut (Abb. 142).

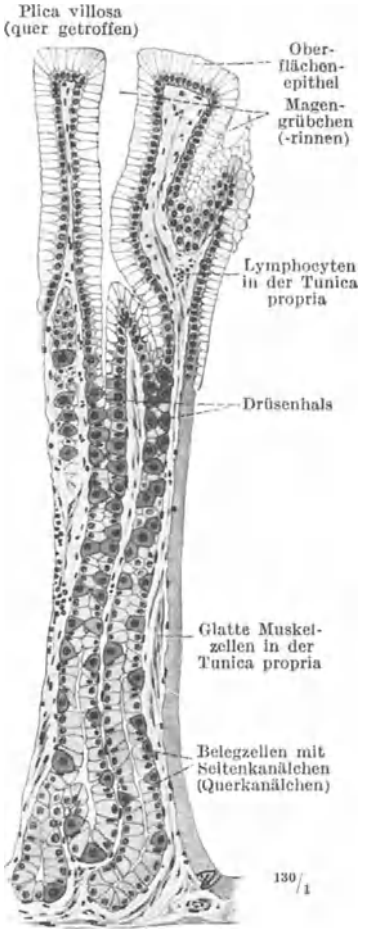


Abb. 141. *Sog. Fundusdrüsen des Magens.* Hauptzellen *hellgrau*, Belegzellen *dunkelgrau*. Präparat vom Hingerichteten. (Nach BRAUS.)

Die in der Tiefe entstandene Säure müßte aus den Drüsen an der Oberfläche der Schleimhaut in eine dort aufgebrachte wäßrige Lösung hineindiffundieren. Nach den Grundgesetzen der physikalischen Chemie zeigen zwei aneinandergrenzende wäßrige Phasen, in deren einer Salzsäure in höherer Konzentration als in der anderen enthalten ist, gegeneinander einen elektrischen Spannungsunterschied. Ursache ist, daß HCl, in positives H-Ion und negatives Cl-Ion dissoziiert, in die verdünntere Lösung hineindiffundiert. Das positive H-Ion wandert rascher und die verdünntere Lösung nimmt die Ladung des rascher wandernden Ions an (Diffusions-Potential). Beim Herausdiffundieren fertiger HCl aus den Drüsen müßte also eine auf die Schleimhaut aufgebrachte Lösung positive Ladung gegenüber der Schleimhaut annehmen. Aber das gerade Gegenteil ist der Fall. Die Schleimhaut ist positiv gegenüber der Lösung.

Aber auch andere Tatsachen sprechen gegen eine Sekretion fertiger Säure in den Drüsen: Es kann nämlich der Chlorgehalt des Mageninhaltes sich nur wenig ändern, während gleichzeitig die absolute Reaktion sehr erheblich nach „sauer" ansteigt. Vielfach wurde festgestellt, daß im Verlaufe einer Sekretion der prozentuale Gesamtchlorgehalt des Magensaftes ganz konstant bleibt, daß bei steigender Säuerung der Gehalt an Chloriden ab-, der HCl-Gehalt zunimmt (ROSEMANN). Auch diese Tatsache läßt sich heute leicht mit Hilfe von Chlorsilber- und Antimonelektroden, wobei das Potential der ersteren die Cl'-, der letzteren die H-Ionenkonzentration anzeigt, im Mageninneren verfolgen und sogar photographisch registrieren. Die Abb. 142 zeigt die Veränderungen des Potentiales einer im Magen liegenden Chlorsilber- und Antimonelektrode, damit aber der

Cl′- und H˙-Konzentration nach einer Histamininjektion. Man sieht, wie die Ruhereaktion des Mageninhaltes bei p_H 5,5 lag und mit einer Latenzzeit von 4—5 Minuten nach Einspritzung von Histamin in die Haut bis auf p_H 1,2 ansteigt, ohne daß die Cl′-Konzentration sichtlich verändert wird. Eine Bildung von HCl aus Neutralchloriden (vielleicht aus NH_4Cl) im Mageninneren, wie sie z. B. eine Hypothese von MATHEWS annimmt, ist danach sehr wahrscheinlich.

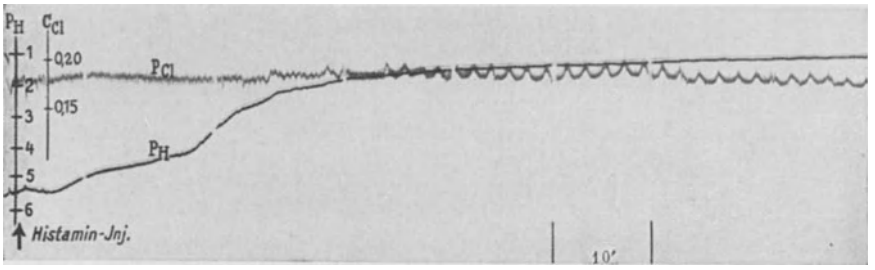


Abb. 142. Verlauf der elektrischen Spannung einer Chlorsilber- (obere Kurve) und einer Antimonelektrode (untere Kurve), welche auf die Schleimhautoberfläche des Magens aufgesetzt sind. Beim Pfeil wird Histamin in die Haut gespritzt. Während das Potential der Chlorsilberelektrode unverändert, die Cl-Konzentration (P_{Cl}) also konstant bleibt, steigt jenes der Antimonelektrode an und läßt eine steigende Ansäuerung bis auf $P_H = 1$ erkennen. (Nach HANS SARRE.)

Daß das Cl aus den Magendrüsen ausgeschieden wird, ist so gut wie sicher. Die Tabelle 37 (nach ROSEMANN) läßt erkennen, daß von den Geweben mit stärkstem Cl-Gehalt vor und nach kräftiger HCl-Sekretion des Magens weitaus am stärksten die Magenschleimhaut ihren Cl-Bestand ändert. Dieser liegt vor der Sekretion sogar höher als der Cl-Gehalt des Blutes! *Die Zellen können also Cl speichern und abgeben.*

Tabelle 37.

	Hungern-des Tier	Verdauen-des Tier
Cl-Gehalt des Blutes in Gewichtsprozenten .	0,3270	0,3079
der Haut	0,2865	0,2519
der Magenschleimhaut.	0,3389	0,2680

Beachtenswert ist der Anstieg des Blutalkali nach starker HCl-Bildung im Magen. Auch der Harn wird unter Umständen im Verdauungsstadium alkalischer. Endlich kann bei starken Chlorverlusten (starke Schweißabgabe) die HCl-Produktion des Magens Schaden leiden. Länger dauernde NaCl-freie Kost führt zu einer Abnahme der Magensaftmenge und der Magensalzsäure-Produktion. Sehr merkwürdig ist die Tatsache, daß nach einer starken Hyperventilation nur noch in sehr geringem Umfange HCl auf Vagusreiz, Histamin usw. produziert wird.

Das *Pepsin* wird angeblich von den Hauptzellen der Fundusdrüsen gebildet (s. Abb. 141), und zwar in Form eines inaktiven „Profermentes". Es wird in der Ruhezeit in Sekretkörnchen der Zellen abgelagert und bei der Sekretion ausgeschüttet. Die „Aktivierung" zum Pepsin erfolgt durch die Salzsäure im Hohlraum des Magens.

Die Tagesmenge an Magensaft beträgt bei normaler Ernährung etwa 1,5 Liter.

δ) Die physiologische Wirkung des Magensaftes.

Dadurch, daß die meisten der aufgenommenen Eiweißarten unter Einwirkung der Pepsin-Salzsäure bis zu Albumosen und Peptonen abgebaut werden, das mit tierischer Nahrung aufgenommene Bindegewebe aufgelöst und auch die Struktur der meisten pflanzlichen Nahrungsmittel zerstört wird (Auflösung des Klebergerüstes im Brot!), erfolgt im Magen eine Homogenisierung der durch das Kauen nur grob zerkleinerten Nahrung. Wenn im Magen — abgesehen von Spuren von Kohlehydrat — der Großteil der Nahrung noch keineswegs „resorptionsfähig" wird, so stellt doch die Magenverdauung ein ganz wesentliches Stadium der Vorverdauung namentlich der Eiweißkörper dar. Bindegewebe aus Fleischnahrung z. B. kann überhaupt nur im Magen aufgelöst werden. Selbst Knochen, aus denen durch die HCl das Ca ausgelöst wird, erliegen dem Angriff des Pepsins. Das Fett des Fettgewebes wird aus seinen bindegewebigen Hüllen befreit usw. Keratin und Elastin bleiben unverändert. Die durch Lab gefällten Caseine der Milch verbinden sich mit Ca zu unlöslichem Käse und dieser wird, im Magen länger festgehalten, durch Pepsin abgebaut. Fett wird kaum in nennenswertem Maße im Magen angedaut.

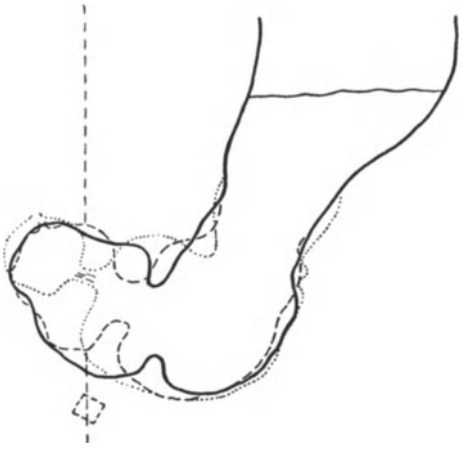


Abb. 143. Eine *peristaltische Welle*, in drei verschiedenen Phasen aufgenommen. Nach einer kinematographischen Serie von GROEDEL aufeinandergepaust. 1. *Phase* schwarz ausgezogen, 2. *Phase* gestrichelt, 3. *Phase* punktiert. Mittellinie des Körpers gestrichelt, Nabelmarke viereckig gestrichelt. Die gewellte Horizontale entspricht dem unteren Rand der Fundusblase.

Die *Salzsäure* als solche hat, abgesehen von geringfügiger Inversion des Rohrzuckers und Aktivierung des Pepsins, *bakterientötende Wirkung*, welche nicht zu unterschätzen ist. Beim Bestehen einer „Achylie" (Salzsäuremangel und Fehlen von Pepsin) kommt es im Magen unter der Einwirkung von Bakterien zur Milchsäurebildung aus Kohlehydraten. Der Dünndarm beherbergt in solchen Fällen Gärungs- und Fäulniserreger. Das gleiche ist der Fall nach chirurgischer Resektion des Magens.

Die Motorik des Magens macht die bisher beschriebene chemische Magenverdauung in besonders vollkommener Weise möglich. Wie oben mitgeteilt, liegt zunächst die Nahrung, vom gut tonisierten, gesunden Magen fest umschlossen, still, so daß nur von den Wandungen aus ganz allmählich die Verdauung vordringen kann. Sehr bald beginnen durch ringförmige Zusammenziehung bedingte Einschnürungen des Magens sich zu bilden, welche duodenalwärts laufen. Die Abb. 143 u. 144 läßt diesen Vorgang erkennen, der nach der Aufnahme von Kontrastbrei besonders schön im Röntgenschatten zu beobachten ist (s. Abb. 144). Die *peristaltische Welle* schnürt zunächst einen Teil des Mageninhaltes unvollkommen ab und schiebt ihn pyloruswärts, wobei die oberflächlichsten mit Magensaft durchtränkten Schichten des Speisebreies abgestreift und durch tiefere ersetzt werden. Da etwa alle 10—20 Sekunden eine neue Welle beginnt, also stets mehrere hintereinander über den Magen hin unterwegs sind, wird nach und nach der ganze Mageninhalt mit der Schleimhaut in

Berührung gebracht und mit Magensaft vermischt. Der homogenisierte breiige Mageninhalt — Chymus benannt — wird schließlich durch kräftige peristaltische Schübe nach und nach durch den Pylorus in das Duodenum entleert.

Die *Ursachen für die Magenbewegung* sind im Magen selbst zu suchen. Auch der völlig entnervte und sogar der isolierte Magen zeigt noch eine deutliche Peristaltik. Die Bewegungen werden offenbar vom Plexus myentericus (AUERBACH), einem zwischen Längs- und Ringmuskelschicht gelegenen Ganglienge-flecht, gesteuert. Jedoch hat das Nervensystem fördernden (N. vagus) und hemmenden (N. splanchnicus) Einfluß. Atropin mindert die Magenmotorik, Acetylcholin regt sie an. Über die Nerven geht auch die psychische Hemmung der Motorik vor sich. Allerdings kann auch auf humoralem Weg (Adrenalin) eine geringfügige Beeinflussung stattfinden. Bei Depressionen, Ekel, Angst usw. kann der Magen atonisch und bewegungslos verharren, natürlich sehr zum Nachteil der Magenverdauung. Meistens ist die nervöse motorische Hemmung mit einem Ausfall der Magensaftsekretion verbunden.

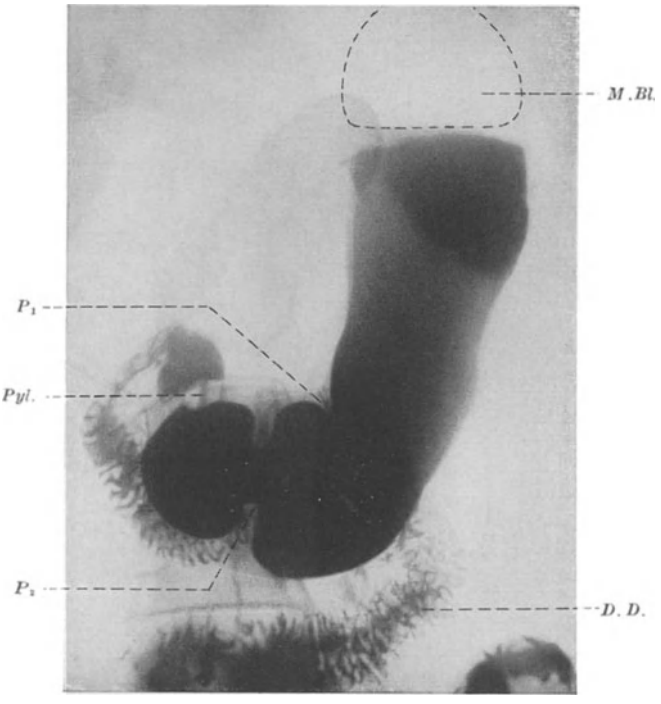


Abb. 144. Röntgenbild eines mit „Kontrastbrei" gefüllten menschlichen Magens. Man sieht bei *M.Bl.* die Luftfüllung (Magenblase), bei *Pyl.* den festgeschlossenen Pylorus, welcher den mit Kontrastbrei gefüllten Magen vom Duodenum (oberhalb des *Pyl.* sichtbar) trennt. Bei P_1 beginnt eine „peristaltische Welle", bei P_2 ist eine zweite, fortgeschrittenere sichtbar. Bei *D.D.* erkennt man die Profilierung des Dünndarmes. (Aufnahme der Med. Klinik Greifswald.)

Die Entleerung des Magens ist planmäßig gesteuert und geht so vor sich, daß Schub um Schub der angedaute Inhalt aus dem Pylorus in den Zwölffingerdarm befördert wird. Dabei kommt es immer wieder zu einem dichten *Pylorusverschluß*. Der Vorgang ist so zu verstehen, daß sich im Pylorusanteil des Magens eine kräftige peristaltische Einschnürung bildet, die duodenalwärts läuft. Während die meisten peristaltischen Wellen am fest verschlossenen Pylorus ein Ende finden, erschlafft diesmal der Schließmuskel vor der anrückenden Welle und ein kleiner Schub von saurem Chymus entleert sich in das Duodenum. Die Erschlaffung und Zusammenziehung erfolgt reflektorisch. Sowohl Füllung des Duodenums als auch Berührung der Schleimhaut mit *saurem* Mageninhalt führen zu einer festen Zusammenziehung des Sphincter. *Alkalische Reaktion* des Duodenal-

inhaltes und Wasser dagegen fördern die Erschlaffung des Schließmuskels vor einer über den Magen hinlaufenden Welle. Das jeweilige chemische Verdauungsstadium selbst, das Schwinden der saueren Reaktion im Zwölffingerdarm unter Einwirkung des Pankreassaftes, steuert demnach die Magenentleerung. Der Reflex verläuft in den Nerven innerhalb des Magens und wird im Sinne einer Förderung und Hemmung über Vagus und Splanchnicus beeinflußt. Benetzung der Duodenalschleimhaut mit reinem Fett führt zu einer Stillegung der Magenperistaltik. Ebenso bewirkt Einfüllung von Fett in den Pylorusteil des Magens Hemmung der Magenbewegung und langdauerndes Klaffen des Magenschließmuskels. Dabei kann Darmsaft in den Magen zurücktreten. Erinnert man sich an die oben erwähnte sekretionshemmende Wirkung des Fettes, so versteht man nach alledem die „Schwerbekömmlichkeit" allzu fetter Mahlzeiten.

Die *Verweildauer* der Speisen im Magen hängt vor allem von ihrer Zusammensetzung ab. Während Milchnahrung bereits nach 1—2 Stunden restlos in den Darm übergetreten ist, bleibt die landläufige gemischte Kost bis zu 4 Stunden im Magen nachweisbar. Sehr fette Kost verweilt durch ihre Sekretions- und Motilitätshemmungen bis zu 5 Stunden im Magen.

Auch der hungernde Magen führt peristaltische Bewegungen aus. Diese *Hungerbewegungen* sind unter Umständen sogar äußerst heftig und werden unrichtigerweise oft als Ursache des Hungergefühles angesprochen. Wie der „Durst" so ist auch das „Hungergefühl" bisher nicht auf bestimmte sensible Nervenendigungen (etwa im Magen) zu beziehen, sondern hängt möglicherweise von der Blutbeschaffenheit ab. Richtig ist, daß die heftigen Hungerbewegungen manchmal unbehagliche lokalisierte Gefühle in der Gegend des Epigastriums erzeugen.

Die Frage nach dem Schutze des Magens gegen *Selbstverdauung* unter der Einwirkung der Pepsin-Salzsäure hat aus praktisch medizinischen Gründen immer wieder die Forschung beschäftigt. Es ist bekannt, daß unter der Einwirkung des Magensaftes schon wenige Stunden nach dem Tode eine Selbstverdauung der Magenwände beginnt. Nur die *lebende* Schleimhaut ist widerstandsfähig gegen die verdauende Wirkung. Im Experiment ließ sich zeigen, daß lokale Schädigungen der Schleimhaut, z. B. durch Kreislaufschädigung an umschriebener Stelle, zur Selbstverdauung führen können. Man hat eine sehr häufige Erkrankung des Magens, das Magengeschwür, mit derartigen lokalen Selbstverdauungsvorgängen ursächlich in Zusammenhang gebracht (Ulcus pepticum, „peptisches" Magengeschwür). Ein Faktor zum Schutze der Schleimhaut gegen die Selbstverdauung ist sicherlich die Schleimproduktion, bzw. der sich ständig erneuernde „Schleimüberzug". Auch an „Gegenstoffe" in den lebenden Zellen hat man gedacht, ohne solche bisher direkt nachweisen zu können.

c) Die Verdauung im Dünndarm.

Nach dem Übertritt in den Zwölffingerdarm wirken die Sekrete des Pankreas (Bauchspeichel), der Darmdrüsen (Darmsaft) und Leber (Galle) auf den sauren Chymus ein und vollbringen den wichtigsten Anteil der Gesamtverdauung: die Überführung der Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper in resorbierbare, wasserlösliche Bruchstücke. Durch die anorganischen Bestandteile aller drei Sekrete, die großen Mengen von Alkali, namentlich als Bicarbonat und Carbonat wird die Salzsäure des Chymus als Alkalichlorid gebunden. Das dabei entstehende Kochsalz und die freiwerdende Kohlensäure werden in das Blut resorbiert. Der während der HCl-Produktion des Magens entstehende Überschuß an Carbonaten und die Abnahme

an Chloriden im Blute wird auf diese Weise wieder beseitigt. *Nach verhältnismäßig kurzem Aufenthalte im Dünndarm ist der Chymus nicht nur neutralisiert, sondern reagiert sogar leicht alkalisch.* Dies ist die Voraussetzung für die Wirkung der meisten Fermente des Pankreas und der Darmdrüsen. Erfüllt wird sie nicht zuletzt durch die schubweise, reaktionsgesteuerte Entleerung des Mageninhaltes in den Darm.

α) Das Sekret der Bauchspeicheldrüse

kann im Experiment aus dem Ausführungsgang der Drüse aufgefangen werden. Es ist klar und dünnflüssig und hat bei deutlich alkalischer Reaktion ($p_H = 8-9$) eine Gefrierpunktserniedrigung von $-0{,}55$ bis $-0{,}65^0$ C. Der Eiweißgehalt ist beträchtlich und wechselt stark mit der jeweiligen Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung. Als wichtigste Fermente sind enthalten: Eiweißspaltendes *Trypsin* (keineswegs ein einheitliches Ferment, sondern ein Gemisch eiweißverdauender Fermente), fettverdauende *Pankreas-Lipase* und *Amylase,* welche Polysaccharide zerlegt. Die beiden erstgenannten Fermente werden in inaktiver Form sezerniert, so daß also niemals reiner Pankreassaft, so wie er aus dem Ausführungsgange erhalten wird, Eiweiß und Fett anzugreifen vermag. Das Trypsin wird durch ein besonderes Ferment des Darmsaftes, *Enterokinase,* aktiviert, das fettspaltende Ferment durch die Galle! Beide können also erst im Lumen des Zwölffingerdarmes ihre Aufgabe erfüllen. Die Amylase wird voll wirksam von der Drüse sezerniert.

So wenig wie Speicheldrüsen und Magenschleimhaut sezerniert das Pankreas dauernd. Die Sekretion kommt teils reflektorisch, teils durch chemische Steuerung auf dem Blutwege zustande.

Die reflexogene Zone sind wie für Speichel- und Magensaftsekretion die *Chemoreceptoren der Mundschleimhaut.* Schon nach 1—2 Minuten, also längst bevor überhaupt Speise in den Darm gelangen könnte, beginnt das Sekret zu fließen. Als Sekretionsnerv muß in erster Linie der N. vagus angesprochen werden. Der Nerv führt nicht nur Fasern, welche Beginn und Größe der Sekretion, sondern auch solche, welche die Zusammensetzung bestimmen. Im Tierexperiment nimmt bei elektrischer Reizung des N. vagus (natürlich des peripheren Anteils nach Durchschneidung) nicht nur die Sekretmenge mit steigender Reizintensität zu, sondern auch der Gehalt an organischer Substanz (Pawlow, Heidenhain). Aber auch die dem N. splanchnicus entstammenden sympathischen Fasern der Pankreasnerven erfüllen neben vasokonstriktorischen Funktionen echt sekretorische Aufgaben. Jedenfalls wird das aus der Tatsache gefolgert, daß elektrische Reizung der letztgenannten Fasern im Experiment einen spärlichen, aber an organischen Stoffen reichen Bauchspeichel zur Ausscheidung kommen läßt.

Genau wie beim Magen ist unter natürlichen Bedingungen außer der zunächst einsetzenden reflektorisch-nervösen Sekretion auch noch eine „humorale" während der späteren Verdauungsperiode im Spiele. Bayliss und Starling fanden, daß Einfüllung 0,5%iger Salzsäurelösungen in die obersten Dünndarmabschnitte zu einer kräftigen Pankreassekretion führt. Völlige Entnervung der Drüse sowohl wie des Darmes ändert nichts an diesem Vorgange. Es kann sich also nicht um einen „Reflex" handeln. Man deutet den Vorgang so, daß durch die Einwirkung von HCl auf die Epithelzellen des Darmes in diesen eine besondere Substanz gebildet wird, welche resorbiert und mit dem Blute der Drüse zugeführt, diese zu gesteigerter Tätigkeit veranlaßt. Dieser Stoff erhielt die Bezeichnung *Secretin.*

Diese Anschauung wird gestützt durch folgenden Versuch: macht man aus der Schleimhaut des Zwölffingerdarmes eines getöteten Tieres einen salzsauren wäßrigen Auszug und injiziert diesen nach Neutralisation in die Blutbahn eines Tieres, so tritt nach $^1/_2$—1 Minute eine sehr kräftige Pankreassekretion ein. Einen solchen Versuch zeigt die Abb. 145. Extrakte aus tieferen Darmabschnitten sind weniger oder gar nicht wirksam. Das aus der Schleimhaut extrahierte Secretin ist alkohollöslich, wird durch Kochen nicht zerstört, sehr wohl aber durch Pankreassaft. Außerdem ist der Stoff nicht „arteigen". Mit Schweinesekretin wird genau so gut das Pankreas des Hundes angeregt usw. Nicht nur HCl, sondern Säuren ganz allgemein, sowie Wasser und Seifen vermögen in der Darmschleimhaut die Bildung von Secretin anzuregen.

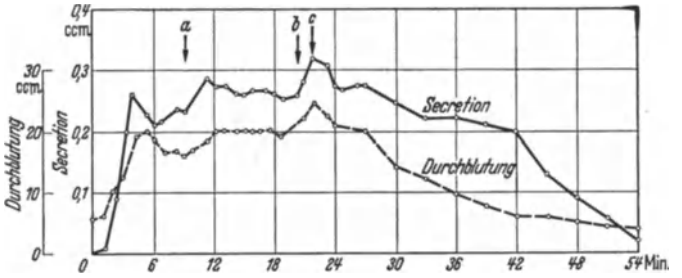


Abb. 145. Sekretions- und Durchblutungstachogramme des Pankreas während einer intravenösen Dauerinfusion von Secretin. Bei Pfeil *a* und *b* Verstärkung der Secretininfusion, entsprechender Anstieg von Sekretion und Durchblutung. Bei Pfeil *c* Absetzen der Infusion, gleichzeitiges Absinken von Sekretion und Durchblutung. (Nach CH. MALTESOS und R. WEIGMANN.)

Die Latenzzeit für das Zustandekommen der Pankreassekretion bei chemischer Reizung der Duodenalschleimhaut ist 3—5mal größer als die nach intravenöser Secretininjektion. Offenbar wird eine längere Zeit benötigt, um in der gereizten Schleimhaut den Wirkstoff zu erzeugen. Die Qualität des Sekretes ist in beiden Fällen gleich. Verglichen mit dem Sekret nach elektrischer Vagusreizung ist das durch chemische Reizung gewonnene an Menge reichlicher, aber an Fermenten viel ärmer. Es werden eben bei der elektrischen Reizung durch wahllose Betätigung aller Nervenfasern alle Sekretionsmöglichkeiten der Drüse auf einmal in Gang gesetzt, was physiologischerweise kaum jemals der Fall sein dürfte.

Der normale Gang der Sekretion wird der folgende sein: *Mit der Nahrungsaufnahme in den Mund wird reflektorisch über die Geschmacksnerven als afferente, bestimmte Vagusfasern als efferente Bahn die Sekretion in Gang gebracht. Die aus dem Magen übertretenden Chymusmassen werden so bereits vom Bauchspeichel erwartet. Die Salzsäure des Chymus bringt durch Secretinbildung im Darmepithel auf dem Blutwege eine sekundäre Sekretionsphase in Gang.* Die bei der Fettverdauung entstehenden Seifen wirken gleichzeitig und später im gleichen Sinne.

Die auf solche natürliche Weise pro Tag abgegebene Bauchspeichelmenge wird etwa 1,2—1,5 Liter betragen.

Wenn man im Versuch durch künstliche Reizung eine Dauersekretion des Pankreas hervorruft, so ändert sich allmählich der Fermentgehalt des Sekretes. Es wird fermentärmer, wobei in erster Linie die fettspaltende Fähigkeit nachläßt. Diese Erschöpfung der Drüse zeigt, daß die Fermente nicht im Augenblick der Sekretion entstehen, sondern offenbar ganz oder in Vorstufen in den Drüsenzellen während der Sekretionsruhe präformiert werden. In gleichem Sinne sprechen die feinbaulichen Veränderungen der

Drüsenepithelien während der Sekretion. Die Abb. 146a zeigt wie die Drüse eines hungernden Tieres mit Sekretkörnchen vollgestopft ist. Die Abb. 146b gibt die Drüse wieder nach Sekretion durch künstliche Vagusreizung. Die Körnchen sind an Menge vermindert und nach dem Drüsenlumen zusammengerückt. Durch reine „Filtration", bei der der Blutdruck treibende Kraft wäre, läßt sich die Sekretionstätigkeit der Drüse nicht erklären, obgleich die Tatsache einer Übereinstimmung des osmotischen Druckes von Blut und Bauchspeichel dazu verlockt. Es werden von den Zellen durch aktive Arbeitsleistung neue Stoffe produziert. Außerdem läßt sich zeigen, daß der Sekretionsdruck vom Blutdruck gänzlich unabhängig ist.

Die verdauende Wirkung des Bauchspeichels erstreckt sich in erster Linie auf die *Eiweißkörper*. Das *Pankreastrypsin* umfaßt wahrscheinlich



Abb. 146a. Pankreas vom hungernden Hunde. Die Zellen sind vollgepfropft mit Sekretkörnchen.



Abb. 146b. Pankreas vom Hund nach Reizung der Nn vagi. Die Sekretkörnchen sind zum großen Teil verschwunden oder gegen das Drüsenlumen vorgerückt.

(Nach BABKIN, RUBASCHKIN und SAWITSCH.)

eine Gruppe verschiedener eiweißspaltender Fermente, deren Hauptanteil erst im Dünndarm durch die „Enterokinase" des Darmsaftes aktiviert wird. Wie das Pepsin des Magensaftes spaltet die „tryptische" Dünndarmverdauung Eiweißkörper zu Albumosen und Peptonen auf. Ebensowenig wie dieses vermag es Keratin und Elastin, also die Gerüsteiweiße, anzugreifen. Viel weniger als das Pepsin wirkt es auf die Leimsubstanzen aus Bindegewebe, Knorpel und Knochen. Es vermag daher niemals die Struktur tierischer Nahrung so zu zerstören und sie zu „erschließen" wie der Magensaft. Es steht außer Frage, daß die vorausgegangene Magenverdauung aus diesem Grunde eine gründlichere und raschere Darmverdauung ermöglicht.

Zum Verständnis sei in Kürze an den Aufschluß des Eiweißmoleküls erinnert, über welchen die physiologische Chemie (s. E. LEHNARTZ, Einführung in die chemische Physiologie) ja ausführlicher und besser zu berichten weiß:

Die Bausteine des Eiweißmoleküls sind die *Aminosäuren,* organische Säuren, in denen ein oder zwei Wasserstoffe durch die *Aminogruppe—NH_2* ersetzt sind. Je nachdem spricht man von Monoaminosäuren oder Diaminosäuren. Sowohl Säuren mit einer *Carboxylgruppe* (—COOH), z. B. Essigsäure: CH_3—COOH, Propionsäure CH_3—CH_2—COOH usw., als auch mit mehreren Carboxylgruppen, z. B. Bernsteinsäure: COOH—CH_2—CH_2—COOH können als Aminosäuren auftreten. Je nachdem spricht man von Amino-Monocarbonsäuren oder Diamino-Monocarbonsäuren bzw. Monoamino-Dicarbonsäuren usw. Die im Eiweiß der lebenden tierischen Zelle auftretenden Monoaminosäuren sind fast alle α-Aminosäuren, d. h. die Aminogruppe sitzt an dem α-Kohlenstoff (dem zur COOH-Gruppe benachbarten C). Als wichtigste Beispiele seien genannt:

1. *Monoamino-Monocarbonsäuren:*
   Glykokoll = Aminoessigsäure: $CH_2(NH_2)$—COOH
   Alanin = α-Aminopropionsäure: CH_3—$CH(NH_2)$—COOH

Valin = α-Amino-iso-Valeriansäure:

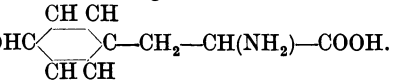
$$\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>\!CH\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH.$$

Leucin = α-Amino-iso-Capronsäure

$$\begin{matrix}CH_3\\CH_3\end{matrix}\!\!>\!CH\text{—}CH_2\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH.$$

Vom Alanin abzuleiten sind eine Reihe besonders wichtiger Aminosäuren: so das

Tyrosin = Oxy-Phenyl-Alanin

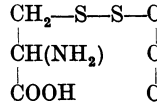


Serin = α-Amino-β-oxy-Propionsäure: $CH_2OH\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH$

Cystein = α-Amino-β-thio-Propionsäure: $CH_2(SH)\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH$.

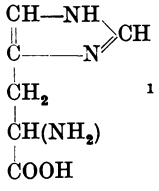
Aus zwei Molekülen Cystein entsteht unter Wasserstoffaustritt das

Cystin:



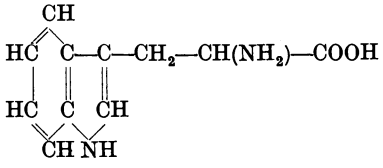
Diese Aminosäure bedingt den *Schwefelgehalt* der Eiweißkörper, ist somit auch die Quelle der im Organismus auftretenden Schwefelsäure usw.

Histidin = α-Amino-β-imidazolpropionsäure



[1]

Tryptophan = Indol-Alanin



2. Diamino-Monocarbonsäuren:

Ornithin = α-δ-Diamino-Valeriansäure $CH_2(NH_2)\text{—}CH_2\text{—}CH_2\text{—}CH(NH_2)\text{—}COOH$, auf dessen Beziehungen zum *Arginin* und zur Harnstoffbildung auf S. 230 eingegangen wird.

Lysin = α-ε-Diamino-Capronsäure $CH_2(NH_2)\text{–}CH_2\text{–}CH_2\text{–}CH_2\text{–}CH(NH_2)\text{–}COOH$.

3. Monoamino-Dicarbonsäuren:

Asparaginsäure = Aminobernsteinsäure $COOH\text{—}CH(NH_2)\text{—}CH_2\text{—}COOH$.

Glutaminsäure = Aminoglutarsäure: $COOH\text{—}CH(NH_2)\text{—}CH_2\text{—}CH_2\text{—}COOH$.

Aus den Aminosäuren bauen sich die *Peptide* in der Weise auf, daß jeweils eine Carboxylgruppe der einen Aminosäure mit einer Aminogruppe einer anderen unter Wasseraustritt reagiert, wobei sich die charakteristische *Peptidbindung*

$$-CO\cdot OH + H\cdot HN \rightarrow -CO\cdot NH- \quad (+ H_2O)$$

ergibt. Je nach der Zahl der reagierenden Aminosäuren spricht man von Di-Tri-Tetra- und Polypeptiden. Die Eigenschaften der Polypeptide kommen jenen der Albumosen und Peptone und sogar der Eiweißkörper schon in vieler Hinsicht sehr nahe. Sie enthalten in den „endständigen" Aminosäuren freie (d. h. nicht in Peptidbindungen eingehende) Amino- und Carboxylgruppen, die durch den Angriff besonderer Fermente (s. unten) besonders bevorzugt abgespalten werden können. Wie die eigentlichen Eiweißkörper aus den Polypeptiden aufgebaut sind, ist nicht geklärt. Jedenfalls scheint die Peptidbindung auch hierbei eine Rolle zu spielen. Dem Vorhandensein freier NH_2- und COOH-Gruppen verdanken die Eiweißkörper und ihre Bruchstücke ihren „Ampholyt"-Charakter.

Genauere Untersuchungen haben ergeben, daß der aktivierte Pankreassaft neben Albumosen, Peptonen und Polypeptiden auch in geringem Umfange *Aminosäuren* freizumachen vermag, eine Leistung, die man früher ausschließlich dem Erepsin des Darmsaftes zuzuschreiben geneigt

[1] Durch Wegfall der Carboxylgruppe (Decarboxylierung) entsteht hieraus das äußerst wichtige *Histamin* (s. S. 114 und 204).

war. Das ist nur so zu erklären, daß das *Trypsin* (wie bereits gesagt ein Gemisch von proteolytischen Fermenten) nicht nur *Proteinasen* (intaktes Eiweiß spaltende Fermente), sondern auch *Peptidasen* (Peptide spaltende Fermente) enthält oder aber, daß neben Trypsin im Bauchspeichel auch *Erepsin* enthalten sein muß. Beides scheint zuzutreffen (WALDSCHMIDT-LEITZ). Die Proteinasen überwiegen aber bei weitem. Die Peptidasen sind in ihrer Wirkung sehr verschieden. Es gibt solche, welche nur Dipeptide zu Aminosäuren aufzuspalten vermögen („Dipeptidasen" des Erepsins, in Spuren im Trypsin), andere, welche von Polypeptiden die Aminosäuren mit freier Carboxylgruppe abschlagen (Carboxylpeptidasen des Trypsins) und schließlich welche, die aus Polypeptiden die Aminosäuren mit freier Aminogruppe herauslösen (Aminopolypeptidasen des Erepsins und Trypsins).

Die Wirkung der Proteinasen (Pepsin des Magens und Trypsin des Pankreas) *ist auf jeden Fall die Voraussetzung für die Funktion der Peptidasen.* Der Abbau der verschiedenen Eiweißkörper und Polypeptide geht keineswegs gleichmäßig rasch vor sich. Es gibt offenbar Kombinationen von Aminosäuren, welche durch den Bauchspeichel besonders schwer, unter Umständen überhaupt nicht angegriffen werden können. Letztgenannte Peptone wurden von KÜHNE als *„Antipeptone"* bezeichnet. Auffallend ist, daß manche Aminosäuren, z. B. Tryosin, Leuzin und Asparaginsäure unter der Einwirkung des Pankreassekretes ungemein rasch aus dem Eiweiß freigesetzt werden, andere dagegen (z. B. Glutaminsäure) besonders langsam (ABDERHALDEN).

Die Pankreaslipase, inaktiv sezerniert, spaltet nach ihrer Aktivierung durch Galle im Dünndarm die Nahrungsfette in *Glycerin* und *Fettsäuren.* Diese hydrolytische Spaltung geht entsprechend dem gegebenen Beispiel vor sich:

Tripalmitin + 3 H_2O → 1 Glycerin + 3 Palmitinsäure

$$\left.\begin{array}{l} CH_2O\text{—}OC\cdot C_{15}H_{31} \\ CHO\text{ —}OC\cdot C_{15}H_{31} \\ CH_2O\text{—}OC\cdot C_{15}H_{31} \end{array}\right\} + 3\,H_2O \rightarrow \begin{array}{l} CH_2OH \\ CHOH \\ CH_2OH \end{array} + 3\,(C_{16}H_{32}O_2).$$

Der Vorgang wird besonders gefördert durch die *Emulgierung des Fettes,* d. h. seine Verteilung in feinste Tröpfchen mit enorm großer Gesamt-Angriffsfläche für die Lipase. Hierfür ist das Alkali des Pankreassaftes verantwortlich. Jedes Fett ist in Spuren „ranzig", d. h. es enthält kleine Mengen freier Fettsäuren. An der Oberfläche der Fettmassen verbinden sich diese mit Alkali zu Seifen. Überall dort, wo die Oberfläche eines größeren Fett-Tropfens durch eine solche Seifenmembran unterbrochen wird, ist die Oberflächenspannung gegenüber Wasser herabgesetzt. Infolgedessen kommt es dort zur Ausstülpung eines Fett-Tröpfchens, das sich vom großen Tropfen sogar abschnürt. Durch ständige Wiederholung dieses Vorganges entsteht schließlich eine Emulsion.

Die Pankreasdiastase spaltet die Polysaccharide, Stärke und Glykogen in Maltose über Dextrin als Zwischenprodukt. Die Maltose wird durch ein eigenes Ferment *Maltase* in zwei Traubenzucker zerlegt, welche direkt zur Resorption gelangen. In den Dünndarm gelangender Milchzucker wird durch *Lactase* zu Monosacchariden umgewandelt. Das letztgenannte Ferment scheint vom Pankreas des milchgenährten Kleinkindes regelmäßig abgesondert zu werden. Durch langdauernde milchfreie Ernährung kann es — wenigstens im Tierversuch — völlig verschwinden. Die Maltase kann es keinesfalls ersetzen. Doch scheint mit dem Wiedereinsetzen der

Milchernährung auch die Produktion von Lactase wiederzukehren. Andere Disaccharide werden nicht aufgespalten. Cellulose wird vom Bauchspeichel genau so wenig angegriffen wie vom Mundspeichel und vom Magensaft.

β) Der Darmsaft

wird von den LIEBERKÜHNschen Drüsen, die zwischen den Zotten der Dünndarmschleimhaut münden, abgeschieden. Die Reingewinnung des Darmsaftes zur Erforschung seiner verdauenden Wirkung und des Sekretionsmechanismus gelang im Tierexperiment durch Anlegung von Dünndarmfisteln. Eine der verschiedenen Modifikationen zeigt die Abb. 147. Der so am Hunde gewonnene, nicht durch Nahrungsbestandteile, Pankreassaft und Galle verunreinigte Saft zeigt eine Gefrierpunktserniedrigung von rund $-0{,}60^0$ C, ist also nahezu isotonisch zum Blute. Die Alkalität von einem p_H 8,3 wird erklärt durch einen beträchtlichen Gehalt an Na_2CO_3 (etwa 0,5%). Auch $NaHCO_3$ in einer Konzentration von 0,2% und NaCl (0,7—0,8%) sind darin enthalten. Neben Epithelzellen und Schleim bestehen die organischen Anteile aus *Fermenten.*

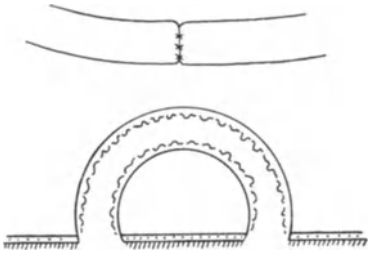


Abb. 147. THIRY-VELLAsche Fistel. Beispiel für eine Dünndarmfistel zur Untersuchung der Darmsaftsekretion. Das abgesonderte Darmstück ist bei völlig erhaltener Nerven- und Gefäßversorgung so eingeheilt, daß das Darmlumen mit der Körperoberfläche in Verbindung steht.

Wie bereits erwähnt, wird durch die *Enterokinase* des Darmsaftes das Pankreastrypsin aktiviert. Man neigt heute zu der Ansicht, daß es sich weniger um eine Umwandlung des Trypsins aus einem Proferment in ein Ferment, als vielmehr um eine Inaktivierung begleitender Hemmungsstoffe handelt. Wie dem auch sei: *das Sekret der obersten Dünndarmabschnitte gibt erst dem Bauchspeichel seine volle eiweißspaltende Wirkung.* Die Enterokinase ist an und für sich ein ziemlich stabiler Stoff. Durch Säuren aber wird sie unwirksam. Dadurch wird Beimischung von saurem Magensaft zu Bauchspeichel und Darmsaft zunächst die Aktivierung des Trypsins verzögern. Erst mit fortschreitender Neutralisierung der HCl wird der Vorgang voll in Erscheinung treten können.

Tabelle 38.

		Darm-Erepsin	Pankreas-Erepsin	Pankreas-Trypsin
1.	Glycyl-Glycin . .	+	+	—
2.	Glycyl-Tyrosin . .	+	+	—
3.	Glycyl-Alanin . .	+	+	—
4.	Leucyl-Alanin . . .	+	+	—
5.	Pepton	—	—	+
6.	Fibrin	—	—	+
7.	Casein	—	—	+
8.	Eier-Albumin . . .	—	—	+
9.	Pflanzen-Globuline	—	—	+

Das *Erepsin* des Darmsaftes ist nach WALDSCHMIDT-LEITZ identisch mit dem Pankreaserepsin. Es vermag entsprechend Proteine nicht anzugreifen, wohl aber *Peptide,* die es bis zu Aminosäuren aufspaltet. Die nebenstehende Tabelle 38 zeigt vergleichend die Leistungen des Darm- und Pankreaserepsins und des Pankreastrypsins an verschiedenen Di-Peptiden (1—4), Peptonen (5), tierischen (6—8) und pflanzlichen (9) Proteinen.

Das Darmerepsin vollendet sozusagen die Eiweißverdauung. Auch die KÜHNEschen Antipeptone sollen wenigstens teilweise von ihm abgebaut werden. Daneben kommt eine *Nuclease* im Darmsaft vor.

Die *Darmlipase* tritt mengenmäßig gegenüber der Pankreaslipase in den Hintergrund. Sie spaltet Neutralfette zu Glycerin und Fettsäuren.

An *kohlehydratspaltenden Fermenten* findet sich in kleiner Menge *Amylase.* Bedeutungsvoller ist das Vorhandensein von *Invertin, Maltase* und *Lactase, also Fermenten, welche Disaccharide in Monosaccharide umwandeln.* Das Invertin spaltet Rohrzucker in Dextrose und Lävulose, was z. B. die übrigen Verdauungssäfte nur in beschränktem Maße oder gar nicht fertig bringen. Die Produktion der Lactase wird durch das Vorhandensein von Milchzucker im Darm angeregt.

Der Sekretionsmechanismus des Darmsaftes, der ebenfalls nur an der Dünndarmfistel (s. Abb. 147) untersucht werden kann (und zwar auf diese Weise auch an Menschen mit zufälliger Fistel), unterscheidet sich von dem des Magens und der Bauchspeicheldrüse dadurch, daß *lokale mechanische Reize* am wirksamsten sind. Die Fistel-Schleimhaut zeigt keine kontinuierliche Sekretion. Geringe mechanische Reize jedoch führen zu langdauernder Sekretion. Auch chemische Reize sind wirksam, z. B. HCl oder Senföl, weniger deutlich Magensaft. Eine Fernwirkung bei Nahrungsaufnahme auf dem Blut- oder Nervenwege ist nicht deutlich. Die Zusammensetzung des Darmsaftes wird von der Schleimhautoberfläche her beeinflußt. Der rein mechanische Reiz ergibt Sekretion eines verhältnismäßig dünnflüssigen Saftes, in welchem stets *Erepsin* vorhanden ist. Die *Enterokinase* tritt in größerer Konzentration dann auf, wenn Pankreassaft die Schleimhaut benetzt, die *Lipase,* wenn Galle auf die Schleimhaut gelangt.

Die Durchschneidung der Nervi vagi ist ohne Einfluß auf den Sekretionsvorgang. Er kommt unter Einwirkung der oben genannten Reize auch dann noch zustande. Doch ist es möglich, durch elektrische Reizung des N. vagus die Fermentkonzentration des Sekretes zu steigern. So werden die oben genannten chemischen und mechanischen lokalen Reizungen der Dünndarmschleimhaut sicherlich nicht reflektorisch über außerhalb des Darmes gelegene Nerven wirken, aber diese Nerven können von zentralen Stellen her den Sekretionsvorgang modifizieren. Die lokalen Reize scheinen über die in der Darmwand gelegenen Nervennetze zu wirken.

γ) Die Galle,

das Sekret der Leber, wird gleichzeitig mit dem Bauchspeichel im Zwölffingerdarm über den Chymus ergossen. Im Gegensatz zu allen bisher aufgeführten Verdauungssekreten enthält sie keine Fermente. Trotzdem ist sie für die Darmverdauung unentbehrlich. Das zeigt der keineswegs seltene Ausfall der Gallenabscheidung in den Darm bei Verschluß des Gallenganges durch Gallensteine. Es werden dabei stark in Fäulnis übergegangene Kotmassen entleert, in denen fast alles in der Nahrung aufgenommene Fett und Fettsäuren noch enthalten sind. Dazwischen finden sich beträchtliche Mengen unverdauten und halbverdauten Eiweißes. Man gewinnt den Eindruck, daß die *Fett-* und *Eiweißverdauung* gestört ist. Aber nur das erstere ist der Fall, weil die oben erwähnte *Aktivierung der Pankreaslipase durch die Galle* fehlt. Das unverdaute Fett umhüllt das im Darm befindliche Eiweiß und verhindert so, daß die wäßrig gelösten Fermente daran herankommen können. Andererseits stört der Fettüberzug des Darmepithels die Resorption aus dem Darme. Die mangelnde Resorption und Verdauung des Eiweißes ist also nur eine Folgeerscheinung der gestörten Fettverdauung. Das unverdaute Eiweiß fällt im Dickdarm der Fäulnis anheim.

Neben der lipaseaktivierenden Funktion wird durch die Galle überhaupt erst die *Resorption des verdauten Fettes ermöglicht.* Dieses wird (s. S. 214)

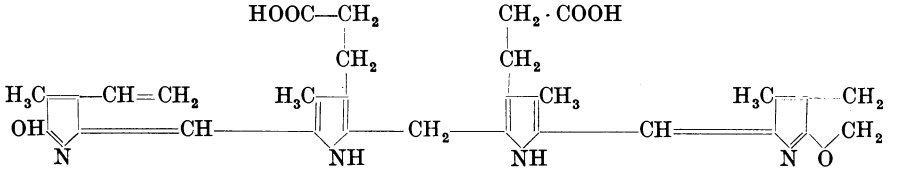
ja in Glycerin und Fettsäuren gespalten. Glycerin erfüllt die für die Resorption nötige Bedingung der *Wasserlöslichkeit,* nicht aber die Fettsäuren. Sie werden erst wasserlöslich und damit resorbierbar dadurch, daß sie *Verbindungen mit den Gallensäuren eingehen.* Die Gallensäuren dienen gleichsam als Vehikulum für die schwer resorbierbaren Fettsäuren, werden bereits im Darmepithel von den Fettsäuren wieder gelöst und über den Blutweg zur Leber zurück befördert, von wo aus sie aufs neue zum gleichen Zweck in den Darm ausgeschieden werden können. Man spricht geradezu von einem „Kreislauf der Gallensäuren".

Bei der Betrachtung der Galle als Verdauungssekret sind demnach die *Gallensäuren der wichtigste funktionelle Bestandteil der Galle.* Sie kommen als Alkalisalze vor und machen den Hauptanteil der gelösten organischen Stoffe aus (1—2%). In der menschlichen Galle sind sie in zwei Formen enthalten: als *Glykocholsäuren* und *Taurocholsäuren,* die aus *Taurin* als Oxydationsprodukt des Cysteins (= Aminoäthansulfosäure) $\begin{matrix}CH_2 \cdot NH_2\\|\\CH_2 \cdot SO_3H\end{matrix}$ und *Cholsäuren* bzw. Glykokoll und Cholsäure aufgebaut sind.

Durch die Cholsäure ($C_{24}H_{40}O_5$) zeigen die Gallensäuren engste Beziehungen zum Cholesterin ($C_{27}H_{45}OH$) bzw. den Sterinen überhaupt (WIELAND). Sie enthalten genau das gleiche Ringsystem wie das Cholesterin (s. S. 15). Diese klassische Vorstellung über die Funktion der Gallensäure wird gegenwärtig angezweifelt. Die freien Fettsäuren sollen vielmehr, an Cholesterin verestert, zur Resorption gelangen, wobei das hierfür verantwortliche Ferment (Cholesterinesterase) durch die Gallensäuren aktiviert würde.

Im Gegensatz zu den Gallensäuren sind die auf den ersten Blick auffallendsten Bestandteile der Galle, die *Gallenfarbstoffe* bedeutungslos, d. h. sie haben dabei keine bestimmten Aufgaben zu erfüllen. Sie sind Abfallprodukte, die aus dem Körper entfernt werden sollen, soweit sie nicht nach Umwandelung im Darm aus dem Colon rückresorbiert und der Leber wieder zugeführt werden. Hingegen darf wohl nach den oben entwickelten Vorstellungen über die Fettresorption das stets in der Galle vorhandene Cholesterin nicht mehr wie früher nur als Abfallprodukt, sondern als wichtiger Funktionsbestandteil betrachtet werden.

Die Gallenfarbstoffe, das rote *Bilirubin* und das durch Oxydation hieraus gebildete grüne *Biliverdin* geben der Galle ihre rotgelbliche bzw. grüne Färbung. Sie sind Abkömmlinge des roten Blutfarbstoffes. Da sich, wie auf S. 20 beschrieben wurde, Zerfall und Neubildung roter Blutkörperchen in ständigem Gleichgewicht befinden, muß auch fortwährend Hämoglobin abgebaut bzw. neugebildet werden. Das Hämoglobin der zerfallenden Blutkörperchen kann aus irgendwelchen Gründen nicht direkt zum Neubau von Erythrocyten verwendet werden und wird als unbrauchbar — bis auf das Eisen, das zurückgehalten wird —, als Gallenfarbstoff ausgeschieden. *Gesteigerter Erythrocytenzerfall hat stets gesteigerte Gallenfarbstoffbildung zur Folge.* (Beispiel: Abbau der Hyper-Erythrocytose der Neugeborenen s. S. 17.) Das Bilirubin enthält wie der Blutfarbstoff die vier Pyrrolringe des Porphinkernes (s. S. 23), jedoch nicht mehr in Form eines Ringes, sondern als offene Kette! Das Eisen fehlt.



Das Bilirubin wird im Dickdarm durch Bakterien zu *Urobilinogen* reduziert, einem Farbstoff, der nach Resorption aus dem Dickdarm in die Leber aufgenommen und zum Teil in den Harn übergeht (s. S. 233). Aus dem Urobilinogen entsteht schließlich auch das *Urobilin*, welches dem Kote seine normale Farbe gibt. Beim Fehlen der Gallenausschüttung treten deshalb ungefärbte „acholische" Stuhlentleerungen auf.

Das Bilirubin ist als solches in Wasser nicht löslich, wohl aber als Bilirubin-Alkali. Mit Ca bildet es unlöslichen *Bilirubinkalk*, einen wichtigen Bestandteil der Gallensteine (sog. „Pigmentsteine").

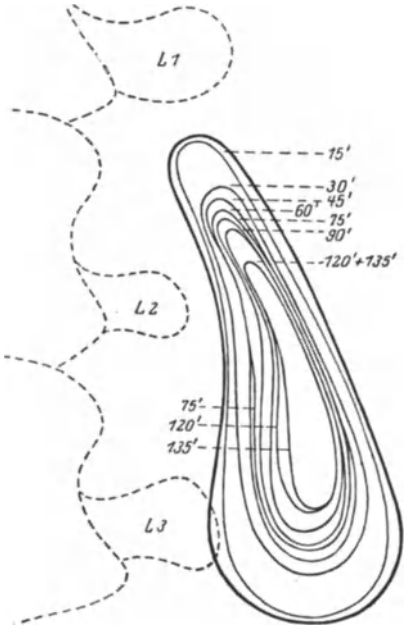


Abb. 148. Vergleichende Aufzeichnung der aufeinanderfolgenden Schatten einer menschlichen Gallenblase. Die stark gezeichnete äußere Linie ist der Schatten der Gallenblase vor der Mahlzeit aus rohem Eigelb und $^1/_2$ Pinte Rahm. *L 1, 2* und *3* die transversalen Fortsätze der Lumbalwirbelsäule. Zeichnung in natürlicher Größe. (Nach BOYDEN.)

Von Bedeutung ist die Frage nach der Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes aus dem Blutfarbstoff. Es liegt nahe, die eigentlichen Leber-Parenchymzellen dafür anzusprechen. Nachdem man aber weiß, daß auch *außerhalb* der Leber Gallenfarbstoff gebildet werden kann (im Experiment an Tieren, denen die Leber herausgenommen wurde), nimmt man mit ASCHOFF an, daß die Reticuloendothelzellen, die in Leber, Milz und Knochenmark vorkommen, den Umbau des Blutfarbstoffes besorgen können.

Cholesterin und *Lecithin* in der Galle sind wohl ebenfalls als abzustoßende Produkte zu betrachten. In Wasser unlöslich, können sie in der Galle nur durch die Gallensäuren in Lösung gehalten werden. Das Lecithin allerdings gewinnt nach neueren Ergebnissen scheinbar eine gewisse funktionelle Bedeutung für die Resorption des Fettes aus dem Darme (s. unten S. 225).

Die Absonderung der Galle durch die Leber erfolgt offenbar kontinuierlich. Wenn während der Verdauungstätigkeit des Darmes die Ausscheidung eine reichlichere ist, so beruht dies vor allem auf einer Entleerung der *Gallenblase*, die als eine Art Speicherorgan den fortwährenden Gallenfluß in zweckmäßiger Weise periodisch gestaltet, so daß für den Verdauungsakt jeweils entsprechende Mengen von Galle bereitstehen. Durch einen Schließmuskel im Gallengang wird die Galle in der Gallenblase aufgestaut. In der Blase erfolgt eine ganz erhebliche *Eindickung* der Galle, so daß ihr Gehalt an Trockensubstanz von 1—2% auf 14—20% ansteigt. Dies geschieht durch Resorption von Wasser und Salzen und gleichzeitige Zugabe von Schleimstoffen aus dem Blasenepithel. Die hochkonzentrierte, sehr wirksame „Blasengalle" wird während der Verdauungsperiode durch Zusammenziehung der glatten Blasenmuskulatur und Eröffnung der Schließmuskeln der Gallengänge in den Darm gedrückt. Den Fortgang einer solchen Entleerung nach einer besonders stark „gallenentleerenden" Mahlzeit bei Beobachtung im Röntgenbild zeigt die Abb. 148.

Die Muskulatur der Gallenblase und Gallengänge wird vom N. vagus in förderndem, vom N. splanchnicus in hemmendem Sinne innerviert.

Ein geringfügiger Entleerungsvorgang erfolgt unter psychischer Einwirkung bei der Nahrungsaufnahme, durch Geruch und Geschmack angeregt. In der Hauptsache wird er reflektorisch vom Duodenum her gesteuert. Gewöhnlich setzt mit dem Übertritt von Chymus aus dem Magen in das Duodenum auch eine Gallenausschüttung ein. Als Reizstoffe von der Duodenalschleimhaut aus wirken insbesondere die Fette und Eiweißabbauprodukte, während HCl, H_2O, Stärke, Zucker und unverdautes Eiweiß unwirksam sind (BABKIN). Besonders anregend auf die Gallenabsonderung hat sich Eigelb erwiesen. Die genannten Stoffe führen aber nicht nur zu einer Ausschüttung von Blasengalle, sondern zu einer tatsächlichen Sekretionssteigerung seitens der Leber. Dabei ist allerdings fraglich, ob die Wirkung eine direkte ist. Als stark *sekretionsfördernd* auf die Leber hat sich nämlich das *Sekretin* des Darmepithels erwiesen, welches ja auch das Pankreas antreibt und stets bei Übertritt von Chymus in das Duodenum gebildet wird. Eine echte Sekretionsförderung der Leber bewirken auch die Gallensäuren, wenn sie ins Blut überführt werden. Das ist verständlich, wenn man sich an den oben angeführten Kreislauf der Gallensäuren erinnert. Die Sekretion der Galle erfolgt unter sehr geringem Druck. Der Versuch, diesen Druck zu messen, scheitert daran, daß die geringste Stauung der Galle in den Ausführungsgängen zu einem Übertritt von Galle in das Lymphsystem und allgemeiner Verbreitung im Körper (Gelbsucht oder Ikterus) führt.

δ) Die Motorik des Dünndarmes

ist für die chemischen Verdauungsvorgänge, die oben geschildert wurden unbedingte Voraussetzung. Nicht nur weil eine ständige *Durchmischung* des Darminhaltes mit den Verdauungssekreten notwendig ist, sondern weil durch einen geregelten Abtransport immer wieder für neuen, aus dem Magen übertretenden Speisebrei Platz geschaffen werden muß. Die erstgenannte Aufgabe wird durch Segmentations- oder Mischbewegungen des Dünndarmes erfüllt. An verschiedenen Stellen bilden sich gleichzeitig durch Anspannung der Muskulatur kräftige Einschnürungen. Der an dieser Stelle befindliche Darminhalt wird in das zwischen zwei Einschnürungen liegende erschlaffte Darmstück verschoben. Kurz darauf wechseln erschlaffte und kontrahierte Abschnitte ihre Tätigkeit. Auf diese Weise kommt es zu einer regelrechten Hin- und Herbewegung des Darmbreies. Diese rhythmisch-segmentale Kontraktion findet man auch noch am überlebenden isolierten Tierdarm. Der Rhythmus ist im duodenalen Ende rascher (16—22 pro Minute) als im cöcalen (5—15 pro Minute). Er scheint durch den zwischen Ring- und Längsmuskulatur gelegenen „Plexus myentericus“ (= AUERBACHscher Plexus), ein Nerven-Gangliengeflecht, geregelt zu werden. Das Schleimhautgeflecht (MEISSNERscher Plexus) scheint jedoch damit nichts zu tun zu haben. Die Bewegungen werden nicht reflektorisch von der Schleimhaut aus in Gang gesetzt. Auch scheint der AUERBACHsche Plexus nicht die *Erzeugungsstätte* der Erregungen zu sein. Sie entstehen offenbar in der glatten Muskulatur selbst (myogener Ursprung der Pendelbewegungen) (MAGNUS). Neues Licht wurde in das Problem der Erregungsbildung geworfen durch folgende Beobachtung: Setzt man den wäßrigen Extrakt von lebendfrischem Dünndarm zur RINGERschen Lösung, in welcher ein anderer isolierter überlebender Dünndarm sich befindet, so wird dieser zu lebhafter rhythmischer Tätigkeit angeregt. Die Injektion solchen Extraktes ins Blut bringt im Tierversuch auch den Darm in normaler

Anordnung zu starker rhythmischer Kontraktion. Die richtige Deutung war die, daß *als Erreger der Darmmotorik ein im Darme enthaltener und wahrscheinlich dort gebildeter Stoff in Frage kommen könnte. Dieser Stoff ist mit großer Wahrscheinlichkeit Cholin* (Trimethyl-Oxyäthyl-Ammoniumhydroxyd), das sich vom Lecithin (s. S. 15) abspalten läßt. Cholin ist immer in der Darmwand nachweisbar. Es steigert die Darmtätigkeit deutlich schon in Verdünnungen von 1 : 100000. Noch wirksamer ist sein Acetat, das Acetylcholin.

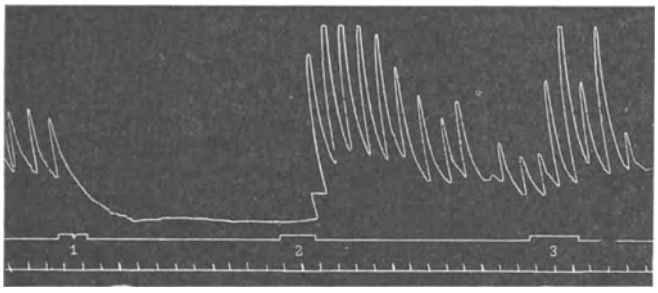


Abb. 149. Aufzeichnung der rhythmischen Darmtätigkeit bei mechanischer Reizung des Darmes. Bei 1 wird der Darm magenwärts von der Stelle gereizt, deren Bewegung aufgezeichnet wird — diese letztere erschlafft. Bei 2 und 3 wird cöcalwärts von der beobachteten Stelle gereizt. Es kommt gesteigerte Tätigkeit der letzteren zustande. (Nach BAYLISS und STARLING).

Die *regelnde Wirkung* des Plexus myentericus kommt darin zum Ausdruck, daß bei elektrischer Reizung der Darmmuskeln nach Entfernung dieses Nervengeflechtes eine lange Dauerkontraktion entsteht, während bei erhaltenem Plexus rhythmische Bewegungen beobachtet werden.

Der Vorschub des Darminhaltes nach dem cöcalen Ende erfolgt durch die *peristaltischen Wellen* der Darmwandung. An einer Stelle erfolgt eine Einschnürung der Darmwandung durch Muskelzusammenziehung, während gleichzeitig die Wandspannung cöcalwärts geringer wird. Der Kontraktionsring wandert dann, die Erschlaffung und damit den Darminhalt vor sich herschiebend, cöcalwärts. Die Peristaltik erfolgt auch noch am herausgenommenen Darm und nach Durchtrennung aller zuführenden Nerven (N. vagus und splanchnicus). *Die Auslösung peristaltischer Wellen gelingt durch Steigerung des Innendruckes im Darme,* mit anderen Worten durch die *Darmfüllung*. Erhöht man an einer Stelle den Innendruck, so zieht sich die Muskulatur duodenalwärts von dieser Stelle zusammen, während sie cöcalwärts erschlafft (s. Abb. 149). Wenn durch Innervation des N. vagus die Grundspannung (Tonus) der Wandmuskeln groß ist, genügt bereits ein geringer Füllungsdruck, um sehr lebhafte

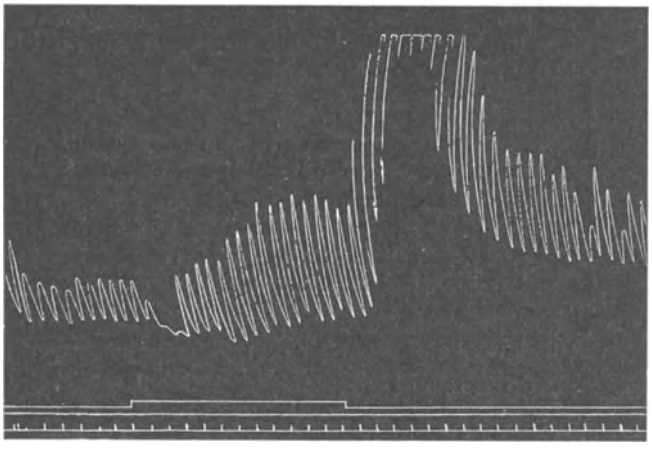


Abb. 150. Wirkung elektrischer Vagusreizung — die Reizdauer ist unten mitgeschrieben — auf die Motorik des Dünndarmes. Gesteigerte Peristaltik und Grundspannung. (Nach BAYLISS und STARLING.)

Peristaltik hervorzurufen. Umgekehrt vermag den unter Einwirkung des N. splanchnicus schlaffen Darm selbst eine beträchtliche Dehnung bzw. Füllung nicht zur Peristaltik zu veranlassen (s. Abb. 151). Die gleiche Wirkung hat Ausschaltung des N. vagus durch Atropin. Ist der Darm bereits in natürlicher Tätigkeit begriffen, so kann diese durch Vagusreizung oder Innervation (eventuell Psyche) gesteigert werden (s. Abb. 150). In umgekehrtem Sinne wirkt die Innervation des N. splanchnicus. Nach alledem ist verständlich, daß voluminöse Nahrung mit festen Bestandteilen (Pflanzenkost) sehr viel lebhafter und rascher durch den Darm befördert wird als flüssige oder breiförmige und daß andererseits durch die sympathische und parasympathische Benervung der ganze Vorgang gehemmt oder gefördert werden kann.

Eine *Antiperistaltik,* die vom Coecum nach dem Duodenum gerichtet ist, gibt es nicht. Wenn man im Experiment ein Darmstück herausnimmt

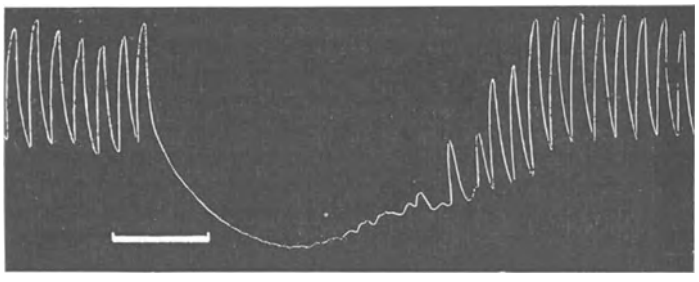


Abb. 151. Elektrische Reizung des N. splanchnicus bringt die Darmmotorik zum Stillstand und mindert die Grundspannung des Darmes. (Nach BAYLISS und STARLING.)

und umgekehrt — mit dem cöcalen Ende duodenalwärts — einheilen läßt, so bleibt in diesem die Peristaltik in der ursprünglichen Richtung bestehen. Es kommt dadurch nicht nur zu einer Hemmung der Transportfunktion, sondern unter Umständen sogar zu einem Darmverschluß. Das letztere kann bereits eintreten, wenn ein Stück des Darmes motorisch gelähmt ist.

d) Die Verdauung im Dickdarm.

4—5 Stunden nach der Aufnahme einer Mahlzeit tritt, von einer kräftigen peristaltischen Welle des Dünndarmes getrieben, der erste dieser Mahlzeit entstammende Darminhalt durch die sich öffnende Iliocöcalklappe in das Coecum des Dickdarmes über. Im Gegensatz zu den Pflanzenfressern ist beim Menschen bei der üblichen gemischten Kost dieser Darminhalt weitgehend frei von verdauungsfähigen und resorbierbaren Nahrungsbestandteilen. *Es hat mit anderen Worten der Dünndarm die Aufgabe der Verdauung und Resorption so weit getrieben, daß dem Dickdarm eine eigentliche Verdauungsarbeit nicht mehr übrigbleibt.* Bei rein pflanzlicher Kost allerdings kann noch ein beträchtlicher Teil verdaubarer Stoffe in den Dickdarm gelangen. Dort wirken die Dünndarmfermente weiter, in geringem Umfange werden die resultierenden Spaltprodukte resorbiert. Zum größeren Teile aber fallen solche unverdaute Nahrungsstoffe im Dickdarm der Zerstörung durch *Gärung* und *Fäulnis* anheim. Eigene Verdauungsfermente vermag der menschliche Dickdarm nicht zu sezernieren. Seine einfachen tubulösen Drüsen liefern ein serös-schleimiges Sekret, das wohl mehr die Bedeutung eines Gleit- und Schmiermittels hat. Eine umfangreichere Verdauungstätigkeit im Colon wäre auch unzweckmäßig,

da die Fähigkeit der Colonschleimhaut, die erwünschten Spaltprodukte der Kohlehydrate, Fette und Eiweißkörper zu resorbieren, eine äußerst geringfügige ist. — Diese Tatsache verdient Beachtung für die Beurteilung des Nutzens von Nährklystieren, welche nicht bis in den Dünndarm hinaufbefördert werden. Wesentlich ist nur die Resorption von *Wasser*. Während in 24 Stunden etwa 500 g Chymus durch die Iliocöcalklappe gehen, werden nur 130—150 g Kot (Faeces) aus dem Mastdarm entleert. Die Eindickung des Darminhaltes durch Wasserresorption im eben zahlenmäßig aufgezeigten Umfange ist eine der Hauptaufgaben des Colons. Der größere Teil des Wassers, das im unteren Abschnitte des Dünndarmes und im Colon resorbiert wird, entstammt nicht der Nahrung selbst, sondern den großen Mengen von Verdauungssäften, die als Speichel, Magensaft, Bauchspeichel, Galle, Darmsaft in vielen Litern täglich in das Darminnere ausgeschieden werden. Dieses Wasser darf keinesfalls verloren gehen, es wird rückresorbiert. Man kann geradezu von einem „Kreislauf" des Wassers: Blut → Darmlumen → Blut sprechen.

Die auffälligsten chemischen Veränderungen des Darminhaltes im Colon sind *bakterieller Natur*. Während dank der bakterientötenden Wirkung der Magensalzsäure Magen und oberer Anteil des Dünndarmes nahezu „steril" sind, ist der cöcale Dünndarmanteil und noch viel mehr das Colon Sitz einer physiologischen Darmflora. Es handelt sich um obligate oder fakultative Anaërobier. Stets zu finden sind *Bacterium coli commune* und Bacterium lactis aërogenes, sowie der *Bacillus putrificus,* daneben noch eine große Zahl anderer Bakterienarten.

Das Ergebnis der Bakterientätigkeit sind *Gärung* und *Fäulnis,* wobei eine Aufspaltung der Kohlehydrate bzw. Eiweißkörper bis zu völlig energiearmen und daher unbrauchbaren Endprodukten: z. B. H_2O, CO_2, NH_3, H_2S usw. erfolgt. Dazwischen liegen eine Reihe von Spaltprodukten, welche besonderer Erwähnung bedürfen. Aus den Kohlehydraten entstehen durch Gärung Milchsäure, Essigsäure, Alkohol, Kohlensäure, Methan usw. Bei ausgesprochener Darmgärung nimmt daher der Darminhalt saure Reaktion an. Durch die Fermente der Bakterien wird dabei in geringem Umfange auch die Cellulose abgebaut, ohne daß dies allerdings für den Menschen von solchem praktischen Nutzen wäre wie etwa für die Pflanzenfresser. Aus den *Fetten* können bakteriell Fettsäuren abgespalten werden.

α) Die Fäulnis der Eiweißkörper

führt zu überwiegend basischen Produkten (NH_3). Aus einzelnen Aminosäuren entstehen durch ihren Geruch auffallende, zum Teil sehr giftige Produkte. So aus dem *Tryptophan* (Indolalanin) das *Skatol* (= Methylindol) und schließlich das *Indol*, beide mit ausgesprochen „faecalem" Geruch. Aus dem *Tyrosin* das *Phenol* oder auch das *Tyramin* (= Oxyphenyl-Äthylamin). Aus dem *Histidin* das *Histamin* (Imidazoläthylamin), dessen starke Wirkung auf Blutgefäße und Kreislauf, sowie auf die Magensaftsekretion, gebührend hervorgehoben wurde. Diese giftigen Stoffe werden vom Darmepithel resorbiert und gelangen mit dem Blut in die Leber. Durch Bindung an Schwefelsäure werden sie dort entgiftet und als „gepaarte" Schwefelsäuren im Harn wieder ausgeschieden.

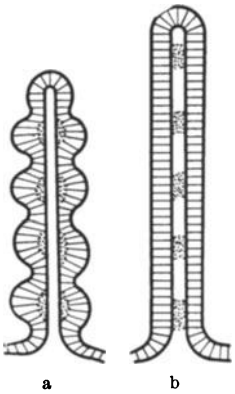
Neben alledem spielt der Dickdarm des Menschen eine Rolle als *Ausscheidungsorgan* für Calcium, Magnesium, Schwermetalle (vor allem Eisen) und Phosphate. Bei medikamentöser Behandlung können Wismut und Quecksilber durch die Schleimhaut des Dickdarmes wieder ausgeschieden werden.

β) Die Motorik des Dickdarmes

unterscheidet sich erheblich von jener des Dünndarmes. Vor allem findet sich ab und zu eine ausgesprochene *Antiperistaltik,* welche oralwärts verlaufend den Coloninhalt fest in das Coecum hineinpackt. Der Rücktritt in den Dünndarm wird dabei durch festen Verschluß der Iliocöcalklappe verhütet. Die eigentliche, analwärts gerichtete Peristaltik verläuft sehr unregelmäßig. Ab und zu wird sie lebhaft, um dann für viele Minuten völlig zu fehlen. Besonders kräftig wird sie bei Aufnahme einer neuen Mahlzeit oder bei der Mastdarmentleerung. Die Motorik wird im Sinne einer Förderung beeinflußt durch parasympathische Fasern, im Sinne einer Hemmung durch sympathische. Über die funktionelle Bedeutung der Nervengeflechte unter der Schleimhaut und zwischen den Muskelschichten ist man genau so wenig klar wie beim Dünndarm.

Nachdem der Darminhalt 8—12 Stunden im Dickdarm sich aufgehalten hat und dabei in *Faeces* umgewandelt worden ist, tritt er durch eine kräftige Peristaltik in das meist leere Enddarmstück, den Mastdarm, ein. Es kommt zur subjektiven Empfindung des „Stuhldranges". Bei längerer Verweildauer der Kotmassen kann dieses Gefühl wieder schwinden, um mit dem Eintritt weiteren Darminhaltes in den Mastdarm wieder aufzutreten. Der Tonus des glatten Musculus sphincter ani internus und des quergestreiften Musculus sphincter ani externus verhindert normalerweise, daß die lebhafte Peristaltik des Mastdarmes, welche durch den mechanischen Reiz der eintretenden Kotmassen verursacht wird, zum Austritt von Kot durch den After führt. Erst wenn willkürlich vom Großhirn aus der reflektorisch unterhaltene Tonus der Schließmuskeln gehemmt wird, kommt es zur Austreibung des Mastdarminhaltes, zur Defäkation.

Der Kot setzt sich zusammen aus den unverdauten Nahrungsbestandteilen, namentlich pflanzlicher Cellulose und elastischen Fasern, Keratinbestandteilen usw. der Fleischkost, Ausscheidungen des Darmes und der Verdauungsdrüsen, namentlich Schleim und Gallebestandteilen (Farbe des Kotes durch Urobilin!), abgestoßenen Epithelien und großen Massen von Bakterien. Die letztgenannten Bestandteile führen auch zur Bildung eines „Hungerkotes" und — mit Ausnahme der Bakterien natürlich — des „Kindspeches" (Meconium), des ersten entleerten Kotes der Neugeborenen. Bei guter gemischter Kost erscheinen im Kote 5—6% der Trockensubstanz der aufgenommenen Nahrung (Rubner). Bei unsinnig hoher Nahrungsaufnahme kann durch die Abscheidung unverdauter Nahrungsstoffe dieser Prozentsatz und damit die Gesamtmasse des Kotes, die normalerweise 135 g pro Tag beträgt, erheblich größer werden.



a b

Abb. 152a und b. Schema der Zottenkontraktion, siehe Text. (Nach Kokas.)

e) Die Aufsaugung aus dem Darme.

Der wichtigste „Resorptionsort" für die Nahrungsstoffe ist der Dünndarm. Im Magen werden nur Spuren von Wasser und Alkohol durch die Schleimhaut aufgenommen, im Dickdarm hauptsächlich Wasser. Durch seine große Länge und die Entwicklung der Darmzotten bietet der Dünndarm eine besonders ausgiebige Berührungsfläche mit dem Chymus, durch welche die Stoffaufnahme in den Organismus erfolgen kann. Die Zotten senken sich in die Tiefe des vorübergleitenden Chymus

ein. Sie verharren dabei keineswegs passiv, sondern führen bei sehr vielen Tieren — und nach dem anatomischen Bau zu schließen, auch beim Menschen — rhythmische Bewegungen aus, wie sie im Schema der Abb. 152 angedeutet sind (VERZÁR). Etwa 3—4mal in der Minute verkürzen sich die Zotten, um dann viel langsamer wieder zur Ausgangslänge zurückzukehren. Jede Zotte scheint bei der Betrachtung der Darmoberfläche mit binokularer Lupe unabhängig von ihren Nachbarn zu arbeiten. Die Verkürzung erfolgt wahrscheinlich durch die glatte Muskulatur, die in der Abb. 153 zu sehen ist. Anreiz zur Verkürzung ist die Benetzung der Schleimhaut mit Wasser oder die Verabfolgung von trockenem Hefeextrakt auf die Oberfläche einer einzelnen Zotte, also zweifellos chemische Reize. Aber auch mechanischer Reiz mit einem Reizhaar hat Erfolg, wenn er an der Basis der Zotten eingesetzt wird. Die Erregung breitet sich bei letzterer Reizung im Umkreis aus. Es ist anzunehmen, daß das feine Nervennetz der Zotten (s. Abb. 153) auf chemische Reize anspricht. Als motorisch-nervöses Zentrum darf vielleicht der „Plexus submucosus" (s. Abb. 153) gelten. Cholin und Acetylcholin ist ohne allen Einfluß auf diesen Plexus, aber auch auf die Zottenbewegung. Hingegen wird durch Oberflächen-Anästhesie die Zottenbewegung gehemmt.

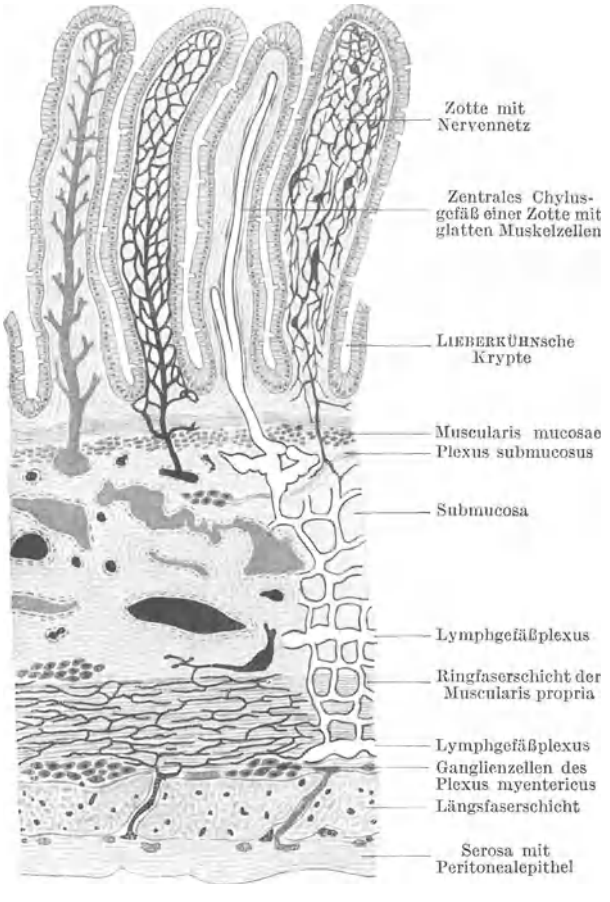


Abb. 153. Teil eines Querschnittes durch den Dünndarm vom Menschen. Blut- und Lymphgefäße, Nerven schematisch. Das Zottennervennetz nach RAMON Y CAJAL (s. Text).

Der Sinn der Zottenbewegung könnte zunächst in einer ständigen Erneuerung der Berührungsfläche zwischen Chymus und Epithel gesehen werden. Darüber hinaus wird er in einer mechanischen Förderung des Aufsaugungsvorganges gesucht (VERZÁR), in dem das zentrale Zottenlymphgefäß (Chylusgefäß) (s. Abb. 153) in die größeren Lymphgefäße mechanisch entleert wird. In der Tat wird an einem Darmstück mit voll ausgebildeter „Pump-Bewegung" der Zotten eine merklich größere Resorptionsgeschwindigkeit beobachtet als an einem solchen mit stillstehenden Zotten.

Der Übertritt der aufzunehmenden Stoffe in das Oberflächenepithel der Zotten hat zur Voraussetzung, daß die Stoffe *wasserlöslich* sind. Die Feststellung, daß im Innern der Zellen und in der Darmlymphe feinste Tröpfchen von Fett oder Fettsäuren auftreten, hatte lange die Ansicht gefestigt, daß für das Fett eine Ausnahme gelte, daß es als solches in feinster Emulsion etwa nach Art der Phagocytose in die Epithelien aufgenommen werden könnte. Wie unten mitgeteilt wird, besteht aber auch für das Fett die Vorbedingung in wasserlösliche Form gebracht zu werden. Diese einheitliche Voraussetzung, weist auf einen einheitlichen physikalischen Mechanismus für den Eintritt in die Zellen hin. Man hat ab und zu eine Generalfrage daraus zu machen versucht, ob die Resorption „rein physikalisch" durch Diffusion und Osmose erklärt werden könnte oder ob sie durch „vitale" Kräfte zustande kommt. Solcher Streit ist müßig. Letzten Endes werden alle „vitalen" Vorgänge durch physikalische Gesetze beherrscht, wenn auch die hier in Frage kommenden nicht ohne weiteres sichtbar oder noch unbekannt sind. Mit „Diffusion und Osmose" ist nicht auszukommen. Die Physik der Oberflächen und Grenzflächen ist noch so sehr im Anfangsstadium begriffen, daß es unbillig erscheint, mit solchen nach unseren heutigen physikalischen Vorstellungen reichlich „komplexen" Vorgängen wie Diffusion und Osmose nach Erklärungen für lebendiges Geschehen zu suchen. Schon die Tatsache der *auswählenden Resorption* bleibt bei solch primitiver Betrachtungsweise unverständlich und führt zu komplizierten Hypothesen.

Die Resorption der Fette hat zur unbedingten Voraussetzung die Aufschließung bis zu freien Fettsäuren. Die Vorstellung, daß diese in Form von Alkaliseifen resorbiert werden könnten, ließ sich experimentell widerlegen (VERZÁR). Vielfach werden wasserunlösliche Stoffe durch den Zusatz sog. „hydrotroper" Substanzen wasserlöslich gemacht. WIELAND zeigte, daß die gänzlich unlöslichen Fettsäuren durch Gallensäuren in Form von Choleinsäureverbindungen wasserlöslich werden. In der Tat ist das Vorhandensein von Gallensäuren im Darme die Voraussetzung für die Fettresorption. Fraglich schien, ob die in der Tagesgallenmenge (1,5 Liter) ausgeschiedenen Gallensäuremengen ausreichen, um das in 24 Stunden aufgesaugte Fett zu lösen. Das schien unmöglich, da 100 ccm einer 5%igen Lösung von Natriumglykocholat nur 0,12 g Ölsäure lösten. Man nahm daraufhin an, daß die Gallensäuren ihre fettlösende Funktion nur in der Grenzfläche der Zellen gegen den Darminhalt selbst erfüllen, mit anderen Worten die Membrandurchlässigkeit für Fettsäure steigerten (VERZÁR). Ein neuer wichtiger Gesichtspunkt wird durch den Befund von O. FÜRTH gegeben, daß Galle als solche Fettsäuren viel besser löst als reine Gallensäurelösungen und daß hieran die Anwesenheit des *Lecithins* (s. S. 15) schuld sei. Statt der oben genannten 0,12 g Ölsäure werden durch Zugabe von 0,8 g Lecithin zu der 5%igen Gallensäurelösung 4,5 g gelöst. Diese Angabe ist aber nicht ohne Widerspruch geblieben. Heute nimmt man an, daß die Fettsäuren mit Cholesterin verestert zur Resorption kommen, daß diese Verbindung unter der Einwirkung der Cholesterinesterase des Pankreassaftes vor sich geht, wobei die Aktivierung dieses Fermentes durch die Gallensäure erfolgt.

Nach dem Eintritt in die Zellen treten sofort wieder freie Fettsäuren auf, die mit Glycerin zu Neutralfett verbunden werden. Neutralfett in feinster Emulsion erfüllt nach jeder Mahlzeit die Lymphräume des Darmes und gelangt durch den Milchbrustgang in das Blut, dessen Fettgehalt in der auf S. 15 beschriebenen Weise beeinflussend. Auffallend ist der

beträchtliche Anstieg der Phosphatide in der Darmlymphe während der Fettresorption. Es ist anzunehmen, daß die in die Phosphatide eingebauten Fettsäuren mit den aufgenommenen identisch sind. Es scheint die Bindung der Fettsäuren in Form von Phosphatiden in der Darmwand ein wichtiger Teilakt für die Fettresorption zu sein und wie die Phosphorylierung der Kohlehydrate bei der Resorption von Hormon der Nebennierenrinde gesteuert zu werden (s. unten).

Die Resorption der Eiweißkörper erfolgt gewöhnlich in Form von Aminosäuren. Diese sind ja auch als solche nach der Resorption im Blute nachweisbar, nicht aber in der Darmlymphe. Mit dem Blute gelangen sie zur Leber, wo sie zum größten Teil desamidiert, in Zucker umgebaut und gespeichert werden, wobei die oben (s. S. 155) als „spezifisch dynamische Wirkung" beschriebene Umsatzsteigerung auftritt. Aus den zirkulierenden Aminosäuren werden in den verschiedenen Organen jeweils verschiedene „körpereigene" Eiweißkörper aufgebaut. Unter bestimmten Umständen scheinen aber doch gewisse Eiweißkörper *als solche* aufgenommen werden zu können und zu einer „Sensibilisierung" (s. S. 38) Anlaß zu geben, so daß es bei einer späteren nochmaligen Aufnahme des gleichen Eiweißes zu den Erscheinungen der „Anaphylaxie" (s. S. 39) kommen kann. Derartige Vorgänge können namentlich bei der Aufnahme von Eiern, Fisch und Milch, aber auch bei einzelnen pflanzlichen Eiweißen beobachtet werden. Es muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß die Eiweißaufnahme in solchen Fällen durch lokale Schleimhautschäden zustande kommt.

Die Resorption der Kohlehydrate erfolgt gewöhnlich in Form der Monosaccharide. Dabei ist bemerkenswert, daß die in der menschlichen Nahrung häufigsten Monosaccharide: Glukose und Galactose am raschesten zur Aufnahme kommen. Sie gehen nicht in die Lymphe, sondern in das Blut über, wodurch sie zunächst die Leber passieren müssen. Dort werden sie als *Glykogen* gespeichert, so daß es auch bei Aufnahme reichlicher Kohlehydratmengen niemals zu einer erheblichen Veränderung des Blutzuckerspiegels kommt.

Neuere Versuche haben zu der Vorstellung geführt, daß die Voraussetzung für eine fortgesetzte Aufnahme der zu resorbierenden Stoffe in die Epithelzellen des Darmes die sofortige chemische Umwandlung derselben im Zellinnern sei. Für das Fett ist dies oben beschrieben und lange sichergestellt. Für die Kohlehydrate wird ein Aufbau zu Glykogen schon in den Darmzellen angenommen. Dieser Übergang soll über die bei Gärungs- und sonstigen biologischen Prozessen immer wieder zu beobachtende „Phosphorylierung" der Hexosen, d. h. ihre Umwandlung in einen Phosphorsäureester vor sich gehen. Nachdem durch Zugabe von Phosphaten die Resorption der Hexosen aus dem Darme erheblich beschleunigt werden kann und andererseits durch ein Gift, welches anderenorts den Vorgang der Phosphorylierung hemmt, nämlich Jodessigsäure, die Hexosenresorption praktisch unmöglich gemacht wird, hat man mit derartigen Vorgängen während der Resorption in den Darmzellen sicherlich zu rechnen. Besonders interessant ist, daß noch ein anderes pflanzliches Gift, das Phlorrhizin (in Rosaceen vorkommend), ebenfalls die Zuckerresorption schwer beeinträchtigt. Dieses Gift verursacht nämlich, in den Körper gebracht, Zuckerausscheidung aus den Nieren, ohne daß der Blutzucker vermehrt zu sein bräuchte, also einen echten renalen Diabetes. Daß gewöhnlich Traubenzucker im Harne nicht auftritt, kommt daher, daß er aus den Nieren-Tubulis in das Blut zurückresorbiert wird (s. S. 250).

Diese renale Zucker-Rückresorption und die Zuckerresorption im Darme scheinen demnach auf gleichen chemischen Zellprozessen zu beruhen, welche eben durch das Phlorrhizin spezifisch unmöglich gemacht werden — vielleicht auf der Phosphorylierung der Hexosen. Die Phosphorylierung der Glucose und Galaktose in den Darmzellen wird durch das Cortin, das Hormon der Nebennierenrinde, vermittelt. Bei nebennierenlosen Tieren ist daher die Zuckerresorption schwer beeinträchtigt (VERZÁR).

Schrifttum.

BABKIN, B. P.: Die äußere Sekretion der Verdauungsdrüsen, 2. Aufl. Berlin 1928.
HORSTERS, H.: Physiologie und Pathologie der Galle. Erg. Physiol. **34**, 494 (1932).
ROSEMANN, R.: Physikalische Eigenschaften und chemische Zusammensetzung der Verdauungssäfte. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 3. 1927.
STARLING, E. H.: Überblick über den Stand der Kenntnisse über Bewegung und Innervation des Verdauungskanales. Erg. Physiol. **2** (1902).
TRENDELENBURG, P.: Bewegungen des Darmes. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 3. Berlin 1927.
VERZÁR, F.: Probleme und Ergebnisse auf dem Gebiete der Darmresorption. Erg. Physiol. **32**, 301 (1931).
VERZAR, F. and E. J. MCDOUGALL: Absorption from the intestine. London 1936.

VIII. Die Physiologie der Niere.

1. Die physiologischen Aufgaben der Niere.

Während die bei den Oxydationsprozessen im Organismus freiwerdende Kohlensäure durch die Atmung ausgeschieden wird, bleibt einer großen Gruppe nichtflüchtiger Stoffwechselendprodukte, die fast sämtlich dem Eiweißumsatz entstammen, nur der Ausweg über die Niere. Die stickstoffhaltigen Harnbestandteile sind der Hauptanteil des *„Reststickstoffs"* des Blutes (s. S. 16). Der teilweise oder völlige Ausfall der Nieren ist daher mit einem Anstieg des Reststickstoffes verbunden. *Die Entfernung beider Nieren aus dem Organismus führt ebenso wie krankhaftes Versagen beider Nieren zum Tode durch Selbstvergiftung mit harnfähigen Stoffen* (Urämie). Als durchschnittliche Lebensdauer für den Menschen nach Ausfall beider Nieren werden 7—10 Tage angegeben. Unter den auftretenden Vergiftungserscheinungen fallen besonders auf die zunehmende allgemeine Schwäche und zentralnervöse Störungen, die über Schläfrigkeit zum „Koma", zur völligen Bewußtlosigkeit führen, welcher oft Erregungszustände vorausgehen. Daraus läßt sich folgern, daß weder die Lunge, noch die Schweißdrüsen der Haut, noch die Leber, noch der Darm als Ausscheidungsorgane die Niere zu ersetzen vermögen. Gleichzeitig ist die Niere der wichtigste *Regulator des Wasserhaushaltes* und Wächter über den normalen *Salzgehalt des Blutes*. Neben diesen drei Hauptaufgaben vermag sie vielerlei abnormerweise in das Blut gelangende Stoffe abzusondern, seien es Arzneimittel, die intravenös oder „per os" verabfolgt wurden, oder durch den Darm resorbierte Stoffe, die für den Organismus belanglos oder schädlich sind. Nicht zu vergessen ist endlich die Mitwirkung der Niere bei der Aufrechterhaltung der normalen Absolutreaktion des Blutes, indem sie bei Gefahr einer „Acidose" Säuren, bei Gefahr einer Alkalose aber Alkali im Überschuß ausscheidet oder aber mindestens Alkali einspart bzw. Anionen zurückhält.

Es ist, mit wenigen Worten ausgedrückt, die Niere ein Organ, welches mit erstaunlicher Präzision das Blut einer ständigen chemischen Sichtung unterwirft.

Zur Erfüllung dieser Aufgabe ist es notwendig, daß das gesamte Blut immer wieder in nicht allzu großen Zeitabständen die Niere durchläuft. Nachdem die Niere nicht wie die Lunge im „Hauptschluß" des Gesamtkreislaufes liegt (s. Abb. 23), bleibt nur die Möglichkeit einer *besonders reichlichen Durchblutung*. Eine solche ist in der Tat nachzuweisen. Schon der bloße Anblick der Abmessungen der durchbluteten Nierenvenen läßt den gewaltigen Blutstrom vermuten. Durch die dünnen Venenwandungen hindurch sieht man, wie das Nierenblut hellrot — also noch gut arterialisiert — in den dunklen Strom der unteren Hohlvene einschießt. Im Gegensatz zu den meisten anderen Organen ist das Blut wenig „ausgenutzt". Es ist keine Seltenheit, daß man bei einem O_2-Gehalt des arteriellen Blutes von 20 Volumprozenten im Nierenvenenblut noch 18—19 Volumprozente vorfindet, während das übrige Blut der Hohlvenen bis auf 14 Volumprozente O_2 venosiert ist. Es wäre aber falsch, aus diesem Befunde zu folgern, daß eben der O_2-Verbrauch des Organes klein wäre. Ursache ist vielmehr, *daß die Durchblutung sehr groß ist und nicht nur im Interesse*

der O_2-Versorgung erfolgt. Man kann mit Sicherheit rechnen, daß durch eine Niere im Mittel das 3,5fache ihres Eigengewichtes an Blut pro Minute hindurchströmt. Durch beide Nieren können somit (bei einem Gewicht von 120—150 g pro Niere) praktisch 0,75—1,2 Liter, also genau soviel Blut in der Minute hindurchgehen, wie durch die beiden großen Unterextremitäten, d. h. ein gewaltiger Anteil des Minutenvolumens. Es wird mit anderen Worten *ein großer Teil der vom Herzen geleisteten Arbeit im Interesse der Niere geleistet* und so nimmt es nicht wunder, daß bei Erkrankungen der Niere das Herz bzw. bei Erkrankungen des Herzens die Niere funktionell schwer betroffen werden können. Bemerkenswert erscheint weiter, daß das Gefäßnetz der Niere niemals zu irgendwelchen kreislaufregulatorischen Zwecken herangezogen wird, wie dies ja für die Gefäße der Muskeln, der Baucheingeweide usw. beschrieben wurde. Besonders wichtig für die Erfüllung der Aufgaben der Niere ist neben der Größe der Durchblutung die *Kürze des Kreislaufweges.* Direkt an die Mitte der Aorta mit kurzen Gefäßen angeschlossen und mit ganz kurzer Vene in die Hohlvene mündend, wird bei der Größe ihrer Durchblutung die Niere viel öfter in der Zeiteinheit von ein und demselben Blutteilchen passiert werden müssen als etwa die Muskeln oder die Baucheingeweide.

Aus dieser gewaltigen Blutmenge, die pro Tag die Nieren passiert und die mit *1500 Liter in 24 Stunden nicht zu hoch veranschlagt ist,* sondert die Niere in der gleichen Zeit durchschnittlich *1500 ccm Harn* ab. Diese Tagesmenge kann, ohne daß etwa krankhafte Verhältnisse vorzuliegen brauchen, bei großen Wasserverlusten (etwa starkem Schweißerguß an heißen Tagen) auf 4—500 ccm reduziert werden oder aber bei stärkerer Flüssigkeitsaufnahme auf 2500 ccm und mehr ansteigen. Ohne Rücksicht auf die jeweilige Tagesmenge sondert die gesunde Niere dabei die auszuscheidenden „harnfähigen Stoffe" restlos aus. Die Konzentration des Harnes wird daher erheblich schwanken. Bei großer Tagesmenge wird der Harn die gleiche Menge auszuscheidender Substanzen in großem Wasservolumen gelöst enthalten, bei kleiner dagegen hochkonzentriert in geringem Quantum. Dies kommt zum Ausdruck im Verhalten der Gefrierpunktserniedrigung, die sich zwischen —0,075 und —2,6° C bewegen kann. Das spezifische Gewicht liegt dementsprechend zwischen 1010 und 1040. Gegenüber dem Blute kann also der Harn je nach den Wassermengen, welche der Niere zur Ausschwemmung der Harnsubstanzen zur Verfügung stehen (natürlich auch je nach der Menge dieser Substanzen), bald hypo-, bald hypertonisch sein. Trotz alledem kann aber jeweils die Niere ihre chemisch-auswählende Exkretionsarbeit gut leisten.

2. Die Zusammensetzung des Harnes

direkt in Vergleichsanteilen der gelösten Substanzen anzugeben, ist bei solch schwankender Gesamtkonzentration nicht möglich. Daher sollen zunächst die wichtigsten Bestandteile in Tagesmengen aufgeführt werden.

Organische	Harnstoff	30—40 g
	Harnsäure	0,5—1,0 g
	Kreatinin	0,5—2,5 g
	Hippursäure	0,1—2 g
	Indikan (Indoxylschwefelsaures K)	
	Phenol und Kresol	in Spuren
	Urochrom	in Spuren
	Urobilinogen	0,02—0,03 g
	Oxalsäure	0,01—0,025 g
	Milchsäure	wechselnd in Spuren

Anorganische	NaCl	10—15 g	
	P_2O_5	3—4 g	(aus Phosphaten)
	SO_3	1,5—3 g	(aus Sulfaten)
	Na_2O	4—7 g	aus Chloriden, Phosphaten,
	K_2O	2—4 g	Sulfaten, Uraten
	CaO	0,33 g	als Chloride oder saure
	MgO	0,16 g	Phosphate
	NH_3	0,5—1,0 g	

Eiweiß findet sich im Harn der gesunden Niere nicht. Traubenzucker in Spuren (0,01—0,02%). Sein Auftreten hängt ganz von der Höhe des „Blutzuckerspiegels" ab und jede Erhöhung ist von einer „Glykosurie", d. h. Zuckerausscheidung im Harn gefolgt. Das ist z. B. der Fall bei dem innersekretorisch verursachten Diabetes mellitus (s. S. 261), aber auch beim gesunden Menschen im Anschluß an eine abnorm große Kohlehydratmahlzeit (alimentäre Glykosurie) (s. S. 14), nach oder bei schwerer Muskelarbeit und starker nervös-sympathischer Erregung (psychogene Glykosurie). Etwas völlig anderes ist die nach Phlorrhizinvergiftung auftretende Glykosurie. Sie beruht auf einer schweren Funktionsstörung der Niere selbst, ist also eine wirkliche „nephrogene Glykosurie". Unter pathologischen Bedingungen enthält der Harn: Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure. Diese Stoffe finden sich namentlich bei überstürztem Fettabbau, wie er im Falle des Diabetes mellitus vorgenommen wird, unter Umständen auch im akuten Hungerzustand oder bei Kohlehydratentziehung beim gesunden Menschen. Keiner dieser Stoffe, ausgenommen die Hippursäure, wird in der Niere selbst gebildet. Sämtliche werden im Sinne einer wirklichen „Exkretion" dem Blute entnommen.

Die stickstoffhaltigen organischen Substanzen und das Ammoniak sind, wie oben bemerkt, Endprodukte des Eiweißstoffwechsels.

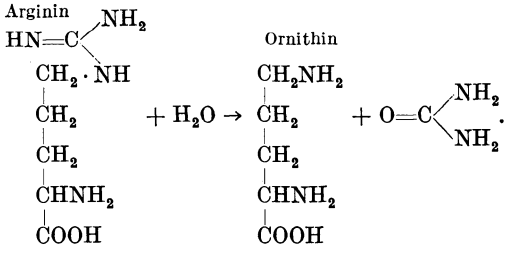
Der *Harnstoff*, sehr leicht wasserlöslich und in der Tagesmenge gänzlich von der Größe der Eiweißzufuhr abhängig, wird aus NH_3, das ja ständig durch die Desaminierung von Aminosäuren in das Blut gerät, und H_2CO_3 *in der Leber* gebildet. Durchströmung einer überlebenden Leber mit kohlensaurem Ammonium oder aber auch mit Aminosäuren führt zum Verschwinden dieser Substanzen in der Durchströmungsflüssigkeit und zum Auftreten von Harnstoff.

Betrachtet man den Harnstoff als das Diamid der Kohlensäure, $C{=}O(NH_2)_2$, so könnte man seine Entstehung aus Ammoniumcarbonat nach dem folgenden Schema annehmen:

$$C{=}O(ONH_4)_2 \; - 2\,H_2O \rightarrow \; C{=}O(NH_2)_2,$$

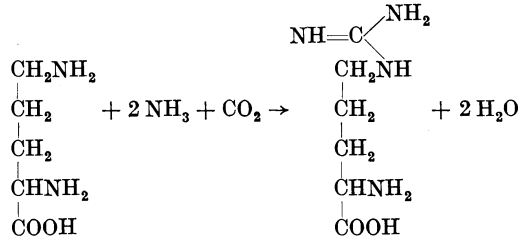
wobei der Wasseraustritt stufenweise mit entsprechendem Zwischenprodukt erfolgen könnte.

Auch überlebendes Lebergewebe, in sauerstoffhaltiger RINGER-Lösung bei Körpertemperatur gehalten, vermag aus zugefügtem Ammoniak Harnstoff zu bilden. Diese im Thermostaten in entsprechenden Glasgefäßen (Methode von O. WARBURG) leicht durchführbare Methode ermöglichte in viel bequemerer Weise als die Durchströmungsversuche überlebender Organe die Verfolgung des Problems der Harnstoffbildung. KOSSEL und DAKIN entdeckten im tierischen Gewebe ein Ferment (Arginase), welches Arginin (α-Amino-δ-guanidino-valeriansäure) in *Ornithin* (α-Amino-δ-aminovaleriansäure) und *Harnstoff* spaltet, entsprechend dem Schema:



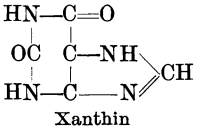
Man nahm schon immer an, daß mindestens ein kleiner Teil des Harnstoffes aus dieser Reaktion entstünde. Durch Zufügung von Ornithin zu Lebergewebe und Ammoniak in der eben geschilderten Versuchsanordnung wurde der Vorgang der Harnstoffbildung um 2—400% beschleunigt (KREBS). Da die Konzentration des zugesetzten Ornithins nahezu konstant blieb, war die Annahme naheliegend, daß *Ornithin als „Katalysator" für die Harnstoffbildung wirken könnte, und zwar in der Weise, daß aus Ammoniak, CO_2 und Ornithin zunächst Arginin aufgebaut würde, welches anschließend durch Arginase in Ornithin und Harnstoff zerlegt wird.*

Der Argininaufbau würde entsprechend dem Schema:

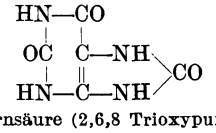


ablaufen können. Wie der Aufbau im einzelnen erfolgt, ist unklar. Sehr wahrscheinlich tritt als Zwischenprodukt das *Citrullin* (α-Amino-δ-ureido-valeriansäure) auf, dessen Entstehung durch biologische Vorgänge auf umgekehrtem Wege aus Arginin von ACKERMANN zuerst nachgewiesen wurde. Nachdem die entsprechenden Ornithinmengen in der menschlichen Leber tatsächlich vorkommen und der Arginasegehalt der Leber 100- bis 1000mal größer ist als der anderer Gewebe, nachdem ferner überlebendes Gewebe von Niere, Muskel, Milz usw. die Reaktion nicht zustande bringen kann, hat diese Theorie der Harnstoffbildung sehr viel für sich.

Die verhältnismäßig kleinen *Harnsäure*mengen sind das Endprodukt des *Nukleoproteid-* oder allgemeiner *Purinstoffwechsels.* Sie entstammen demnach den Kerneiweißen der aufgenommenen Nahrung (daher auch besonders reichlich auftretend nach dem Verzehren tierischer Leber, Thymus, Pankreas usw.) aber auch körpereigenen abgestorbenen Zellen. Endlich kann Harnsäure auch in gehäufter Menge auftreten nach der Aufnahme bestimmter pflanzlicher Produkte: Kaffee, Tee, Schokolade, welche Theobromin (Dimethyl-Xanthin) und Coffein (Trimethyl-Xanthin) enthalten, die dasselbe Kohlenstoff-Stickstoffskelet besitzen wie die Harnsäure. Diese letztere kann man auffassen als ein *Oxydationsprodukt* des *Xanthins*



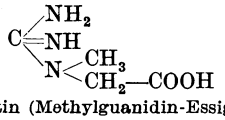
Xanthin



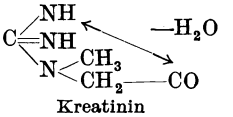
Harnsäure (2,6,8 Trioxypurin)

Über die Entstehung aus den Nucleoproteiden, über die Purinbasen, Adenin und Guanin berichten die Lehrbücher der physiologischen Chemie. Für das Problem der Harnausscheidung ist wesentlich, daß die Harnsäure sehr schwer wasserlöslich ist und darum nur in Spuren als freie Harnsäure, zum größeren Teil als Alkalisalze (Mono-Natrium oder Mono-Kalium-Urat) aus dem Blut in den Harn übertritt. Durch stärkere Säuren im Harne krystallisiert die Harnsäure aus. Aber auch die Urate sind noch so schwer löslich, daß sie bei Abkühlung des frischentleerten Harnes ausfallen und Trübungen veranlassen können, die bei Wiedererwärmung schwinden.

Das Kreatinin des Harnes stammt nach heutiger Annahme überwiegend aus dem Kreatin-Stoffwechsel der Muskulatur, steigt nach starker Muskelarbeit etwas an und zeigt im übrigen verhältnismäßig konstante Ausscheidungswerte. Ob daneben das aus der Nahrung stammende Kreatinin eine nennenswerte Rolle spielt, ist ungewiß, da der Organismus offenbar Kreatin zu speichern vermag. Das Kreatinin ist das Anhydrid des Kreatins und beide können leicht ineinander übergehen:



Kreatin (Methylguanidin-Essigsäure)



Kreatinin

Über die Bedeutung des Kreatins, das ebenfalls in kleinen Mengen im Harne auftreten kann, für den Muskelstoffwechsel wird an anderer Stelle berichtet (s. S. 290).

Die *Hippursäure* ist eine Verbindung von Benzoesäure und Glykokoll, die im Tierexperiment nach Verfütterung von Benzoesäure in ganz erheblicher Menge produziert werden kann. Wie der Name sagt, tritt sie beim Pferde und allgemeiner beim Pflanzenfresser regelmäßig auf. Die Synthese aus der Aminosäure Glykokoll und aus Benzoesäure kann in der Niere ablaufen. Die Benzoesäure kann entweder mit der Nahrung aufgenommen sein oder aber im Körper entstehen, möglicherweise aus Eiweißfäulnisprodukten im Darme.

Besonders beachtlich erscheint der stark wechselnde *Ammoniakgehalt* des Harnes. Daß Ammoniak aus den Aminosäuren durch Desaminierung entstehen kann, ist sicher. Der größere Teil dieses Ammoniaks wird gewöhnlich als Harnstoff ausgeschieden. Wenn aber bei einem Überangebot auszuscheidender Säuren Alkali gespart werden soll, schränkt der Organismus die Harnstoffproduktion ein und Ammoniak wird als Base zur Neutralisierung und Ausscheidung der Säuren eingesetzt. Während die Ammoniakbildung durch Desaminierung von Aminosäuren in der Leber schon lange sichergestellt ist, muß man nunmehr auch mit derartigen Vorgängen in der Niere selbst rechnen. Isoliertes Nierengewebe vermag durch Desaminierung aus den verschiedensten, zugesetzten Aminosäuren Ammoniak zu bilden. Bei Zugabe von Aminosäuren zum Blute ist das aus der Niere ausfließende Blut stets ammoniakreicher als das einströmende. Die Ammoniakbildung im Nierengewebe ist etwa fünfmal so groß wie in der Leber. Die wichtigste Aufgabe gerade des Nieren-Ammoniaks ist die oben genannte Einsparung von Alkali zur Aufrechterhaltung der Absolutreaktion im Körper durch Ausscheidung von Säuren in Form von Ammoniumsalzen.

Mit der Ammoniakausscheidung wurde bereits das Problem der *Absolutreaktion des Harnes berührt.* Der menschliche Harn reagiert gewöhnlich leicht sauer (p_H 5—7) bis neutral. Harnsäure, Schwefelsäure und saure

Phosphate sind in der Hauptsache dafür verantwortlich zu machen. Von besonderem Einfluß ist der CO_2-Gehalt des Blutes. Bei CO_2-Retention wird die Alkaliausscheidung eingeschränkt, dabei wird der Harn saurer, desgleichen im akuten Verdauungsstadium während und nach der HCl-Ausscheidung in den Magen (s. S. 205). Ausgesprochen alkalische Reaktion kann bei ammoniakalischer Harngärung in abgestandenem Harn, aber auch bei Blaseninfektionen auftreten. Im alkalischen Harn kommen die Phosphate und Carbonate der Erdalkalien leicht zum Ausfall und verursachen Trübungen, die auf Säurezusatz wieder verschwinden.

Tabelle 39. (Nach G. v. BUNGE.)

	Fleischkost	Brotkost
Volumen . .	1672 ccm	1920 ccm
Harnstoff . .	67,2 g	20,6 g
Harnsäure .	1,398 g	0,253 g
Kreatinin . .	2,163 g	0,961 g
K_2O	3,308 g	1,314 g
Na_2O	3,991 g	3,923 g
CaO	0,328 g	0,339 g
MgO	0,294 g	0,139 g
Cl	3,817 g	4,996 g
SO_3	4,674 g	1,265 g
P_2O_5	3,437 g	1,658 g

Die *Farbe des Harnes* schwankt zwischen hellem Strohgelb und dunklem Rotbraun und hängt von den Harnfarbstoffen ab, zu denen pathologischerweise eventuell Blut (Hämaturie) oder Blutfarbstoff (Hämoglobinurie) hinzutreten kann. Die wichtigsten *physiologischen* Farbstoffe sind das Urochrom, welches nicht von Gallen- oder Blutfarbstoffen abstammt, sondern von Phenylalanin, also letzten Endes von Eiweiß, und vor allem das *Urobilinogen,* das aus den Gallenfarbstoffen im Darme, nach anderen Ansichten aber auch direkt in der Leber, gebildet werden kann (s. S. 218). Daneben kommen *Uroerythrin* und *Porphyrine* (s. S. 23) vor.

Die starke Abhängigkeit der Harnzusammensetzung von der Art der aufgenommenen Nahrung zeigt am besten die Tabelle 39 für 24 Stunden bei ein und derselben gesunden Versuchsperson.

Die bei dem mitgeteilten Versuch verabfolgte Kost war: *Fleischkost:* nur gebratenes Rindfleisch mit Salz, Getränk: Brunnenwasser. Die Analyse stammt vom Harn des zweiten Tages. *Brotkost:* 2 Tage nur Weizenbrot mit Butter und Salz und Brunnenwasser. Man beachte, wie ungeheuer die Ausscheidung der N-haltigen Produkte, aber auch der Schwefel- und Phosphorsäure, bei Fleischenthaltung zurückgeht. Am wenigsten von den genannten Stoffen ist das Kreatinin betroffen, am stärksten die Harnsäure. Es leuchtet ein, wie sehr bei einem Versagen der Niere unter Umständen durch die entsprechende Diät eine Entlastung der kranken Niere, bzw. des Organismus, herbeigeführt werden kann. Um entscheiden zu können, *was* im eigentlichen Sinne eine *Belastung der Niere* ist, ob die Ausscheidung der gelösten Stoffe oder des Wassers, ist es notwendig, sich eine Vorstellung von der *Arbeit* der Niere überhaupt zu bilden.

3. Die Arbeitsleistung der Niere.

Um aus einer verdünnteren Lösung eine konzentriertere zu machen, ist Energieaufwand nötig. Dabei ist es ganz gleichgültig, auf welche Weise dies geschieht. Das einfachste Beispiel ist die Eindickung der Lösung durch Verdampfen! Hierbei wird direkt Wärmezufuhr benutzt, um das Lösungsmittel von der Lösung zu trennen. Man könnte sich aber auch eine solche Trennung auf mechanischem Wege denken, etwa derart, wie das die Abb. 154 zeigt, daß ein „halbdurchlässiger" Kolben aus der Lösung, die in einem festen Zylinder eingeschlossen ist, das Lösungsmittel herauspreßt. Es leuchtet ein, daß zur Absonderung einer Einheit des Lösungsmittels um so mehr Energie aufgewendet werden muß, je höher die

Konzentration des zurückbleibenden Anteiles wird — d. h. im Falle des Verdampfens: der Siedepunkt des Rückstandes steigt mit steigender Konzentration. Im Falle des hypothetischen „halbdurchlässigen" Kolbens aber wird das Lösungsmittel um so fester gehalten, je konzentrierter die Lösung wird, der zur Abpressung einer Einheit des Lösungsmittels notwendige Druck wird immer größer werden müssen. Beim Nachlassen des Druckes wird umgekehrt das Wasser durch den Kolben hindurch in die konzentrierte Lösung hinein zurückzuströmen bestrebt sein. Der Druck, mit dem dieses Zurückströmen erfolgt, ist gleich dem osmotischen Druck! Es wird also durch das Abpressen ein vorher nicht vorhandenes *osmotisches Druckgefälle geschaffen, gegen* welches die weitere Absonderung geleistet werden muß. Das Problem liegt genau so wie die Kompression eines Gases! Drückt man ein Gas zusammen, so steigt sein Druck und die aufzuwendende Arbeit zur Bewegung eines Kolbens wird immer größer, je mehr das Gas zusammengedrückt ist oder besser: *je höher die Konzentration der Gasmoleküle ist.* Als Maß für diese Arbeit kann gelten das Produkt aus *Druck und Volumen* und die Maßeinheiten sind entsprechend *„Liter-Atmosphären"*. Eine „Liter-Atmosphäre" ist aber rund 10,33 mkg.

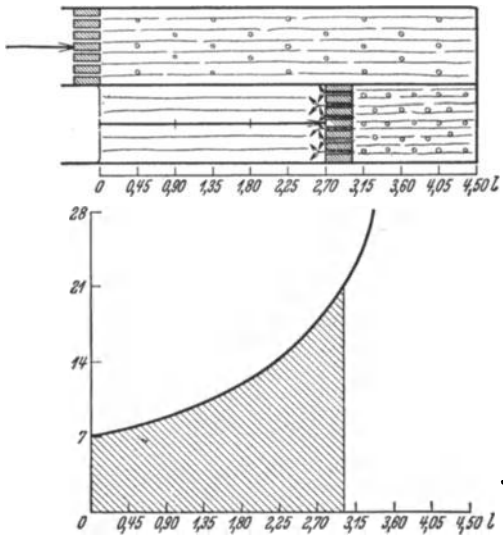


Abb. 154. Schematische Darstellung der Leistung von „osmotischer" oder Konzentrationsarbeit, wie sie die Niere zu vollbringen hat. Oben: In einem Zylinder befindet sich eine Lösung. Durch Hineinpressen eines „halbdurchlässigen" Kolbens kann das Lösungsmittel abgepreßt bzw. die Lösung eingeengt werden. Hat die Lösung zunächst einen osmotischen Druck von 7 Atm. und ein Volumen von 4,5 Liter, so wird man zum Hineindrücken des Kolbens zunächst einen Druck von etwas über 7 Atm. aufwenden müssen. Hat man (zweite Stellung des Kolbens im Schema!) $^2/_3$ des Lösungsmittels bereits abgedrückt, m. a. W. die hinter dem Kolben befindliche Lösung auf das 3fache „konzentriert", so wird man zur weiteren Bewegung auf den Kolben mehr als 3 × 7 = 21 Atm. Druck setzen müssen. Die Arbeit, die zur Einengung der Lösung auf $^1/_3$ des Ausgangsvolumens und 3facherKonzentrierung nötig war, ist durch die untere Kurve dargestellt: Ordinate = notwendiger Druck in Atm., Abszisse = Liter abgedrückten Lösungsmittels. Die schraffierte Fläche = aufgewendete Arbeit in Liter-Atmosphären.

Die zahlenmäßige Übertragung solcher Betrachtungen auf die Niere ist immer wieder versucht worden (Dreser, Rohrer). Nimmt man an, daß die Niere aus dem Blute in 24 Stunden 1500 ccm Harn von einer Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = -1{,}7^0$ C produziert, so schafft sie ebenfalls ein *osmotisches Druckgefälle.* Δ des Blutes ist ja $-0{,}56^0$ C, entsprechend der osmotische Druck rund 7 Atmosphären. Der des Harnes wäre bei $\Delta = -1{,}7^0$ C rund 21 Atmosphären, das geschaffene Druckgefälle also 21 — 7 = 14 Atmosphären. Der konzentrierte Harn wird als Überbleibsel einer vorher verdünnteren großen Ausgangslösungsmenge aufgefaßt, deren größerer Teil mit steigendem Energieaufwande vom Harn getrennt wurde. Diese Ausgangslösung wäre aber das Blut einschließlich der sezernierten Harnmenge. Nimmt man die Blutmenge mit 4,5 Liter an, so wäre diese hypothetische Ausgangslösung 4,5 (Blut) + 1,5 (Harn) = 6 Liter. Es wurden hiervon die 4,5 Liter Blut entgegen dem ständig steigenden osmotischen Druckgefälle abgepreßt. Die Arbeit, die dabei zu leisten war, ist nicht 4,5 Liter × 14 Atmosphären — da ja 14 Atmosphären nur am Ende

des Prozesses bestanden —, sondern kleiner. Man kann unter der (allerdings unzutreffenden) Annahme, daß der Druck linear mit der abgedrückten Flüssigkeitsmenge ansteigt (in Wirklichkeit steigt er hyperbolisch an, s. Abb. 154), die Arbeit als $^1/_2$ (4,5 Liter × 14 Atmosphären) = 31,5 Liter-Atmosphären oder 325 mkg oder 0,67 Cal größenordnungsmäßig ansetzen.

Diese aus den gesamten osmotischen Eigenschaften und Mengen des Ausgangsmaterials (Blut) und Endproduktes (Harn) berechnete „äußere" Nierenarbeit *ist aber sicherlich um das Vielfache zu klein.* Schon die Annahme der Gesamtblutmenge als Ausgangsmaterial ist eine Willkür. In Wirklichkeit wird der Harn ja aus der Gesamtwassermasse des Körpers abgepreßt, indem das Blut immer wieder die harnfähigen Stoffe aus dem Gewebe aufnimmt und in einer Gesamtmasse von etwa 1500 Liter pro Tag die Nieren durchströmt. Außerdem wird die Konzentrierung der einzelnen Stoffe in ganz verschiedenem Grade vorgenommen, wie das am besten die nebenstehende Tabelle 40 zeigen mag.

Tabelle 40. Prozentualer Gehalt an gelösten Stoffen im Blut und Harn.

	Blutplasma	Harn	Verhältnis
Wasser . . .	90—93	95	—
Eiweiß, Fett, Kolloide. .	7—9	—	—
Traubenzucker	0,1	—	—
Harnstoff . .	0,03	2,00	1:66
Harnsäure. .	0,002	0,05	1:25
Na	0,32	0,35	1:1
K	0,02	0,15	1:7
NH_4	0,001	0,04	1:40
Cl	0,37	0,6—0,7	1:2
PO_4	0,009	0,27	1:30
SO_4	0,003	0,18	1:60
Kreatinin . .	0,001	0,10	1:100

Man sieht, wie namentlich die N-haltigen Produkte in der Niere erheblich „konzentriert" werden und wie für die einzelnen „anorganischen" Bestandteile, z. B. für Chlor und Sulfat die erheblichsten Unterschiede bestehen können, die unbedingt an eine *„selektive" Konzentrationsarbeit* denken lassen. Diese kommt in der oben durchgeführten Überschlagsberechnung der äußeren Nierenarbeit überhaupt nicht zum Ausdruck!

Weiterhin besitzt die Niere die Fähigkeit „Verdünnungsarbeit" zu leisten, nämlich dann, wenn der ausgeschiedene Harn eine kleinere Gefrierpunktserniedrigung hat als das Blut (etwa bis — 0,075° C). Sie wird Wasser gegen ein umgekehrt gerichtetes osmotisches Druckgefälle wie im oben durchgerechneten Beispiel aus dem Blute herausschaffen. Dabei ist aber meistens für die N-haltigen Produkte noch immer *Konzentrationsarbeit* zu leisten: der Harnstoffgehalt, der Harnsäuregehalt des Harnes ist größer als der des Blutes.

Endlich kann unter Umständen zum Blute „isotonischer" Harn produziert werden, so daß nach den oben angestellten Betrachtungen überhaupt keine „osmotische Arbeit" zu leisten wäre. Aber auch hierbei kann Harnstoff, Harnsäure, Kreatin, Sulfat in vielfach höherer Konzentration als im Blute ausgeschieden werden, so daß für diese Stoffe doch Konzentrationsarbeit notwendig ist.

Kurzum: Die einfache Berechnung der osmotischen Arbeit aus der Gesamtkonzentration des Harnes (etwa aus der Gefrierpunktserniedrigung) vermag uns keine Auskunft zu geben über die jeweilige *Belastung* der Niere. Sie zeigt uns lediglich, *daß* für die Harnausscheidung *Energieaufwand* notwendig ist.

Der Energieaufwand aller Organe läßt sich letzten Endes zurückführen auf Oxydationsprozesse. Darum kann als ein Maß des *Energieumsatzes* nicht nur des ganzen Körpers (s. S. 147), sondern auch der einzelnen Organe *die Größe des O_2-Verbrauches in der Zeiteinheit* gelten. An der

Niere läßt sie sich im Tierexperiment bestimmen, indem die in der Zeiteinheit fließende Blutmenge und die arteriovenöse O_2-Differenz gemessen wird. Dies ist in wiederholten Experimenten geschehen und wenigstens größenordnungsmäßig eine gewisse Übereinstimmung bei Tieren sehr verschiedener Ernährungsweise gefunden worden (Kaninchen, Hund, Katze), wenn man den O_2-Verbrauch pro 1 g Nierengewicht und Minute berechnet (Barcroft und H. Straub, Barcroft und Brodie, Fee und Hemingway, Tamura und Watanabe). Die gemessenen Werte liegen bei 0,03—0,1 ccm O_2 pro 1 g Niere in 1 Minute. Bei Annahme eines normalen Nierengewichtes (beide Nieren!) von 250 g würde das für den erwachsenen Menschen einen Tagesverbrauch von 11—36 Liter O_2 pro 24 Stunden ergeben. Das entspräche aber nach unseren Erfahrungen einem Energieumsatz (s. S. 149) von 60—180 *Cal* in 24 Stunden. Der Energieumsatz der Nieren würde demnach $^1/_{20}$—$^1/_7$, oder, größenordnungsmäßig, $^1/_{12}$ *des Gesamt-Ruhe-Umsatzes des menschlichen Körpers ausmachen können* bei einem Anteil von nur etwa 0,4% am Gesamtkörpergewicht. Damit steht die Niere an der Spitze aller Organe und Gewebe überhaupt.

Vergleicht man den Umsatz von 60—180 Cal/Tag für beide Nieren mit der aus Tagesmenge und Gesamtkonzentration (Gefrierpunktserniedrigung) oben größenordnungsmäßig berechneten „äußeren Nierenarbeit", so sieht man, daß diese mit 0,5—0,7 Cal/Tag nur 0,3—1% der in der Niere tatsächlich umgesetzten Energie auszumachen scheint. Genauer ausgedrückt: der Nutzeffekt würde nur 0,3—1% betragen, während z. B. der des Muskels 25—30% zu betragen pflegt. Diese Feststellung ist ungemein bemerkenswert. Sie könnte entweder darauf hinweisen, daß die oben gezeigte Berechnung der „äußeren Nierenarbeit" unzulässig ist, und der Hauptfehler könnte dabei auf der willkürlichen Annahme beruhen, daß diese Harnmenge lediglich aus dem Blutvolumen abgesondert würde. Oder aber die Ausscheidung ist ein derartig komplizierter Vorgang mit verschiedensten Zwischenstufen und chemischen Umsetzungen, daß tatsächlich ein derartig minimaler Nutzeffekt das Endergebnis ist. Es ist unwahrscheinlich, daß die an und für sich bestimmt nicht befriedigende Berechnungsart der äußeren Nierenarbeit zu einer so ungewöhnlichen Erniedrigung des Nutzeffektes allein den Anlaß geben kann. Die Entscheidung der Frage, wo eigentlich die restlichen 99% der gesamten in der Niere umgesetzten Energie bleiben, müßte Klarheit in die ganze Angelegenheit bringen. Es läßt sich feststellen, daß das Nierenvenenblut in der Regel (größenordnungsmäßig) 0,05—0,1° C wärmer ist als das Nierenarterienblut. Wenn aber, wie oben mitgeteilt, durch die Nieren pro Tag 1500 Liter Blut fließen, so würde dieses Blut — (bei Annahme einer spezifischen Wärme von 1) — 75—150 Cal als Wärme aus der Niere abführen. *Es würde also in der Tat nur ein sehr kleiner Anteil der gesamten in der Niere umgesetzten Energie als „äußere osmotische Nierenarbeit" in Erscheinung treten, ein erheblicher Anteil wird beim Ablauf von intrarenalen Hilfsprozessen in Wärme verwandelt.*

Der ungewöhnlich hohe O_2-Bedarf der Niere im Verein mit der beträchtlichen Wärmeentwicklung und dem auffallend niederen Nutzeffekt des Gesamtorganes läßt von vornherein *die Annahme, daß die Abscheidung des Harnes lediglich durch Filtration und Diffusionsvorgänge zustande* kommen könnte, *als abwegig* erscheinen. *Vielmehr ist zur Erledigung der Nierenarbeit ein ganz erheblicher Energieaufwand in den Zellen des Organes selbst notwendig.* Wie kaum ein Organ ist ferner die Niere empfindlich gegen vorübergehende Sperrung des Blutstromes. Erfolgt eine solche für wenige Minuten, so kann eine stundenlange Sekretionshemmung (Anurie) eintreten.

Es lag nach Erhebung dieser Tatsachen nahe zu untersuchen, in welcher Weise sich der hohe Sauerstoffverbrauch verändert bei wechselnder Konzentration des gesamten Harnes oder einzelner Bestandteile oder aber der Harnmenge. Wäre doch so vielleicht die Frage zu entscheiden, was nun eigentlich die Niere in besonderem Maße belastet: die Ausscheidung des Wassers oder die Ausscheidung der Salze, vielleicht sogar bestimmter Salze, oder schließlich der N-haltigen Produkte. Solche Versuche sind natürlich nur im Tierexperiment durchführbar. Die Ergebnisse sind äußerst widerspruchsvoll. Mit Bestimmtheit läßt sich aber sagen, *daß es Sekretionssteigerungen gibt, welche ohne jede Steigerung des O_2-Verbrauches einhergehen und andere, welche deutlichen O_2-Mehrbedarf der Niere erkennen lassen.* Die Abb. 155 zeigt ein Beispiel: nach intravenösen Gaben von Sulfat steigt Ausscheidung und O_2-Verbrauch deutlich an, während die Verabfolgung Ringerscher Lösung kaum eine Veränderung des O_2-Verbrauches bei starker Diuresesteigerung hervorbringt. Aber auch die Diuresen nach hyper- und hypotonischen NaCl-Lösungen (intravenös) lassen keine merkliche Veränderung des O_2-Verbrauches erkennen. Hingegen steigt nach intravenösen Harnstoffgaben die Diurese und der O_2-Verbrauch der Nieren an. Die ausgeschiedene Wassermenge als solche ist demnach für den Energieumsatz in der Niere nicht maßgebend. Selbst dann, wenn die Gefrierpunktserniedrigung zweier Harne und die Ausscheidungsgeschwindigkeit angenähert gleich ist, kann der Energieaufwand, der zur Ausscheidung eines Kubikzentimeter Harnes aufzuwenden ist und im O_2-Verbrauch der Niere zum Ausdruck kommt, gänzlich verschieden sein. Gerade in unserem gegebenen Beispiel, der Sulfat- und Ringer-Diurese, ist das der Fall. Man könnte der Ansicht sein, daß eben die Ausscheidung des Sulfates die Niere besonders belastet. Aber auch diese Annahme ist nicht zutreffend, denn aus der Legende der Abb. 155 geht hervor, daß bei der ersten Sulfatdiurese die Harnkonzentrationen die folgenden waren: NaCl 0,17%, Na_2SO_4 2,3%, Harnstoff 0,5%. In der zweiten dagegen: NaCl 0,42%, Na_2SO_4 1,25%, Harnstoff 0,25%. Wenn die Sulfatausscheidung maßgebend wäre, dann müßte im zweiten Experiment der O_2-Verbrauch auf etwa die Hälfte abgesunken sein. Man kommt vielmehr zu der Ansicht, daß die Ausscheidung des *Wassers* einmal leichter, einmal

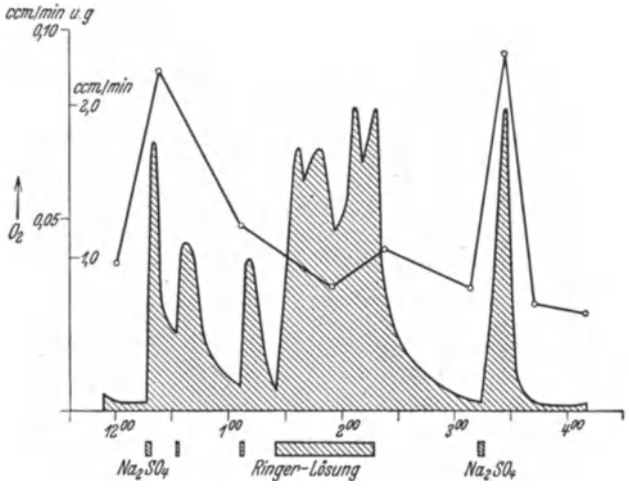


Abb. 155. Die Linie bedeutet den O_2-Verbrauch in Kubikzentimeter pro Minute und 1 g Niere, die schraffierte Fläche die Harnausscheidung derselben Niere in ccm/min. Die Abszisse gibt die Versuchszeiten in Uhrzeit. Bei den unter dem Schaubild angegebenen Zeichen wird Na_2SO_4- bzw. Ringer-Lösung in das Blut eingeführt. Man beachte: Die sehr starke Diurese auf Ringersche Lösung hin geht ohne gesteigerten O_2-Bedarf der Niere vor sich, während die „Sulfat"-Diurese erheblichen O_2-Mehrverbrauch mit sich bringt. In der ersten Sulfatdiurese war die Na_2SO_4-Konzentration im Harne 2,3%, NaCl 0,17% und Harnstoff 0,5%. In der zweiten: Na_2SO_4 1,25% NaCl 0,42% und Harnstoff 0,25%. (Nach J. Barcroft und H. Straub.)

schwerer möglich ist. Das Wasser muß ja aber — wie im 1. Kapitel dieses Buches auseinandergesetzt wurde — sozusagen von den Plasmaeiweißkörpern abgepreßt werden. Der größere Energieaufwand zur Ausscheidung des Wassers könnte also nicht nur in der Niere, sondern auch in der Beschaffenheit des Plasmas seine Ursache haben. Man sieht auch hier wieder eindringlich, wie das Endergebnis der Nierenarbeit: *Harnmenge und Harnbeschaffenheit, in keiner Weise Schlüsse auf die „Nierenbelastung" zulassen.* In gleichem Sinne spricht die wiederholt gefundene Tatsache, daß der Gesamtenergieumsatz in der Niere durch die Wirkung des Hypophysenhormones (Pituitrin, s. unten S. 269) gesenkt wird, während die Harnkonzentration ansteigt und die Harnmenge abnimmt, die äußere Nierenarbeit also im Sinne der klassischen Berechnungsart eindeutig größer wird. Alle Versuche, den Energieaufwand für die Absonderung von einer Einheit Wasser oder einem Mol der verschiedenen Bestandteile des Harnes zu ermitteln, sind bisher fehlgeschlagen. Die Ursachen hierfür mögen liegen: 1. in der verschiedenen Beschaffenheit des Blutplasmas, die je nachdem die Nierenarbeit erleichtern oder erschweren kann; 2. in der Beeinflussung der Ausscheidung bestimmter Stoffe (vor allem des Wassers) durch die gleichzeitige Ausscheidung anderer und 3. durch die Beeinflussung der Nierenarbeit durch „extrarenale" Faktoren: vor allem den Blutdruck, die Nierennerven und Hormone. Weniger wie andere Organe läßt sich die Niere als ein isolierter Apparat betrachten. Wie die Lunge mit dem Blute und Kreislauf, so bildet auch die Niere mit diesen beiden ein unbedingtes Funktionsganzes.

4. Extrarenale Faktoren, welche die Harnabscheidung beeinflussen.

a) Die Blutbeschaffenheit

wird in erster Linie zu gesteigerter Harnabsonderung, damit aber auch meistens zu einer bestimmten Harnbeschaffenheit Anlaß werden. Vor allem ist es der *Wassergehalt* und die Art der jeweiligen Wasserbindung im Plasma, die entscheidend ist. Allein physiologisch ist die Wasseraufnahme durch den Mund. Im Übermaße aufgenommenes Wasser wird je nach der Menge innerhalb weniger Stunden in gleichem Schritt mit der Resorption aus dem Darme wieder ausgeschieden. Den Ablauf eines solchen „Trinkversuches" zeigt die Abb. 156. Gewöhnlich wird nur eine Menge von 1500 ccm Wasser für die Durchführung des Trinkversuches als Funktionsprüfung getrunken. Als normale Ausscheidungszeit rechnet man 4 Stunden mit einem Maximum der Ausscheidung in der zweiten Stunde. Das spezifische Gewicht des Harnes sinkt während der Harnflut auf niedere Werte ab. Das Gegenteil hiervon wäre der „Durstversuch", bei welchem die Harnmenge des gesunden Menschen auf 3—500 ccm zurückgehen kann unter gleichzeitigem Anstieg des spezifischen Gewichtes auf etwa 1030.

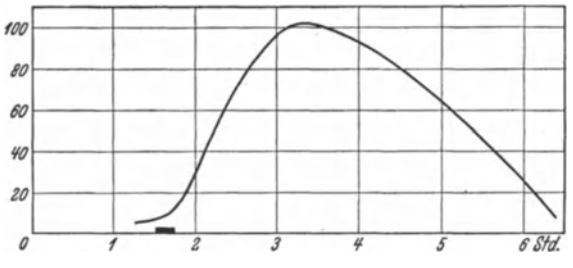


Abb. 156. Wassertrinkversuch am Menschen. An der markierten Stelle wurden 3 Liter Wasser im Verlaufe von 10—12 Minuten aufgenommen. Die Kurve zeigt die Wasserausscheidung in ccm für Zeitabschnitte von je 5 Minuten.

Man kann das Wassergleichgewicht auch dadurch stören, daß man Wasser in Form von isotonischen Lösungen in die Blutbahn spritzt. Das Ergebnis ist sehr ähnlich jenem, welches man nach Wassertrinken erhält. Die Abb. 157 zeigt, wie im Verlaufe von 4 Stunden das Wasser wieder ausgeschieden wird, und zwar in Form eines sehr verdünnten Harnes. Es ist keineswegs so, daß die Lösung in der gleichen Konzentration herauskäme, wie sie einverleibt wurde. Es ist nicht etwa die größere Flüssigkeitsfülle des Gefäßsystemes, welche den Anlaß zur gesteigerten Diurese gibt, denn nach einer Bluttransfusion großen Ausmaßes bleibt die Harnmenge in ganz normalen Grenzen, wie die Abb. 158 zeigt. Diese Tatsachen sind ausdrücklich mitgeteilt im Hinblick auf die oben (s. S. 12) beschriebenen Möglichkeiten des „Blutersatzes" durch isotonische Lösungen! Man sieht sehr eindrucksvoll, daß diese Lösungen als unphysiologisches Material durch die Nieren wieder ausgeschieden werden. Hieran ändert auch die Zufügung von Ca und K nichts. Auch RINGERsche Lösung wird also nach der intravenösen Einführung wieder ausgeschieden. Ursache ist, wie man annimmt, *das Fehlen des wasserbindenden Eiweißes in diesen Lösungen!* Man gewinnt damit aber schon einen sehr wichtigen Einblick in das Problem der *Wasserausscheidung* durch die Nieren! Man sieht, wie dieses eng verknüpft ist mit der wassertransportierenden Funktion der Plasmaeiweißkörper, die in diesem Buche eingangs (s. S. 9 und 10) ausführlich erörtert wurde. *Das an Eiweiß gebundene Wasser ist weniger leicht durch die Nieren ausscheidbar als das der Salzlösungen.*

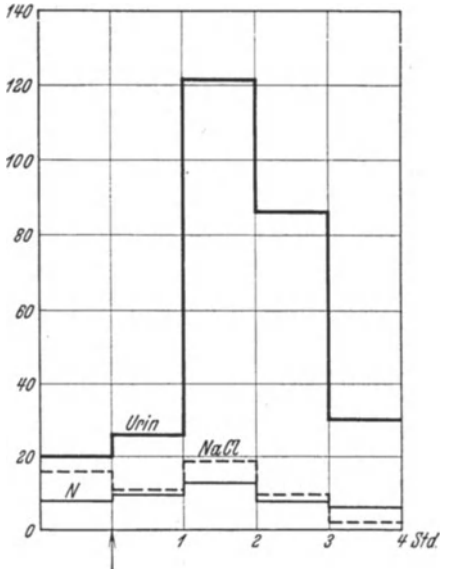


Abb. 157. Graphische Darstellung des Harnvolumens in ccm (———) und seines Gesamt-N- und Cl-Gehaltes (– – –) bei einem Hunde. Es wurden 40 ccm (= 3 ccm pro kg) einer 0,9%igen NaCl-Lösung intravenös injiziert an dem mit einem Pfeil bezeichneten Punkte. (Aus den Protokollen von THOMPSON, nach CUSHNY.)

Unten wird gezeigt werden, von welcher Bedeutung diese Feststellung für die Theorie einer „Filterfunktion" der Glomeruli ist.

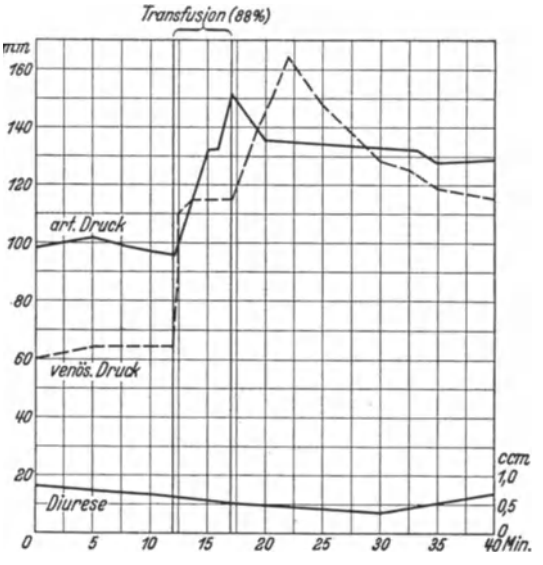


Abb. 158. Eine große Transfusion von Blut steigert wohl den arteriellen und venösen Druck des Versuchstieres, aber die Diurese bleibt unbeeinflußt. (Nach MAGNUS.)

Aber auch nach der intravenösen Gabe weniger Kubikzentimeter einer *hochkonzentrierten NaCl-Lösung* setzt eine Steigerung der Harnausscheidung um mehrere 100 % ein, wobei der ausgeschiedene Harn keineswegs hohe Konzentrationen zeigt. Das ist aus der Abb. 159 zu

ersehen. Wie auf S. 11 mitgeteilt, würde die Verabfolgung einer so hochkonzentrierten Salzlösung den osmotischen Druck des Blutes verändern. Um diese Störung zu verhindern, wird aus den Geweben Wasser in das Blut abgegeben. Wie nach der Verabfolgung großer Mengen isotonischer Lösungen, entsteht also auch hierbei der Zustand der *Hydrämie,* bei welcher die Menge des nicht an Eiweiß verankerten Wassers ansteigt. Dieses Wasser wird dann – natürlich einschließlich des gelösten Salzes — durch die Nieren ausgeschieden. Die Ausscheidung der Salzmenge ist aber stets gegenüber der Wasserausscheidung verzögert. In gleicher Weise wirkt die Einverleibung der meisten „hypertonischen" Lösungen (s. S. 11), ob Traubenzucker, Sulfat oder NaCl.

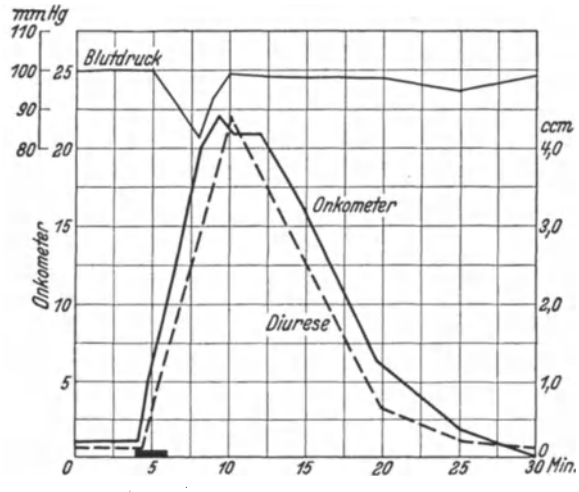


Abb. 159. Wirkung einer intravenösen Gabe von 1 g NaCl in 10%iger Lösung (starke Hypertonie!) auf den Blutdruck, die Diurese und das Nierenvolumen (Onkometer!). (Nach GOTTLIEB und MAGNUS.)

Aber auch die Salze und sonstigen Stoffe als solche verursachen gesteigerte Diurese, sobald sie die Normalkonzentrationen im Plasma überschreiten. *Sie können jeweils nur in Wasser gelöst herausgeschafft werden und so ergibt sich ein Anstieg der Harnmenge, auch ohne daß eine „Hydrämie" nachweisbar zu sein braucht.* In diesem Sinne wirkt z. B. die Einbringung von *Sulfat* oder *Harnstoff* in das Blut. Werden Lösungen dieser Stoffe in größeren Mengen verabfolgt, so kommt natürlich zu der Diuresewirkung der Salze als solcher die geschaffene Hydrämie hinzu. Daß Sulfat mit seiner hinter NaCl weit zurückstehenden Normalkonzentration im Plasma (s. Tabelle 40) sehr viel stärker wirksam sein wird, ist verständlich und wird durch die Abb. 160 erwiesen. Es wird auch hierbei ein relativ verdünnter Harn ausgeschieden! Gegenüber dem Blutplasma ist dabei stets deutlich verdünnt das NaCl, konzentriert dagegen das SO_4. Die SO_4-Ausscheidung überdauert auch hierbei die Harnflut, indem noch längere Zeit nach der letzteren in normalen Harnmengen eine höhere Sulfatkonzentration ausgeschieden wird. Aber offenbar ist es nicht möglich, den Überschuß an Sulfat ohne eine entsprechende Wassermenge herauszubefördern. Daß die Herausschaffung des *Wassers*

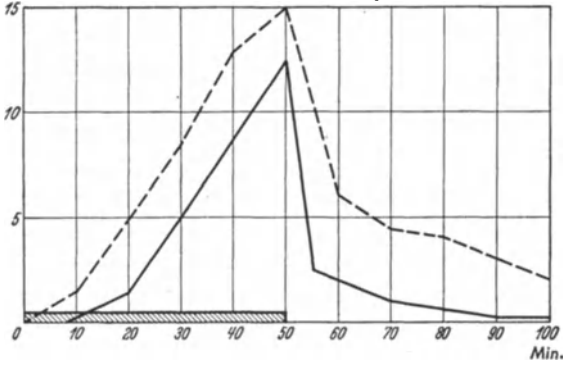


Abb. 160. Graphische Darstellung der Harnabsonderung bei zwei Kaninchen nach intravenöser Injektion von gleichen Mengen isotonischer Kochsalz- (———), bzw. Natriumsulfatlösung (– – – –). Die Zeit der Injektion ist auf der Grundlinie angegeben. Ordinate = ccm Harn pro Min. Abszisse = Min. (Nach CUSHNY.)

aus dem Plasma ohne Bestehen einer Hydrämie mit besonderem Energieaufwand seitens der Niere zu erfolgen scheint, wurde besprochen (s. Abb. 155).

Besondere Mühe wurde auf die Untersuchung der harntreibenden Wirkung des *Harnstoffes* verwendet. In die Blutbahn gebracht, führt er sehr viel weniger zu einer Hydrämie als etwa NaCl oder Na_2SO_4 in hohen Konzentrationen. Das beruht auf der Fähigkeit des Harnstoffes, durch alle Zellmembranen leicht zu diffundieren. Er erhöht mit anderen Worten nicht den osmotischen Druck des Plasmas. Das Ausbleiben einer Hydrämie mag die Ursache sein, daß nach Verabfolgung selbst großer Harnstoffmengen in hoher Konzentration in die Venen die Diurese weniger energisch ansteigt als nach Sulfat- oder NaCl-Gaben. Aber es kommt eine Harnflut in Gang. Jedoch steigt der Harnstoffgehalt im Harne meistens stärker als die Harnmenge und noch lange Zeit nach der Rückkehr zu kleinen Harnmengen ist der Harnstoffgehalt des Harnes beträchtlich gesteigert. Die Ausscheidung verläuft zeitlich sehr viel gedehnter als die Ausscheidung von Sulfat oder NaCl. Offensichtlich ist die Herausschaffung des Harnstoffes mit viel kleineren Wassermengen, aber viel langsamer möglich als die der Salze.

Zusammenfassend ergibt sich damit, *daß jede Änderung der Zusammensetzung des Blutplasmas hinsichtlich seiner harnfähigen Substanzen zu gesteigerter Nierentätigkeit führt.* „Hydrämie" ergibt, gleichgültig, ob sie durch die Einbringung von „isotonischen" Salzlösungen oder durch hypertonische Lösungen, welche zum Einstrom von Gewebswasser in das Plasma führen, zustande kommt, eine starke Flut verdünnten Harnes, der offenbar mühelos (ohne Steigerung der Oxydationen) ausgeschieden wird. Auch die gelösten harnfähigen Stoffe, ob Salze oder N-haltige Stoffe, werden bei gesteigerter Menge im Plasma stärker ausgeschieden. *Da sie alle nur in wassergelöster Form ausgeschieden werden können, steigern auch sie die Harnmenge, aber in sehr unterschiedlicher Weise:* die Salze, vor allen Dingen das Sulfat, bedingen eine erheblich größere Wasserausscheidung als der Harnstoff. Diese Wasserausscheidung ist offensichtlich mit viel größerem Energieaufwand seitens der Nieren verbunden als der bei „Hydrämie" (höherer O_2-Verbrauch).

Als wichtige Allgemeinfolgerung ergibt sich aus dem ganzen zeitlichen Ablauf der Wasser-, Sulfat- und Harnstoffdiurese, die als Beispiele angeführt wurden, daß offensichtlich drei ganz verschiedene Mechanismen bei der Ausscheidung dieser Stoffe tätig sind.

Mag somit die Blutbeschaffenheit der wichtigste Faktor sein, welcher Größe und Art der Nierenbetätigung bestimmt, so kann doch der Ablauf der Tätigkeit durch weitere, extrarenale Faktoren einschneidend beeinflußt werden.

b) Die Durchblutungsgröße der Niere.

Die auffallende Größe des Blutstromes durch die Nieren (s. S. 43) ist Voraussetzung dafür, daß sie ihre „Entgiftungsfunktion" dem Organismus gegenüber erfüllen kann. Daß hinsichtlich der Sauerstoffversorgung das Organ dabei im Überfluß durchblutet ist, ergibt die Tatsache der minimalen „Entarterialisierung" des Nierenvenenblutes. So mag es nicht verwunderlich sein, wenn im Gegensatz zu anderen Organen eine Mehrfunktion der Niere nicht mit einem gesteigerten Blutstrom, sondern in den meisten Fällen nur mit einer stärkeren Ausnutzung des Blutes einhergeht. Die zahlreichen Untersuchungen der Beziehung zwischen Nieren-

durchblutung und Sekretionsgröße kommen immer wieder zu dem Schluß, daß *eine Beziehung zwischen Nierentätigkeit und Nierendurchblutung nicht besteht* (BARCROFT, STARLING, VERNEY, JANSSEN und REIN). Bei denjenigen Sekretionssteigerungen, bei denen eine vermehrte Nierendurchblutung des öfteren beobachtet wurde (nach konzentrierten Traubenzuckerlösungen, konzentrierten Salzlösungen und Coffein als intravenöse Gaben), stellte sich heraus, daß nicht nur spezifisch die Niere, sondern der gesamte Körper mehr durchblutet wird. Die immer wieder ohne Tatsachenbeweise von Lehrbuch zu Lehrbuch geschleppte Angabe, daß die meisten Diuresesteigerungen mit einer Mehrdurchblutung der Nieren einhergingen, sollte nunmehr endlich vermieden werden. An der normalen Niere kann man umgekehrt sogar die Nierendurchblutung durch lokale Nierendiathermie (s. S. 331) beträchtlich steigern, ohne daß es zu einer Diuresevermehrung zu kommen braucht. Starke Drosselung des Nierenblutstromes dagegen führt stets zu einem Stillstand der Harnausscheidung. Das läßt sich besonders schön zeigen bei der Adrenalindrosselung der Nierengefäße.

Wenn nach alledem zwischen der Gesamtdurchblutung des Organs und seiner Funktion sich keine bestimmten Beziehungen feststellen lassen, so ist damit noch keineswegs gesagt, daß nicht etwa die Durchblutung einzelner Nierenanteile (Tubuli, Glomeruli usw.) sich wechselweise ändert. Gerade durch Versuche von EBBECKE wurde gezeigt, daß die Zahl der durchbluteten Glomeruli und Tubuli sehr verschieden und außerdem abwechselnd sein kann. Außerdem hat die Anatomie das Vorhandensein von arteriovenösen Anastomosen in der Niere festgestellt, welche möglicherweise eine Art Umgehung oder Nebenschluß für einen Teil der funktionswichtigen intrarenalen Gefäße darstellen.

c) Der arterielle Blutdruck

ist im Gegensatz zur Durchblutung von ganz entscheidendem Einfluß auf die Abscheidungsgröße. Im Tierversuch läßt sich zeigen (RICHARDS und PLANT, JANSSEN und REIN, DREYER und VERNEY), daß innerhalb physiologischer Bereiche *Steigerungen des arteriellen Druckes die Harnabscheidung begünstigen, daß Drucksenkungen unter ein gewisses Maß trotz noch gut erhaltener Nierendurchblutung die Harnsekretion hemmen.* Dabei braucht aber keineswegs jede Steigerung des arteriellen Druckes zu einer Diuresesteigerung zu führen. Von mittleren Drucken von 50 mm Hg abwärts versagt die Niere überhaupt ihren Dienst. Diese Feststellungen sind wichtig im Hinblick auf diejenigen Nierensekretionshypothesen, welche annehmen, daß der arterielle Blutdruck wesentlich sei für die „Abfilterung des Harnes" in den Glomerulis (s. S. 247f).

d) Die Nierennerven,

welche beim Menschen größtenteils dem Plexus solaris entstammen der seinerseits Fasern aus N. vagus und splanchnicus erhält, sind zur Ingangsetzung und Aufrechterhaltung der Nierensekretion nicht notwendig. Auch die entnervte, die transplantierte und sogar die isolierte und künstlich durchströmte Niere produziert noch Harn. Aber *sie vermögen offensichtlich die Zusammensetzung des Harnes zu beeinflussen. Das Sekret der entnervten Niere ist an Menge vermehrt* und *„verdünnt"*. Mit anderen Worten, es wird mehr Wasser ausgeschieden. Bei Zugabe harnfähiger Stoffe zum Blute werden auch diese noch vermehrt ausgeschieden, einige davon aber weniger durch Anwachsen der Harnmenge als vielmehr durch vorüber-

gehende Zunahme der Konzentration. Übereinstimmend wird der Harn der entnervten Niere alkalischer gefunden als jener der normalen (ELLINGER und HIRT). Gleiche Ergebnisse finden sich allgemein schon nach Ausschaltung des N. splanchnicus. Die Reaktionsänderung scheint mit einer Änderung der Ammoniak- und Phosphatausscheidung zusammenzuhängen.

Diese Beeinflussung ist unabhängig von irgendwelchen nervösen Durchblutungsänderungen. Daß im N. splanchnicus gefäßverengende Nerven für die Nieren verlaufen, ist anzunehmen. Die Rolle des N. vagus auf Harnbildung und Nierendurchblutung bleibt nach wie vor unklar.

Somit bleibt als interessantestes Ergebnis, daß die Ausscheidung des Wassers und die absolute Reaktion des Harnes, die ihrerseits aber natürlich den Bestand des Blutes an „freiem Wasser" und seine absolute Reaktion regulierend beeinflussen, nicht nur der „lokal selektiven" Fähigkeit der Niere überlassen bleiben, sondern auf nervösem Wege ferngesteuert werden können. Wenn man die Bedeutung dieser beiden Größen für das Blut und darüber hinaus den gesamten Organismus kennt, erscheint solche doppelte Sicherung sehr angebracht. Die Bedeutung der Nierennerven für die Ausscheidung anderer Produkte bleibt vorläufig undurchsichtig. Ein Teil der Nierennerven ist wahrscheinlich zentripetaler, also sensibler Art.

e) Die hormonale Beeinflussung der Nierentätigkeit

wurde bereits wiederholt berührt, wenn von der „Diuresehemmung" durch „Hypophysenhormon" die Rede war.

VON DEN VELDEN entdeckte, daß vom Menschen nach subcutaner Verabfolgung von Hypophysenextrakten das getrunkene Wasser nicht in der in Abb. 156 beschriebenen Weise ausgeschieden wird, daß die Ausscheidung vielmehr eindeutig verzögert wird. Wenn die Verabfolgung der Hypophysensubstanz während einer bereits bestehenden Wasserdiurese erfolgt, so wird sie deutlich gehemmt. Während man sonst nach dem Trinken einer großen Wassermenge niemals eine „Hydrämie" eintreten sieht, ist dies deutlich der Fall, wenn vorher Hypophysenextrakt subcutan eingespritzt wird. Damit ist der Beweis erbracht, daß das Wasser wohl resorbiert wird, daß aber die Niere nicht mehr in der Lage ist, es im Maße der Resorption auszuscheiden. Umgekehrt konnte man feststellen, daß eine seltene Erkrankung, die Wasserharnruhr (Diabetes insipidus), die bei Affektionen des Hypophysenhinterlappens oder der benachbarten Hirnanteile eintritt, durch Extrakt von Hypophysenhinterlappen unter Umständen günstig beeinflußt werden kann. Die Kranken scheiden pro Tag enorme Mengen eines stark verdünnten Harnes aus (bis zu 20 Liter sind beobachtet worden) und müssen natürlich jeweilig die entsprechenden Wassermengen

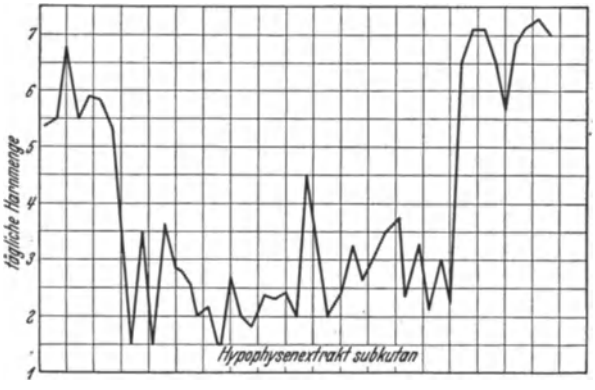


Abb. 161. Harnmenge in einem Fall von Diabetes insipidus bei einem Kind. Die subcutane Injektion von Hypophysenextrakt, anfangs 0,25 ccm dreimal täglich, später 0,05 ccm zweimal täglich, setzte die Harnmenge von ungefähr 6 Liter täglich auf 2,5 Liter herab. Die Flüssigkeitsaufnahme sank im selben Verhältnis. (Nach CHRISTIAN.)

durch Trinken ergänzen (Polydipsie). Einen solchen Erfolg zeigt die Abb. 161. Als man im Tierversuch diese Tatsachen einer näheren Prüfung unterziehen wollte, stellte man fest, daß die Diuresehemmung durch ein Hormon des *Hypophysenhinterlappens* (s. S. 263) verursacht wird. Ferner, daß sie um so eher sichtbar wird, je langsamer die Einverleibung in das Blut erfolgt, weshalb subcutane Einspritzungen eher zum Erfolg führen als intravenöse, und endlich, daß durch Narkosen verschiedener Art die „antidiuretische" Wirkung der Hinterlappenextrakte nicht nur gehemmt, sondern manchmal sogar ins Gegenteil verkehrt wird. Natürlich lag nahe, nach letzterem Ergebnis an die Möglichkeit eines „zentralen" Angriffes des Hormones (etwa im Gebiete der vegetativen Zentren, s. S. 418) in einem Wasserhaushaltszentrum (MAUTNER und PICK) und nervöse Übertragung über die Nierennerven zu denken. Aber es ließ sich zeigen, daß nicht nur die entnervte Niere, die, wie beschrieben, einen reichlichen, wenig konzentrierten Harn absondert, durch das Hinterlappenhormon wieder besser „konzentriert", sondern, daß auch am decerebrierten Hund und an Tieren mit Rückenmarksdurchschneidung (S. JANSSEN) die Einschränkung der Wasserabgabe mit gleichzeitiger Erhöhung der Konzentration, namentlich der Chloride, sehr eindeutig in Erscheinung tritt. Das zeigt die Abb. 162. Außerdem gelang es (STARLING und VERNEY), die isolierte, an das Herz-Lungenpräparat (s. Abb. 26) angeschlossene Niere, die gewöhnlich nur einen dünnen Harn, ähnlich jenem bei Diabetes insipidus produziert, zur Sekretion besser konzentrierten Harnes zu veranlassen. Damit steht der periphere Angriff des Hormones außer Zweifel.

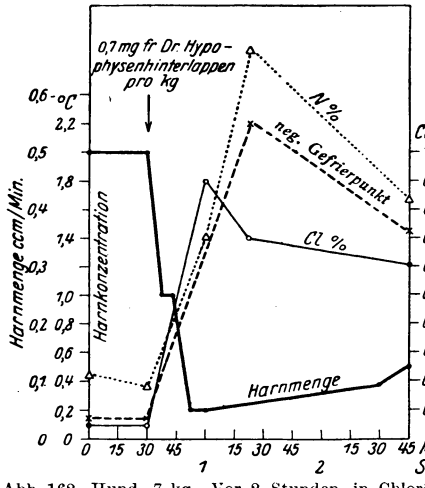


Abb. 162. Hund, 7 kg. Vor 2 Stunden in Chloräthyl-Äthernarkose dezerebriert. Verlauf der Hypophysenantidiurese. 0,7 mg frische Drüse pro Kilogramm. •—• Harnmenge in Kubikzentimeter/Minuten der linken Niere. ×---× Harnkonzentration (negativer Gefrierpunkt). o——o Chlorgehalt des Harns in Prozent. △....△ N-Gehalt des Harns in Prozent. (Nach S. JANSSEN.)

Auch die oben beschriebene Narkosewirkung muß dann natürlich peripher zu suchen sein. Die Frage bleibt nur, ob eine Beeinflussung der Niere oder aber des Blutplasmas bzw. der Gewebe, aus denen Wasser und die harnfähigen Substanzen herauszuschaffen sind, vorliegt. Durch die direkte Zufuhr von Hinterlappensubstanz in die Nierenarterie (JANSSEN) ist die direkte Beeinflussung der Niere sichergestellt. Andererseits hat es den Anschein, als ob durch das Hormon auch der Wasser- und Salzaustausch zwischen Gewebe und Blutplasma beeinflußt würde.

Genauere Untersuchungen haben ergeben, daß neben der verminderten Wasserausscheidung eine direkte Ausschwemmung von Cl — weniger stark sind Na, K, Mg und P beteiligt — durch das Hormon verursacht wird. Diese Cl-Ausschüttung ist offenbar stets vorhanden, und zwar auch dann, wenn die Drosselung der Wasserausscheidung nicht in Erscheinung tritt oder sogar eine vermehrte Diurese besteht.

Ob beim gesunden Individuum die Injektion von Hypophysenhinterlappensubstanz einen Erfolg zeitigt, hängt ganz von den augenblicklich im Organismus bestehenden Salz- und Wasserverhältnissen ab.

Die gleichen Wirkungen wie Auszüge aus Hypophysenhinterlappen ergaben solche aus dem Gewebe des *Tuber cinereum*. Vielleicht ist so zu erklären, daß nicht unter allen Umständen eine operative Hypophysenentfernung zum Diabetes insipidus führt (P. TRENDELENBURG).

Neben der Hypophyse treten alle anderen innersekretorischen Drüsen in ihrer Bedeutung für die Nierenfunktion in den Hintergrund oder sind in ihrer diesbezüglichen Auswirkung zumindest sehr umstritten.

5. Der Mechanismus der Harnabsonderung in der Niere.

Schließlich bleibt die wichtige Erörterung, wie nun eigentlich die Niere ihre so vielfältigen Aufgaben der selektiven Ausscheidung verschiedenster organischer und anorganischer Stoffe gleichzeitig mit Regelung des Wasserhaushaltes und Beihilfe zur Erhaltung der absoluten Reaktion des Blutes erfüllt.

Die vorliegenden Ergebnisse über die Beziehungen zwischen Sauerstoffverbrauch der Niere und Harnmenge beweisen, daß es gesteigerte Diurese mit und ohne gesteigerten O_2-Verbrauch gibt. Danach scheint nicht einmal für die Wassermenge, die ausgeschieden wird, ein einfacher Apparat, der nach *einem* bestimmten Prinzip — etwa im Sinne einer „Wasserdrüse" (PÜTTER) — arbeitet, verantwortlich zu sein. Vielmehr scheinen schon hierfür verschiedene Mechanismen, darunter einer, der offenbar keinen nennenswerten Energieumsatz in der Niere notwendig macht, vorhanden zu sein. Als ein solcher letztgenannter Art käme die oft erörterte *„Filtration"* in Frage, bei welcher die Energiequelle für die Ausscheidung der arterielle Blutdruck wäre. Die Abhängigkeit der Diurese von der Höhe des Blutdruckes würde sehr in diesem Sinne sprechen. Gar nicht mit Filtration vereinbar sind andererseits die in Tabelle 40 (s. S. 235) aufgezeigten unterschiedlichen Konzentrationsverhältnisse der verschiedenen Harnbestandteile in Harn und Blutplasma. Diese könnten eher für echte *aktive Sekretionsvorgänge* mit Anhäufung und konzentrierter Ausscheidung der einzelnen Stoffe durch Drüsenzellen sprechen. Aber auch dabei ist wieder auffallend, daß der zeitliche Verlauf der Ausscheidung ins Blut einverleibter harnfähiger Stoffe erheblich voneinander abweicht, man denke beispielsweise an die Unterschiede für NaCl, Na_2SO_4 und Harnstoff (s. Abb. 160, S. 240). Es müßten also sehr verschiedene drüsige Apparate vorgesehen sein. Endlich wäre die Tatsache, daß auch sehr *hypotonische* Harne auftreten können, nicht mit Filtration und Zugabe sezernierter Stoffe erklärbar, wenn man nicht ein Filter mit sehr geringfügiger und wechselnder Durchlässigkeit annimmt, welches unter Umständen nur reines Wasser aus dem Blutplasma abzupressen gestattet. Aber das letztere ist bei Betrachtung der zur Verfügung stehenden Filterenergie wieder gänzlich ausgeschlossen! Der osmotische Druck des Blutes gegen reines Wasser ist ja (s. S. 11) 7 Atmosphären! Und nur mit einem Drucke, der größer wäre als dieser, könnte man Wasser vom Blute durch ein Filter abpressen. In Wirklichkeit ist der Aortendruck nur ein Bruchteil einer Atmosphäre (s. S. 77) und in den Capillaren beträgt der verfügbare Blutdruck nur noch wenige Zentimeter H_2O! Eine Abpressung von H_2O durch ein Filter ist durch die verfügbaren Drucke also gar nicht möglich. Möglich wäre allerdings eine Abfilterung des Plasmawassers einschließlich der echt gelösten Plasmabestandteile von den kolloidalen Plasmabestandteilen, den Eiweißkörpern. Der hierzu, d. h. zur Überwindung des „kolloid-osmotischen" Druckes der Eiweißkörper nötige Druck würde nach H. S. STARLING 20—30 mm Hg betragen. Ein solches vitales „Ultrafilter" würde mit dem in den Nieren-

capillaren bestehenden Druck eine zum Gesamtblut nahezu „isotonische" Lösung (eiweißfreies Plasma) sehr wohl abpressen können! Dann aber wäre eine „Verdünnung" dieses Filtrates nur denkbar durch *Rückresorption gelöster Bestandteile* durch irgendein resorbierendes Epithel. Es wäre in diesem Falle aber auch eine „Konzentrierung" des isotonischen Filtrates möglich durch *Rückresorption von Wasser*. Gerade dieses letztere Prinzip wird an vielen Stellen der lebenden Natur verwendet. Die meisten Stoffe können nur in Wasser gelöst ausgeschieden werden. Das Wasser ist aber viel zu wertvoll, als daß es einfach an die Umwelt verlorengehen dürfte. Der Organismus des Menschen, noch mehr der vieler Tiere, spart aber mit seinem Wasserbestand aufs äußerste. Wenn die auszuscheidenden Stoffe glücklich herausgeschafft sind, wird das Transportwasser durch eine entsprechende Vorrichtung wieder in den Körper aufgesaugt. Man findet diesen Vorgang z. B. sehr eindringlich sichtbar bei der Ausscheidung der Verdauungssäfte im Magen-Darmtractus, oder für die Harnausscheidung in den äußeren Harnwegen der Vögel und Reptilien. Somit erscheint die Idee der Wasserrückresorption in bestimmten Abschnitten der Niere alles andere eher als absurd.

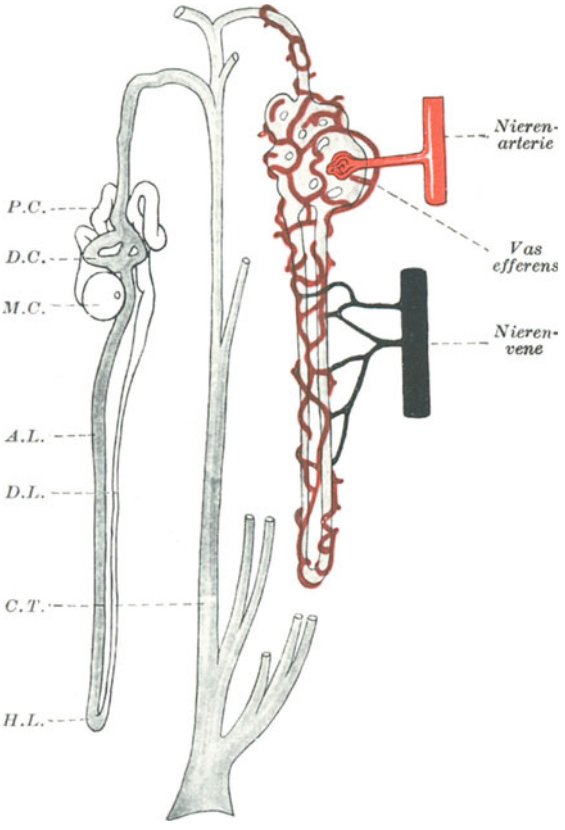


Abb. 163. Links ein Kanälchen nach einer Abbildung G. C. HUBERS. Von der Kapsel bis zur HENLEschen Schleife ist es hell, von da bis ans Ende des Sammelrohres dunkel gezeichnet. Dazu rechts eine Abbildung des Blutlaufes. *M.C.* MALPIGHIsches Körperchen; *P.C* proximales gewundenes Kanälchen; *D.L.* absteigender Schleifenschenkel; *H.L.* HENLEsche Schleife; *A.L.* aufsteigender Schenkel; *D.C.* distales gewundenes Kanälchen; *C.T.* Sammelrohr. (Nach A. R. CUSHNY.)

Gibt der anatomische Aufbau der Nieren irgendwelche Anhaltspunkte dafür, daß eine *Filtereinrichtung* für nahezu isotonisches, eiweißfreies Filtrat, ferner *Sekretionsstellen* für die selektive Ausscheidung harnfähiger Stoffe in dieses Filtrat hinein, und *Resorptionsstellen* für die *Resorption von Wasser und gelösten Bestandteilen* aus diesem Filtrat vorhanden sind?

Zur Ausnutzung des arteriellen Druckes müßte die Filteranordnung in unmittelbarem Anschluß an die arterielle Zuführung und nicht inmitten eines Capillargebietes gelegen sein, welches vorher bereits einen Teil des Druckes zur Strömungsarbeit verbraucht. Diese Bedingung wird erfüllt im Nierenglomerulus. Das Schema der Abb. 163 zeigt, daß aus den Arterien das Blut zunächst in die Glomerulusgefäße eintritt (Vas afferens) und von dort durch das Vas efferens erst zu den Capillaren des Tubulusapparates

gelangt. Dieser Weg des Blutes scheint heute durch die Anatomen weitgehend gesichert zu sein durch Injektionspräparate. v. MÖLLENDORFF schreibt dazu: „Jedenfalls müssen wir daran festhalten, daß so gut wie *alles* Blut erst *nach* dem Durchtritt durch die Glomeruli in die Rindencapillaren übertritt." Allerdings scheint ein Teil der Tubuluscapillaren auch direkten Zufluß zu besitzen. Ein weiterer Umstand, der eine *„Filterwirkung" der Glomeruli* unterstützen würde, ist die aus der Abb. 164 sichtbare Feststellung, daß das ausführende Gefäß enger ist als das einführende. Die Abb. 163 läßt erkennen, daß aus dem Gefäßknäuel eine Filtration in die BOWMANsche Kapsel erfolgen könnte und daß von dort aus das Filtrat durch die lange Straße der gewundenen und geraden Kanälchen abfließen kann. 1842 erkannte BOWMAN diese Stellung der Kapsel als Anfangs- oder Kopfgebiet des Kanälchensystems jedes einzelnen „Nephrons". Auf dem langen Wege durch die Kanälchen könnte das abströmende Filtrat durch die ja äußerst verschieden gestalteten Kanälchenepithelien im Sinne einer Eindickung durch Rückresorption von Wasser oder Zugabe sezernierter Produkte und im Sinne einer Verdünnung durch Rückresorption gelöster Stoffe in Harn verwandelt werden. Die Feststellung, daß das Filtrat im Bereiche der Kanälchen noch einmal zu dem gleichen Blute, aus dem es abgepreßt worden ist (s. Abb. 163), in Beziehung treten könnte, daß aber bis dahin dessen intracapillärer Druck viel niederer geworden sein muß als bei Passage der Glomeruli, hat C. LUDWIG 1844 zu folgender Hypothese veranlaßt:

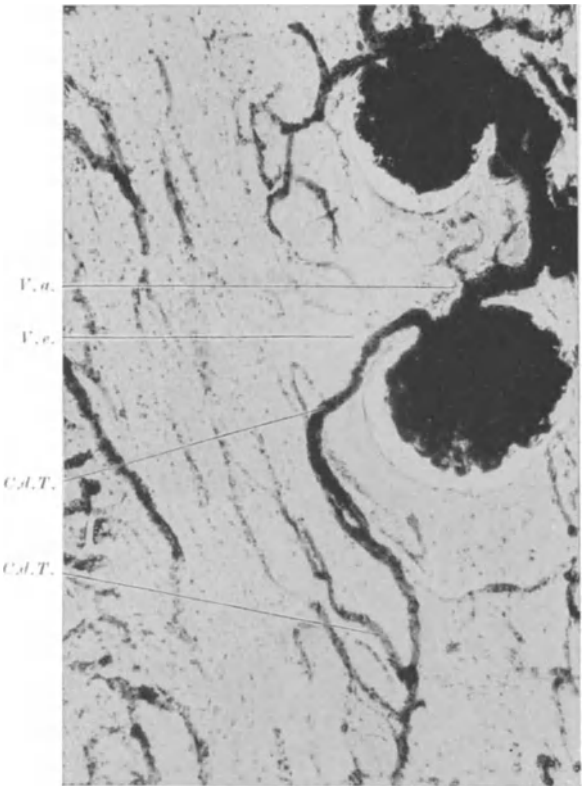


Abb. 164. Injektionspräparat von der menschlichen Nierenrinde. Man sieht, wie sich das Vas efferens vom Glomerulus nach dem Capillargebiet der Tubuli begibt. *V.a.* das weitere Vas afferens; *V.e.* das engere Vas efferens; *C.d.T.* Capillaren der Tubuli. (W. v. MÖLLENDORFF.)

In die BOWMANsche Kapsel hinein wird eiweißfreies Plasma durch den Blutdruck abfiltriert. Im Gebiete der Tubuli trifft das Filtrat noch einmal mit dem eingedickten Blute zusammen und gibt nun in Richtung des bestehenden osmotischen Druckgefälles (vom Filtrat zum eingedickten Blut) durch Diffusion wieder Wasser in das Blut ab. — Abgesehen davon, daß die Hypothese nicht das Zustandekommen stark hypo- und hypertonischer Harne erklären kann, sowie die ganz verschiedene Konzentrierung einzelner Bestandteile, ist nicht einzusehen, wozu die Niere einen so

gewaltigen Sauerstoffverbrauch bzw. Energieumsatz hätte, wenn die wichtigsten Prozesse durch Blutdruck und die Diffusion erfolgten.

In anderer Weise hatte BOWMAN 1842 die Funktion der Niere auf Grund ihres von ihm klargestellten Bauplanes sich gedacht; die Glomeruli sollten die Produktionsstelle des wenige Salze enthaltenden Wassers sein und dieses durch die Tubuli abfließende Wasser sollte aus den Tubulusepithelien

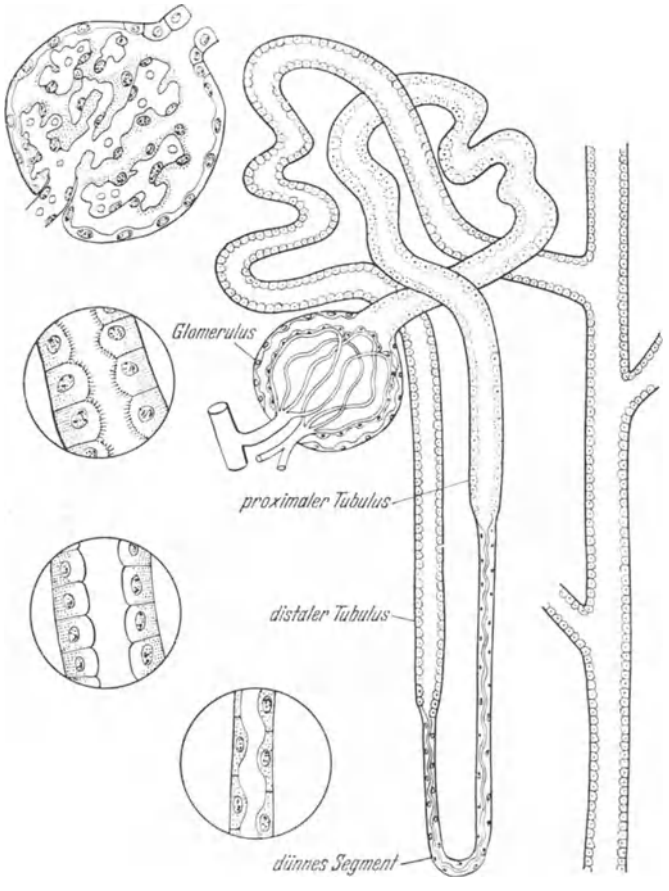


Abb. 165. Am Kopfe der intrarenalen Harnwege der Glomerulus, von dem aus der dort abfiltrierte „Glomerulusharn" nacheinander die verschiedenen Abschnitte der Tubuli durchströmen muß, um schließlich durch die Sammelkanälchen ins Nierenbecken zu gelangen. Charakteristisch ist die Eingengung des Harnweges zwischen dem proximalen und distalen Teil des Tubulus. Der verschiedene Bau der Tubulusepithelien in den verschiedenen Abschnitten weist auf ihre verschiedene Funktion hin (Resorption bzw. Sekretion?). Die Beziehungen der einzelnen Teile der intrarenalen Harnwege zu den Blutgefäßen zeigt die Abb. 163. (Nach H. SMITH.)

die dorthin aus dem Blut zusammengezogenen gelösten Bestandteile (Harnstoff usw.) auswaschen. HEIDENHAIN läßt in seiner Vorstellung über die Funktion der Niere durch „aktive vitale" Kräfte sowohl die Epithelien der Glomeruli als auch der Tubuli Wasser und gelöste Stoffe ausscheiden, wobei aber ebenfalls als Hauptquelle des Flüssigkeitsstromes die Glomeruli, als Stätte der Produktion der gelösten Stoffe die Tubulusepithelien betrachtet werden.

Man hat sich eifrig bemüht, die aus dem anatomischen Aufbau und vorgenannten Hypothesen gewonnenen Vorstellungen über die Nierensekretion zu erweitern und vor allem die Möglichkeit einer Filtration, Sekretion und Rückresorption durch Experimente zu prüfen.

Durch direkte mikroskopische Beobachtung im auffallenden Licht während der Ausscheidung fluorescierender Stoffe wurde festgestellt, daß der Flüssigkeitsstrom in den Harnwegen der Niere tatsächlich im Kopfe des Nephrons, in der BOWMANschen Kapsel, seine Quelle hat (ELLINGER und HIRT), und daß er in den Tubulis eingedickt wird durch die Rückresorption von Wasser. Ferner gelang es (RICHARDS und Mitarbeiter) durch Punktion einzelner Glomeruli mit Hilfe des Mikromanipulators und chemischer Mikromethoden nachzuweisen, daß *der Glomerulusharn in der Tat ein eiweißfreies Filtrat des Blutes darstellt,* das vor allen Dingen auch Traubenzucker enthält. Nachdem der Blasenharn höhere Konzentration und keinen Traubenzucker aufweist, *müssen im Tubulusapparat Wasser und Traubenzucker rückresorbiert werden können.* Der Bau der Niere fordert geradezu zu der Annahme heraus, daß auf dem langen Wege vom Glomerulusfilter zu den Harnsammelkanälchen der vorüberströmende Harn von den abschnittsweise verschiedenartig gestalteten Epithelzellen durch Entnahme oder Zugabe von Stoffen verändert wird (s. Abb. 165).

Sehr interessante Aufschlüsse über die Funktion der Tubuli erbrachten Experimente an der Niere von Kaltblütern, insbesondere vom Frosch, von Necturus und verschiedenen Fischen. Die Blutzuführung ist bei erstgenannten beispielsweise so angeordnet, daß die Glomeruli direkt aus der Arterie, die Tubuli aber aus einer eigenen „Nierenpfortader" versorgt werden. Daher gelingt leicht eine isolierte Schädigung oder Vergiftung der Glomeruli oder Tubuli. Ausschaltung der Glomeruli führt zu einem völligen Stillstand der Harnausscheidung und kennzeichnet sie somit als eigentliche Quelle des Harnflusses. Vergiftung der Tubuli aber führt im Gegenteil häufig zu einem gesteigerten Harnabfluß unter gleichzeitiger Veränderung der Konzentration, wodurch ihre Rolle als Resorptionsort für Wasser und gelöste Bestandteile offenbar wird. Der Experimentierkunst einzelner Forscher gelang es, aber auch an diesen Versuchsobjekten Durchströmungsversuche einzelner bestimmter Tubulusabschnitte mit genau zusammengesetzten Lösungen zu machen und die Beteiligung dieser Abschnitte (s. Abb. 166) an der Harnveränderung zu prüfen. So glaubt man festgestellt zu haben, daß im distalen Tubulus Cl resorbiert wird, im proximalen aber Traubenzucker. Die Wasserrückresorption soll im „dünnen" Zwischenstück und im distalen Tubulus erfolgen. Erhebliche Veränderungen des Elektrolytgehaltes, welche zur Säuerung des Harnes führen, ereignen sich im distalen Tubulus. Der Harnstoff gelangt nach derartigen Versuchen nicht nur mit dem Glomerulusfiltrat in den Harn, sondern wohl auch durch echte Sekretion der Tubulusepithelien. Eine weitgehende Harnstoffdurchlässigkeit des gesamten Tubulusepithels soll nachweisbar sein, so daß unter Umständen auch Harnstoff wieder ins Blut zurückdiffundieren kann. Besonders interessant ist die Tatsache, daß bei einer Vergiftung mit Phlorrhizin (ein Glykosid verschiedener Rosaceen) auch ohne bestehende Hyperglykämie eine Glykosurie auftritt, die auf eine Behinderung der Zuckerrückresorption in den Tubulis beruht. Oben (s. S. 226) wurde bereits erwähnt, daß auch die Zuckeraufnahme aus dem Darm durch diesen Stoff gehemmt wird und die Ursache in der Hemmung der Phosphorylierung des zu resorbierenden Zuckers in den resorbierenden Zellen zu sehen ist. Es scheint also grundsätzlich jede Zuckerresorption im Organismus über diesen Vorgang der Phosphorylierung abzulaufen. Die Abb. 166 zeigt ein Versuchsbeispiel über die Veränderung der Zuckerkonzentration im Harne mit und ohne Phlorrhizinvergiftung. Daß im letzteren Falle die Zuckerkonzentration sogar über

die des Blutplasmas ansteigen kann, kommt daher, daß Wasser rückresorbiert wird. Die in Abb. 166 macht klar, daß diese Wasserresorption offenbar nicht nur im dünnen Zwischenstück und im distalen Tubulus, sondern durchaus auch im proximalen Tubulus vor sich geht.

Mit Recht kann man gegen die Übertragung solcher Kaltblüterversuche auf Warmblüter und Mensch einwenden, daß die Lebensbedingungen gerade bezüglich des Wasser- und Salzhaushaltes so grundverschiedene

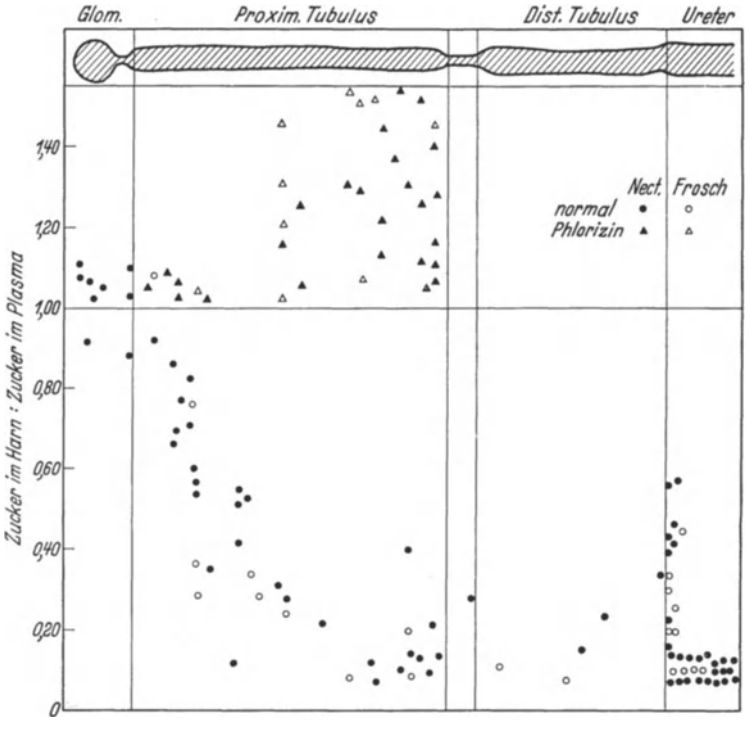


Abb. 166. Das Verhältnis von Traubenzuckerkonzentration im Harn zur Traubenzuckerkonzentration im Blutplasma (Ordinate), wie es sich bei Untersuchung an normalen und phlorrhizinvergifteten Kaltblütern (Frosch und Necturus) experimentell ermitteln ließ. Im proximalen Tubulus scheint demnach eine starke Traubenzuckerresorption stattzufinden, die nach Phlorrhizinvergiftung wegfällt, während dabei aber noch eine Wasserrückresorption offensichtlich ist. (Nach WALKER und HUDSON aus H. W. SMITH.)

sind, daß ein Vergleich nur mit aller Zurückhaltung angebracht scheint. Trotzdem sind sie wertvoll und haben, durch unten erwähnte Clearance-Versuche am Menschen erweitert, der „*Filtrations-Rückresorptions*"-Theorie der Harnbereitung weitgehende Anerkennung verschafft. Man darf augenblicklich mit allen Vorbehalten diese Theorie etwa wie folgt formulieren: *Die eigentliche Produktionsstätte des Harns ist der Glomerulusapparat*, wo auf Kosten der Herzleistung (Filtrationsdruck) ein eiweißfreies Filtrat mit allen übrigen gelösten Blutplasmabestandteilen abgefiltert wird. *Auf dem langen Wege zum Nierenbecken wird dieser „Primär"- oder „Glomerulusharn", zum Teil durch Rückresorption* (Traubenzucker, NaCl, Wasser), *zum Teil echte Sekretion* (angeblich Harnstoff) weiter verändert, sei es im Sinne einer Konzentrierung oder aber Verdünnung.

Die eigentliche „osmotische Arbeit" (s. oben) wird demnach von den Tubulis geleistet.

Natürlich war man bestrebt, sich bei diesem Stande der experimentellen Tatsachen Vorstellungen darüber zu bilden, aus welchem Quantum von „Plasmafiltrat" die normale Harnmenge in den Tubulis hergestellt werden kann. Dazu waren folgende Überlegungen behilflich: Es gibt zwei Arten gelöster Stoffe im Harn. Solche, die in den Tubulusepithelien mit dem Wasser in einer *bestimmten Konzentration*, und zwar der des Blutplasmas, resorbiert werden, so daß die resorbierte Flüssigkeit nichts anderes wäre als „TYRODEsche Lösung" (s. S. 13). Dazu gehörten z. B. NaCl und Traubenzucker. Alles was über diese Konzentrationen hinausgeht, wird nicht resorbiert werden, sondern ausgeschieden. Im Gegensatz zu dieser Stoffgruppe, die bis zu einer bestimmten physiologischen „Schwelle" wieder resorbiert wird, sollen andere „Nichtschwellenstoffe" überhaupt nicht resorbiert, sondern restlos ausgeschieden werden (CUSHNY). Diese Nichtschwellenstoffe werden daher in den höchsten Konzentrationen im Harn erscheinen. Es zählt zu ihnen außer Sulfat und Harnstoff vor allem das *Kreatinin* (siehe Tabelle 40). Nimmt man an, daß die Kreatininkonzentration im Harne lediglich durch Wasserresorption aus einem Glomerulusharn mit dem Kreatiningehalt des Blutplasmas resultiert (CUSHNY) (und nicht etwa aus zusätzlicher Kreatininsekretion in den Tubulis), so kann man aus der Urinmenge U, der prozentualen Kreatininkonzentration im Urin (KrUr) und der prozentualen Kreatininkonzentration im Plasma (KrPl) die Menge des Glomerulusfiltrates (F) berechnen, aus welcher die Harnmenge durch Einengung entstanden ist (REHBERG).

Es ist: $$F \cdot \frac{KrPl}{100} = U \cdot \frac{KrUr}{100},$$

denn die absolute Kreatininmenge muß ja im Filtrat und im Harn gleich sein. Es ergab sich, daß die normale Harntagesmenge (1,5 Liter) aus 100 bis 120 Litern Glomerulusfiltrat unter Rückresorption von 98—99% desselben in den Tubulis gebildet werden könnte. Es besteht kein Grund, diese Filtratmengen absurd groß zu finden. Die Gesamtfilterfläche der Glomeruli darf man auf mindestens 1,5 qm veranschlagen.

Gegen die geschilderte Methode der Filtratmengenbestimmung wurde in den letzten Jahren von amerikanischer Seite eingewandt, daß sie unrichtig sei, da 1. die Genauigkeit der Kreatininbestimmung zu wünschen übriglasse und 2. tatsächlich in den Tubulis Kreatinin sezerniert würde. Man hat stattdessen vorgeschlagen, einen nicht körpereigenen Stoff, ein Polysaccharid der Fructose, nämlich das *Inulin* parenteral einzuführen und seine Konzentration im Plasma sowie Harn zu bestimmen. Es soll restlos durch glomeruläre Filtration ausgeschieden werden und somit eine genauere Filtrationmengenbestimmung erbringen. Die mit dieser Methode für den Menschen gefundene Filtratmenge beträgt 120 ccm pro Minute oder 173 Liter am Tage, wäre demnach noch größer als die oben angegebene.

Die zur Abfilterung verfügbare tägliche Blutmenge beträgt, wie oben mitgeteilt, 500—1500 Liter. Bedenkt man, welche beträchtlichen Wassermengen beispielsweise zur Herausschaffung der Verdauungssäfte im Magen und Darm abgesondert und wieder rückresorbiert werden, so steht der eben angedeutete Wassertransport in der Niere keineswegs einzigartig da. Ferner ergeben diese Tatsachen und die darauf fußenden Überlegungen, daß etwa 20% des jeweils in die Nieren einströmenden Blutes den Weg durch Glomerulusfilter und Tubuli gehen. Nachdem die Gesamtblutmenge in 5—7 Minuten einmal beide Nieren durchläuft, kann man damit rechnen, daß das Gesamtblutplasma an einem Tage 45—50mal den chemischen Sichtungsprozeß im Harnbildungsapparat der Niere durchzumachen hat.

Aus dem Bestreben, diesen Vorgang auch am Menschen quantitativ verfolgen und unter Umständen Funktionsprüfungen durchführen zu können, wurde in den letzten Jahren der Begriff der „Clearance", d. h. der reinigenden Fähigkeit der Niere für bestimmte einzelne Stoffe geprägt. Man könnte diesen amerikanischen Ausdruck vielleicht am besten durch

„*Entharnungsvermögen*" der Niere für einen bestimmten Stoff ersetzen. Ursprünglich bedeutet Clearance dasjenige Blutvolumen in Kubikzentimeter, welches in 1 Minute von einer bestimmten, im Harn auftretenden und meßbaren Substanz (Harnstoff, Kreatinin usw.) befreit wird. Also:

$$\text{Clearance} = \frac{(\text{Konzentration im Harn} \cdot (\text{Harnvolumen})}{(\text{Konzentration im Blut})}$$

Sinnvoller erscheint die Einführung nicht des vollen Blutes, sondern des Plasmas. Also beispielsweise für Harnstoff:

$$\text{Clearance} = \frac{(\text{Harnstoff \% im Harn}) \cdot (\text{Harn ccm/Min.})}{(\text{Harnstoff \% im Plasma})}$$

und unter Einführung tatsächlich gefundener Werte in ein praktisches Beispiel:

$$\frac{533 \text{ mg-\%} \cdot 1{,}8 \text{ ccm/Min.}}{15 \text{ mg-\%}} = 63{,}9 \text{ ccm Plasma},$$

d. h. 63,9 ccm Plasma werden pro Minute von Harnstoff entharnt. Nun findet man jedoch bei einer sorgfältigen Untersuchung des Harnstoffgehaltes des Nieren-Venenblutes, daß keineswegs *aller* Harnstoff bei einmaliger Durchströmung aus dem Blut entnommen wird! Die Clearance ist also niemals gleichbedeutend mit der minutlichen Durchlutungsgröße der Niere, sondern *eine rein fiktive Zahl!* Sie ist bei gleichzeitiger Untersuchung für verschiedene Harnbestandteile ganz verschieden! Für das Kreatinin würde nach unseren oben gemachten Ausführungen die Clearance gleichbedeutend mit der minutlichen Filtratmenge der Niere sein. Ebenso für künstlich einverleibte Stoffe wie das Inulin, welches durch Filtration allein aus dem Blute herausgeschafft wird. Untersucht man aber die Clearance für solche Substanzen, welche in den Tubulis zum Teil rückresorbiert werden, so ergibt sich ein wesentlich kleinerer Wert. Die Bedeutung der Methode liegt vielleicht — allerdings mit vielen Vorbehalten — darin, daß ein Vergleich der Kreatin- oder Inulin-Clearance mit jener des jeweils interessierenden Stoffes Auskunft darüber geben kann, ob dieser Stoff im Tubulusapparat rückresorbiert wird oder nicht. Denn verständlicherweise muß jeder rückresorbierte Stoff einen wesentlich kleineren Clearance-Wert ergeben als Kreatin oder Inulin.

Wenn man den Mechanismus der Harnbereitung in der geschilderten Weise betrachtet, verliert die Niere den Charakter der einfachen „Exkretdrüse" völlig. Sie wird zu einem Organe, welches in höchstem Maße das „innere Milieu" des Körpers kontrolliert, indem sie 1. eine Reihe Substanzen maximal ausscheidet und 2. dabei für andere Stoffe eine „Sparfunktion" erfüllt (GREMELS).

Welcher Art die aktive Energieentfaltung in den Tubulis und zweifellos auch in den Glomerulis ist, wie die osmotische Arbeit, deren Hauptsitz nach den geschilderten Vorstellungen in den Tubulis zu suchen wäre, geleistet wird, das sind alles offene Fragen. Endlich gewinnt man die Vorstellung, daß die klassische Berechnung der äußeren Nierenarbeit aus Gesamtblutmenge, Harnmenge und Konzentrationsgefälle bei Zutreffen der modernen Filtrations-Rückresorptionstheorie tatsächlich nicht mehr vertretbar wäre, daß als Ausgangsmaterial statt der Blutmenge des Körpers die Filtratmenge fungieren müßte. Das Ergebnis wäre, daß der „Nutzeffekt" der Niere von, wie oben mitgeteilt, größenordnungsmäßig 1% auf 20% hinaufgerückt und somit in den Bereich des Nutzeffektes anderer Organe gelangen würde.

6. Ausscheidung des fertigen Harnes.

Aus den Harnkanälen in das Nierenbecken gelangt, erleidet der Harn keine weiteren Veränderungen mehr. Vor allem wird weder im Nierenbecken noch in der Blase eine meßbare weitere Eindickung zum Zwecke des Wassersparens vorgenommen. Der Transport aus der Niere in die Blase erfolgt unter aktiver Mitwirkung der Ureterenmuskulatur. In Form echter peristaltischer Wellen, die mit einer Geschwindigkeit von 20—30 mm in der Sekunde über den Ureter hinlaufen und stets von der Niere gegen die Blase hin gerichtet sind, wird der Harn Schub um Schub aus dem Nierenbecken abtransportiert. Die Bewegungen der Harnleiter sind nicht an den Füllungszustand des Nierenbeckens gebunden, sie erfolgen auch als Leerkontraktionen und sogar am ausgeschnittenen Ureter. Der gewöhnliche Rhythmus

ist 3—6 in der Minute. Doch scheint gesteigerte Diurese diese Zahl zu erhöhen. Der N. hypogastricus entfaltet fördernde, der N. splanchnicus teils fördernde, teils hemmende Wirkungen auf den Vorgang. Der Wert dieses aktiven Harntransportes darf nicht verkannt werden. Die Blase umschließt in jedem Füllungszustand mit einem gewissen „Tonus" ihren flüssigen Inhalt. Ihr Tonus paßt sich sozusagen jeweils der Füllung an. Daher muß aber auch der Blasenharn stets unter einem gewissen Druck stehen. Bei einer passiven Schlauchverbindung zwischen Blase und Niere würde dieser Druck, der sich überdies beim Harnlassen erhöht, auf die Niere im Sinne einer Stauung zurückwirken. Der beschriebene Vorgang der Harnbereitung würde hierdurch gehemmt werden können. *Die Motorik der Ureteren macht den Innendruck der Nierenharnwege sozusagen unabhängig von dem der Blase.*

Die Anpassung des Muskeltonus der Blase untersteht, ebenso wie der Entleerungsvorgang, am gesunden Individuum der Herrschaft des Sacral- und Lumbalmarkes, sowie bestimmten Eingriffen seitens höherer Zentren. Diese Vorgänge sind auf S. 335 an Hand der Abb. 254 ausführlich erörtert. Von einem gewissen Grade der Füllung an entsteht hinter der Symphyse nach der Harnröhrenöffnung ausstrahlend das Gefühl des „Harndranges". Erst wenn der hemmende Einfluß des Großhirnes auf den äußeren Blasensphincter willkürlich unterbrochen wird und gleichzeitig die autonomen Rückenmarkszentren für die Blasenentleerung dem hemmenden Einfluß des Großhirnes entzogen werden, kommt es zur Entleerung des Harnes nach außen. Bemerkenswert ist, daß das Signal zur willkürlichen Einleitung dieses Aktes, der „Harndrang", keineswegs an eine bestimmte Blasenfüllung gebunden ist. Höhere Zentren können den kritischen Füllungsgrad offenbar ganz gewaltig verschieben. Bei voller Konzentration eines Menschen auf irgendwelche Arbeiten, Beobachtungen usw. können unbemerkt ganz gewaltige Blasenfüllungen auftreten. Umgekehrt kann im Zustande der Angst, der Aufregung und Freude, aber auch im Zustande des Mißbehagens durch Schmerz, Kälteeinwirkung usw. schon ganz geringe Blasenfüllung zu erheblichem Harndrang führen. Fälschlicherweise wird dann häufig an eine gesteigerte Diurese gedacht.

Schrifttum.

Barcroft and Straub: J. of Physiol. **41**, 145 (1910).

Cushny, A. R.: The secretion of urine, London 1926. Übersetzung von Noll u. Püschel, Jena 1926.

Ellinger, Ph.: Die Absonderung des Harnes u. Theorien der Harnbereitung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 4. Berlin 1930.

Evans, C. Lovatt: The Secretion of Urine. Recent Advances in Physiology. London 1936.

Heidenhain: Hermanns Handbuch der Physiologie, Bd. 5. 1883.

Ludwig, C.: Physiologie des Menschen. Bd. 2. 1867.

Smith, H. W.: The Physiology of the Kidney. London 1937.

IX. Die Physiologie der „inneren Sekretion".

Vorbemerkungen.

In den vorhergehenden Abschnitten wurde wiederholt der Fall beschrieben, daß irgendein Stoff, der im Körper, sei es als Abfallstoff oder aber auch zu speziellem Zweck, gebildet wird, auf dem Blutwege abtransportiert, die Funktion verschiedenster Organe beeinflußt. Es wurde dann gewöhnlich von *„chemischer Steuerung"* dieser Organe gesprochen. In besonderem Maße war hierzu z. B. die Kohlensäure befähigt, welche ja nicht nur die Tätigkeit der Atmung bestimmt, sondern auch die gegenseitige Zuordnung von Atmung und Kreislauf bewerkstelligt. Daneben dienten zur „chemischen Steuerung" Stoffe, welche zu einem ganz bestimmten Zwecke an sehr vielen Stellen des Körpers gebildet werden können. Erinnert sei an das *Acetylcholin,* welches nach neueren Ansichten überall dort, wo „parasympathische" Nerven endigen, als Mittlersubstanz zwischen Nerv und Erfolgsorgan auftreten soll, und an das *Histamin.* Andere ähnliche Wirkstoffe sind das *Gastrin* und das *Sekretin,* welche die Fernsteuerung der Verdauungsdrüsen besorgen.

Wenn nachfolgend von den *Hormonen* oder der *inneren Sekretion* berichtet wird, so handelt es sich um ganz ähnliche Vorgänge, nämlich die *chemische Fernsteuerung* verschiedener Organe und die richtige Einordnung ihrer Funktion durch hochwirksame körpereigene Stoffe, welche aber im Gegensatz zu den oben beschriebenen meist nur an einer einzigen ganz bestimmten Stelle des Körpers von charakteristischem Feinbau erzeugt werden, nämlich in den *Drüsen mit innerer Sekretion* (Hormondrüsen, inkretorische Drüsen oder auch Blutdrüsen genannt). Man begegnet ihrer Wirkung auf Schritt und Tritt. So war es in den vorausgehenden Kapiteln denn auch notwendig, die „hormonale Steuerung" des Kreislaufes und Stoffwechsels durch das Adrenalin der Nebennieren, des Zuckerhaushaltes durch den Inselapparat des Pankreas, des Wasserhaushaltes durch die Hypophyse, des Grundumsatzes durch die Schilddrüse, des Ca-Spiegels im Blute durch die Epithelkörperchen an den verschiedensten Stellen bereits eingehender zu beschreiben. Man kann die Wirkung der Hormone nur im Verein mit der Funktion des ganzen Organismus besprechen. Somit scheint ihre Abhandlung als Abschluß unserer Mitteilungen über das sog. „vegetative" Geschehen besonders geeignet.

Die Gesamtheit der Hormondrüsen ist aufs engste verknüpft mit dem „vegetativen Nervensystem" (s. S. 377). Soweit die Produktion und Ausschüttung der Wirkstoffe nicht durch den Chemismus des Blutes bestimmt wird, erfolgt sie auf Veranlassung dieser Nerven. Umgekehrt wirken viele Hormone auf das vegetative Nervensystem zurück. Charakteristisch ist, daß manche der Hormondrüsen zusammenarbeiten, sei es im Sinne einer gegenseitigen Förderung (so beeinflußt beispielsweise die Hypophyse die Sexualdrüsen und die Schilddrüse) oder im Sinne des Gegenspieles (Antagonismus). Ein bereits wiederholt berührtes Beispiel letzterer Art ist die gegensätzliche Wirkung der Nebennieren und des Pankreas auf den Zuckerhaushalt.

Die meisten innersekretorischen Drüsen haben neben ihrer Aufgabe der chemischen Steuerung bestimmter Organe oder Organgruppen *bedeutsame Aufgaben bei der Entwicklung des Organismus zu erfüllen.* Deshalb muß in vielen Fällen, namentlich bei der Betrachtung der Ausfallserscheinungen von Hormondrüsen, neben dem erwachsenen auch der sich entwickelnde Körper Berücksichtigung finden.

Um die Funktion der einzelnen Drüsen zu erkennen, gibt es eine Reihe bewährter Wege. Nach operativer Entfernung werden die Ausfallserscheinungen beobachtet. Unter Umständen bietet die Natur (namentlich am Menschen, an dem ja operative Entfernungen zu Forschungszwecken ausgeschlossen sind) gleiche Experimente dar durch angeborenes Fehlen oder krankhafte Rückbildung. In den meisten Fällen läßt das Schwinden der Ausfallserscheinungen bei Zufuhr der lebendfrischen Drüsensubstanz durch Verfütterung oder Einspritzung von Extrakten bindende Schlüsse über die Funktion des fehlenden Organes zu. Auf diese Weise läßt sich schließlich auch ermitteln, welche chemischen Individuen in der Drüsensubstanz die eigentlichen Wirkstoffe sind. Diese Einsicht ist stets das Ziel der Forschung. Vermittelt sie doch nicht bloß Verständnis für die Abkunft der Wirkstoffe von anderen körpereigenen Substanzen und damit unter Umständen Möglichkeiten einer wirksamen „biologischen" Bekämpfung hormonaler Unter- und Überfunktionen auf indirektem Wege, sondern vor allem die Möglichkeit der künstlichen chemischen Synthese. Letztere macht den Arzt unabhängig von den meist ungemein kostspieligen Organpräparaten.

Neben der dosierten Einverleibung spielen eine große Rolle die *Transplantationsversuche.* Sie sind von besonderem Werte dann, wenn Entscheidungen darüber getroffen werden sollen, inwieweit nervöse Einflüsse bzw. hormonale Einflüsse in das innersekretorische Geschehen eingreifen. Wie die Bluttransfusion ist die wirklich erfolgreiche Drüsenüberpflanzung nur zwischen ganz bestimmten Individuen möglich. Eine Transplantation lebenswichtiger Drüsen zwischen Tier und Mensch ist somit ausgeschlossen. Allerdings wird unmittelbar nach der Überpflanzung einer nicht arteigenen Drüse ein gewisser Erfolg eintreten. Er wäre aber genau so gut zu erreichen durch Einspritzung des Drüsenextraktes. Die überpflanzte Drüse wird im Fremdorganismus abgebaut und resorbiert, sie bleibt nicht über längere Zeit funktionsfähig und ihre momentane Wirkung ist verursacht durch das in ihr bereits enthaltene Hormon. Das ist nur möglich dadurch, *daß die Hormone nicht artspezifisch, sondern nur funktionsspezifisch zu sein pflegen.* Das ist um so bemerkenswerter, als sie ja weitgehend die „Konstitution" und hochkomplexe Vorgänge, Psyche und Charakter eines Individuums bestimmend beeinflussen können. Wie so oft hat die Natur an den verschiedensten Stellen des Lebensgeschehens zur Erreichung eines ganz bestimmten Zweckes ein und dasselbe Grundprinzip herausgefunden. Besonders eindringlich kommt das bei den Sexualhormonen zum Ausdruck, deren Wirksamkeit bei übereinstimmendem Bau des Moleküls über alle Tierreihen hinweg sich sogar bis in das pflanzliche Leben erstreckt.

1. Die Nebennieren.

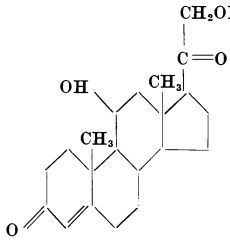
Die beiden kleinen Organe haben beim erwachsenen Menschen ein Gesamtgewicht von etwa 10 g. Am Feinbau ist auffallend die Gliederung in „Rinde" und „Mark". Die Rinde stammt entwicklungsgeschichtlich

vom Mesoderm, das Mark vom Ektoderm. Es ist eines Ursprunges mit der vertebralen Ganglienkette des Sympathicus. Die Markzellen zeichnen sich durch ihre besondere Affinität zu chromsauren Salzen, mit denen sie sich braun färben lassen, aus („Chromaffines Gewebe"). Der Entwicklungsgeschichte und dem Bau entsprechend scheint es sich um eine mindestens *zweiteilige innersekretorische Drüse* zu handeln, die übrigens bei den Fischen als Interrenalorgan und Adrenalorgan noch völlig in zwei Organe getrennt ist.

Durch eine kurze Arterie wird der Drüse eine erstaunlich hohe Durchblutung gesichert. Man hat festgestellt, daß pro Minute das 6—8fache ihres Eigengewichtes an Blut durchfließt. Sehr reichlich ist die Versorgung mit Nervenfasern, die überwiegend dem N. splanchnicus entstammen.

Die Entfernung beider Nebennieren ist für den Warmblüter ein unbedingt tödlicher Eingriff. Soferne ihn ein Tier überlebt, finden sich meistens irgendwelche versprengten Nebennierenkeime, die nach dem Ausfalle der beiden Drüsen rasch hypertrophieren. Es genügt, etwa $^1/_4$—$^1/_5$ des Nebennierenrindengewebes im Körper zu belassen, um ein Weiterleben zu sichern. Der zurückgelassene Anteil vergrößert sich dann rasch und ersetzt offenbar völlig den entfernten. Die Erscheinungen des totalen Nebennierenausfalles bei Tier und Mensch sind: Rapider Verfall der Muskelkraft mit sehr rascher Ermüdbarkeit (Adynamie), Abnahme aller geistigen Funktionen, Darniederliegen der Verdauungstätigkeit durch schwere Störung der Fett- und Kohlehydratresorption aus dem Darm. In späteren Stadien niedere Blutzuckerwerte und niederer Blutdruck. Von besonderem Interesse ist die *Störung des Wasser- und Salzhaushaltes.* Der Cl- und Na-Gehalt des Blutes fällt auf tiefere Werte, während der des Kaliums ansteigt. Es kommt zu einer Bluteindickung mit starkem Anstieg des Reststickstoffes. Kaliumgaben wirken bei nebennierenlosen Tieren sehr giftig, während eine Hebung der NaCl-Zufuhr unter Umständen den gesamten Störungskomplex der Nebennierenlosigkeit stark mildert und die Lebensdauer beträchtlich verlängert. Diese Feststellungen führen zu der Annahme, daß in den Nebennieren ein Prinzip zu suchen ist, welches für die Regelung des Na-K-Gleichgewichtes verantwortlich gemacht werden kann. (Ein ähnliches Bild bietet beim Menschen die Addisonsche Krankheit, bei welcher zugleich eine auffallende Pigmentation der Haut einzutreten pflegt.) Alle diese schweren Erscheinungen lassen sich nicht hintanhalten durch Verfütterung oder Transplantation von Nebennierengewebe. Lediglich das Unversehrtlassen eines kleinen Anteiles der Nebennieren*rinde* ist, wie oben gesagt, dazu nötig. Das Mark kann restlos entfernt werden. Auch Verabfolgung des in jeder Hinsicht — vor allem auch der chemischen Konstitution — gut erforschten Nebennierenmarkhormones, des *Adrenalins*, ist zwecklos. Daraus, sowie aus der Tatsache, daß bei Entfernung der einen von beiden Nebennieren an der zweiten nur das Rindengewebe hypertrophiert, folgt, *daß der unbedingt lebenswichtige Anteil des Organs nicht das adrenalinliefernde Mark, sondern die Rindensubstanz ist.* Daß die Transplantation versagt, mag daran liegen, daß das Drüsengewebe ohne die entsprechende Vascularisation mit seinem großen Blutbedarf rasch zugrunde geht. Das Versagen der Fütterung wird auf die Zerstörung der Wirkstoffe durch die Verdauungsfermente zurückgeführt werden müssen. In den letzten Jahren ist es gelungen, aus alkoholischen Extrakten des Nebennierenrindengewebes eine hochwirksame Substanz zu gewinnen, durch deren Verabfolgung die schweren Erscheinungen der Totalentfernung behoben

werden können. Dieser Stoff wurde, seiner Herkunft entsprechend, als *Cortin,* später als *Corticosteron* bezeichnet, nachdem er sich (REICHSTEIN) seinem Bau nach als zu den Sterinen gehörig erwiesen hatte.

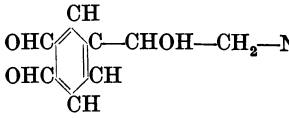


(Corticosteron)

Heute gelingt bereits die chemische Synthese eines äußerst wirksamen Präparates, welches Hunde ohne Nebennieren am Leben zu erhalten gestattet. Ein großer Teil der schweren Störungen nach Nebennierenausfall scheint auf Dysfunktionen im Kohlehydratstoffwechsel zu beruhen: so das Darniederliegen der Muskeltätigkeit, die Senkung des Grundumsatzes und das Versagen der Wärmeregulation, sowie wohl auch das Versagen des Blutkreislaufes über den Stoffwechsel des Herzmuskels. In der Tat scheint das *Cortin* die wichtigen Phosphorylierungsvorgänge der Kohlehydrate (s. S. 295) bei der Muskelarbeit zu regeln. Da die Phosphorylierung, wie oben mitgeteilt wurde (s. S. 226), auch für die Resorption der Kohlehydrate und der Fette aus dem Darm bedeutungsvoll ist, muß auch die Kohlehydrataufnahme beim Fehlen dieses Wirkstoffes schwer gestört werden. Auf die Verabfolgung von Cortin hin fällt nicht nur die Funktionsunfähigkeit der Muskeln, sondern auch die Senkung des Blutzuckerspiegels, sowie der schwere Schwund von Leber- und Muskelglykogen an nebennierenlosen Tieren wieder aus. Daß neben der mangelhaften Resorption von Fett auch eine unzulängliche Aufnahme von Vitamin B_2 erfolgt und somit alle Erscheinungen einer B_2-Avitaminose auftreten, wurde oben (s. S. 182) bereits beschrieben. — Inwieweit das Versagen der Nierenfunktion an solchen Tieren (Störung des Gesamtwasserhaushaltes, der Salz- und N-Ausscheidung im Sinne einer Vermehrung des Reststickstoffes) mit dieser Störung des Kohlehydratstoffwechsels und damit des allgemeinen Energieumsatzes in allen Zellen zusammenhängt, muß dahingestellt bleiben.

Die Frage, ob in der Nebennierenrinde noch eigene andere Hormone zur Regulierung des Lipoidhaushaltes, insbesondere des Cholesterinstoffwechsels, vorhanden sind, befindet sich im Fluß.

Aus der Marksubstanz gelang es als Wirkstoff das *Adrenalin* zu isolieren,

ein Methylamino-äthanol-Brenzkatechin, 

das zwar nicht, wie bereits bemerkt, den Tod nach Nebennierenentfernung aufhalten kann, aber von ungemeinem Einfluß auf Kreislauf, Stoffwechsel und Zuckerhaushalt, sowie viele andere Organe ist. Es gelingt, das Adrenalin synthetisch herzustellen. (Im Handel befindet sich eine durch HCl haltbar gemachte Lösung von Suprareninum hydrochloricum 1 : 1000.) Durch Oxydation wird es sehr rasch unwirksam gemacht. Es genügt hierzu die Lösungen offen an der Luft stehen zu lassen. Dem ganzen Aufbau nach vermutet man, daß die Muttersubstanz des Hormones das Tyrosin sein könnte. Jedoch gelingt es nicht, durch Zusatz von Tyrosin zu lebendem

Nebennierengewebe oder aber bei künstlicher Durchströmung von Nebennieren mit tyrosinhaltigem Blut eine Adrenalinbildung nachzuweisen. Nicht einmal bei der Verwendung von Dioxyphenylalanin wird bei solchen Versuchen durch das Nebennierengewebe Adrenalin gebildet.

Aus den beiden Nebennieren des Menschen lassen sich nach plötzlichem Tod 7—9 mg wirksames Adrenalin isolieren. Die Ausschüttung des Stoffes in das Blut erfolgt unter Einflußnahme des N. splanchnicus auf die Drüsen. Sie kann im Experiment durch elektrische Reizung dieses Nerven erzwungen werden. Die unter physiologischen Bedingungen durch psychische Erregung (Angst, Zorn, Freude), durch sensible Reize (Schmerz und Kälte von der Haut aus), durch Kreislaufreflexe, Muskelarbeit, Blutdrucksenkungen usw. erfolgende Adrenalinausschüttung scheint vorwiegend unter Mitwirkung des N. splanchnicus vor sich zu gehen. Die Ruhesekretion, welche im Nebennierenvenenblut eine ständige Adrenalinkonzentration von größenordnungsmäßig 1 : 10 Millionen aufrecht erhält, wird nach Zerstörung der N. splanchnici erheblich reduziert. Die bei heftigen Reaktionen ausgeschütteten Adrenalinmengen können rasch nachgebildet werden. Man sieht, wie die Drüsen nach einer solchen Ausschüttungsreaktion noch einige Zeit stark durchblutet sind, also offenbar das Hormon neu produzieren. In den Organismus ausgeschwemmt, wird das Adrenalin rasch unwirksam. Die Zerstörung erfolgt aber nicht im Blute, sondern in den Geweben, vor allen Dingen in der Leber. So kommt es, daß eine in die Jugularvene eingespritzte Adrenalindosis in ihrer Kreislaufwirkung unvergleichlich viel kräftiger ist als gleich starke Verabfolgung in eine Mesenterialvene.

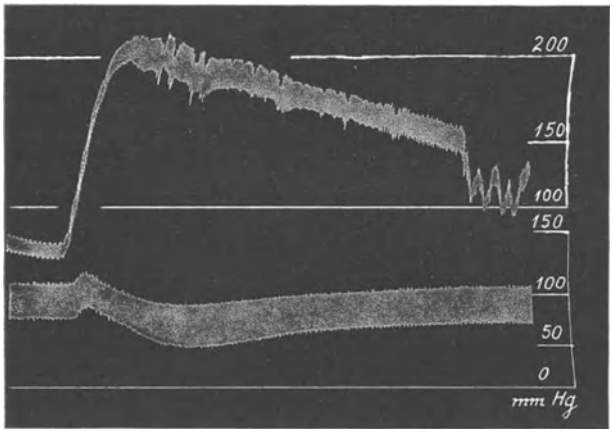


Abb. 167. Wirkung von 0,1 mg Adrenalin intravenös auf den Blutdruck des Hundes oben vor und unten nach Ergotamin. (Nach P. TRENDELENBURG.)

Am längsten bekannt sind die *Kreislaufwirkungen des Adrenalins,* welche auf S. 95 und 104 beschrieben wurden. Steigerung der Herzfrequenz und Herzleistung, Kontraktion der Gefäße in ruhenden Organgebieten, Entleerung des Blutspeichers der Milz und Leber führen bei einer intravenösen Gabe in vielen Fällen — keineswegs immer! — zu einer Blutdrucksteigerung. Im großen und ganzen entspricht das Ergebnis dem einer Erregung der sympathischen Nerven des Kreislaufapparates. Diese *Übereinstimmung der Adrenalinwirkung mit der Sympathicuswirkung* findet sich auch im Gebiet der Verdauungsorgane, wo das Hormon Sekretion und Motorik im Sinne einer Hemmung beeinflußt und an der Pupille, welche durch Adrenalin erweitert wird; die glatte Bronchialmuskulatur erschlafft. Wie die Wirkung der sympathischen Nerven, so wird auch die des Hormones unmöglich gemacht bei Vergiftungen des Organismus mit dem *Ergotamin* des Mutterkornes. Zur Ergänzung der im Abschnitt über den

Blutkreislauf gegebenen Beschreibung der Adrenalinwirkung sei hier deren Unterdrückung durch Ergotamin an einem Beispiel dargestellt (s. Abb. 167). Unklar ist der Mechanismus der keineswegs seltenen *Blutdrucksenkung nach kleinen Adrenalingaben.* Solche kleine Gaben rufen manchmal allgemeine und lokale *Stoffwechselsteigerungen* hervor, die z. B. im Muskel mit einer deutlichen *Gefäßerweiterung* und *Mehrdurchblutung* verbunden sind. Es ist durchaus denkbar, daß hierin die Ursache der Drucksenkung zu suchen wäre. Die Art der Reaktion der Blutgefäße auf Adrenalin scheint weitgehend von der jeweiligen Stoffwechsellage der Organe abzuhängen. Sicher ist z. B., daß kleine Adrenalindosen, welche in einem ruhenden Muskel die Gefäße deutlich verengern, an den gleichen Gefäßen unwirksam werden, sobald der Muskel arbeitet.

Eine *Stoffwechselsteigerung durch Adrenalin* läßt sich manchmal am Menschen durch subcutane Gaben von etwa 0,2—1 mg für einige Stunden hervorrufen. Sie kann angeblich bis zu 50 % ausmachen. Gleichzeitig ist die Atmung vermehrt, aber offenbar stärker, als dem gesteigerten O_2-Bedarf entspricht. Der respiratorische Quotient (s. S. 149) ist dabei gegen 1 vergrößert, was auf gesteigerten Kohlehydratumsatz hinweist. Auch die Körpertemperatur zeigt eine Neigung zum Anstieg. Im Tierversuch lassen sich sogar fieberähnliche Zustände beobachten. Mit größerer Sicherheit ist die Adrenalinstoffwechselsteigerung zu sehen, sobald Muskelarbeit geleistet wird. An völlig ruhig liegenden, narkotisierten Tieren fehlt sie praktisch ganz und gar. Außerordentlich deutlich dagegen ist die gewaltige Stoffwechselsteigerung, welche Adrenalin im Herzmuskel hervorruft. All dieses spricht dafür, daß das Adrenalin nicht als solches den Stoffwechsel einfach stimuliert, sondern vielleicht in bereits ablaufende Stoffwechselvorgänge fördernd eingreift. Mit Bestimmtheit treibt das Adrenalin auch an jenen Orten den Stoffwechsel nicht an, an denen es zu Minderdurchblutung durch Gefäßverengerungen führt. Die Stoffwechselsteigerung scheint unabhängig zu sein von einem *Anstieg des Blutzuckergehaltes,* den man nach Adrenalingaben an Tier und Mensch beobachten kann. Daß bei letzterem 1 mg Adrenalin unter die Haut gespritzt eine 2—4stündige *Hyperglykämie* verursacht, geht aus der Abb. 168 hervor. Es ist selbstverständlich, daß bei entsprechender Dosierung sogar eine vorübergehende *„Glykosurie"* auftreten kann. Der vermehrte Blutzucker stammt zum Teil wenigstens aus den Glykogenvorräten der Leber. Das Adrenalin führt also zu einer *„Glykogenolyse"*, die nicht auf nervösem Wege, sondern durch direkten peripheren Angriff — wie übrigens auch die Stoffwechselsteigerung — zustande kommt. Es steht zu vermuten, daß über eine bloße Glykogenolyse hinaus in gesteigertem Maße Kohlehydrat aus Fett gebildet werden kann.

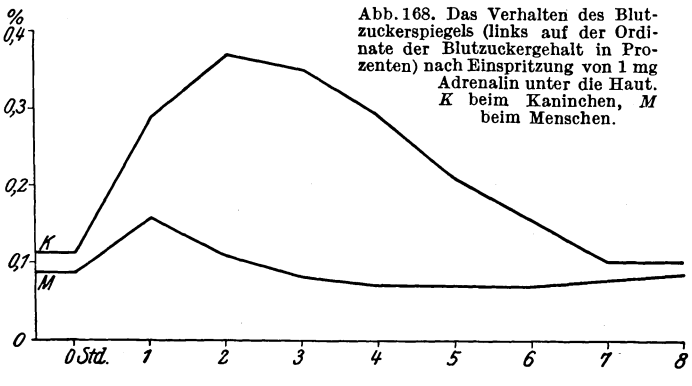


Abb. 168. Das Verhalten des Blutzuckerspiegels (links auf der Ordinate der Blutzuckergehalt in Prozenten) nach Einspritzung von 1 mg Adrenalin unter die Haut. *K* beim Kaninchen, *M* beim Menschen.

Berechtigt ist die Frage, ob die physiologischerweise von den Nebennieren ausgeschütteten Adrenalinmengen überhaupt ausreichen, alle die

geschilderten, durch die Einspritzung auslösbaren Reaktionen hervorzurufen. Im Tierexperiment ließ sich feststellen, daß die reflektorische Adrenalinabgabe der Drüsen auf Kältereiz, auf die sensiblen Reize im Verlaufe von Operationen, auf Blutdrucksenkungen durch Aderlaß, auf Muskelarbeit u. dgl. in der Größenordnung von 0,3—3 γ pro Kilogramm Körpergewicht und Minute liegt. Das sind aber Dosen, welche durchaus den Kreislauf, den Zuckerhaushalt und den Stoffwechsel zu beeinflussen vermögen. Allerdings werden sie sicherlich niemals zu einer Blutdruck*steigerung* nennenswerter Höhe führen können. Nach allen unseren Einsichten in die *Physiologie* des Adrenalins ist seine Aufgabe auch gar nicht in einer solchen zu suchen! Durch Widerstandserhöhungen in ruhenden Gefäßgebieten und Erweiterung in stark beanspruchten unter gleichzeitiger Mobilisierung von Speicherblut wird es, in physiologischen Mengen im Blute kreisend, die *Blutverteilung* regeln und so z. B. bei Muskelarbeit unter gleichzeitiger Leistungssteigerung des Herzens die Muskelmehrdurchblutung sichern helfen. Fördernd wird sich dabei seine glykogenolytische Wirkung durch Bereitstellung von Zucker aus der Leber geltend machen. Bei starken Kreislaufbelastungen wird es bestenfalls drucknivellierend, aber nicht „drucksteigernd" wirken (s. S. 104).

Man muß, wie man sieht, mit dem Ergebnis von Injektionsversuchen — die für das Adrenalin zweifellos am häufigsten Blutdrucksteigerungen ergeben — bei der Übertragung auf die *Physiologie* eines Hormones äußerst vorsichtig sein. Während die physiologische Ausschüttung sicherlich immer nur dann erfolgt, wenn sie für den Organismus notwendig ist, kommt die Injektion zeitlich sowohl wie in der Dosis als unerwünschter Gewaltakt. Ein großer Teil der dabei auftretenden Erscheinungen ist nichts weiter als Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen solche Störung und läßt nichts erkennen von der *physiologischen* Wirkungsweise des verabfolgten Hormones. Besonders schwierig wird die Beurteilung der wirksamen Dosis eines Hormones bei Injektionsversuchen dann, wenn im Organismus eine weitere innersekretorische Drüse vorhanden ist, welche die Rolle einer Gegenspielerin innehat, wie das für einen Teil der Adrenalinfunktionen der *Inselapparat des Pankreas* tut.

2. Der insulinproduzierende Apparat des Pankreas.

Daß das Pankreas auf die *Regulierung des Kohlehydratstoffwechsels* tiefgreifenden Einfluß hat, wurde sichergestellt durch die Entdeckung des experimentellen *„Pankreasdiabetes"* (1889) durch v. Mering und Minkowski, nachdem allerdings schon vorher verschiedentlich auf die nicht seltenen Pankreaserkrankungen bei der Zuckerkrankheit hingewiesen worden war. *Entfernung des Pankreas* bei Hunden ergab schwere *Hyperglykämie* und *Glykosurie*. Daß daran nicht die fehlende Sekretion des Bauchspeichels schuld war, ließ sich leicht so erweisen, daß der Pankreassaft aus dem Körper durch eine Fistel abgeleitet wurde. Es trat kein Diabetes ein. Desgleichen nicht bei Abbindung des Ductus pancreaticus. Dabei gingen die Parenchymzellen zugrunde und nur die Langerhansschen Inseln blieben verhältnismäßig gut erhalten. Es tauchten die ersten Vermutungen auf, daß *lediglich der Verlust der Inselzellen die Ursache für den Diabetes darstellen könnte*. Ob sie eine entgiftende Funktion erfüllen oder aber ein regulierendes Hormon produzieren, versuchte man klarzustellen durch Verfütterung von lebendfrischem Pankreas an pankreaslose Tiere, sowie durch Herstellung von Pankreasextrakten, die solchen Tieren

eingespritzt wurden. Beide Maßnahmen ließen den Diabetes unbeeinflußt. Heute weiß man, daß die Ursache des Mißerfolges die Zerstörung des wirksamen Hormones durch die Verdauungssäfte im Darme war bzw. sein Abbau durch das in den Extrakten enthaltene Trypsin. Nachdem diese Fermente bei saurer Reaktion unwirksam sind (s. S. 210), versuchte man folgerichtig die Extraktion mit Alkohol und Säuren und kam so zu andeutungsweisen Erfolgen (SCOTT). Verhältnismäßig positiv verliefen die Versuche, das Hormon aus der Bauchspeicheldrüse von Kälbern zu extrahieren (ZUELZER), die noch keine nennenswerte Trypsinproduktion aufweisen. Am wirksamsten erwiesen sich schließlich die Extrakte, welche aus fetalen Bauchspeicheldrüsen des Kalbes gewonnen wurden (BANTING und BEST, 1921). Es gelang mit diesen Präparaten in der Tat, Hunde, welche durch operative Pankreasentfernung hyperglykämisch gemacht worden waren, zu niederen Blutzuckerwerten zurückzubringen. Damit war der endgültige Beweis erbracht, daß es sich um eine hormonale, blutzuckersenkende Wirkung des Pankreas handelt. Das reine Hormon, eine Albumose vom Molekulargewicht 20000, ließ sich krystallinisch erhalten und wurde entsprechend seinem Entstehungsort (LANGERHANSsche Inseln) *Insulin* benannt. Die komplizierte hochmolekulare Konstitution des Stoffes läßt eine künstliche Synthese vorläufig aussichtslos erscheinen.

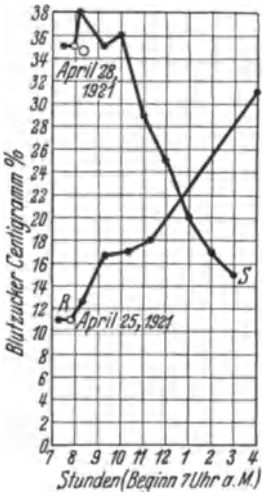


Abb. 169. Hund. Wirkung der Pankreasentfernung (25. April 1921 bei *R*) auf den Blutzucker des normalen Tieres und Wirkung der Leberentfernung (Kurve *S*) auf den Blutzucker des pankreasdiabetischen Tieres (3 Tage später, 28. April 1921). Die Kurven sind übereinandergezeichnet. Die Operation erfolgte jedesmal morgens zwischen 7 und 8 Uhr. (Nach MANN und MAGATH.)

Um die Wirkung des Insulins zu verstehen, ist es notwendig, sich zunächst Vorstellungen über den *Pankreasdiabetes* (Diabetes mellitus), d. h. über die Wirkung des Insulinmangels zu machen. Die Abb. 169 zeigt, daß innerhalb weniger Stunden nach der Entfernung des Pankreas der Blutzucker stark ansteigt. Gleichzeitig wird Zucker im Harn ausgeschieden. Entfernt man den Tieren nun die Leber, so sinkt der Blutzuckergehalt sehr rasch ab (s. Abb. 169). Die Hyperglykämie wird also sicherlich zum größten Teil durch eine gesteigerte Mobilisierung von Glykogen als Traubenzucker aus der Leber (Glykogenolyse) verursacht. Gleichzeitig aber scheint auch eine verminderte Fähigkeit des Organismus, Kohlehydrat zu verbrennen, vorzuliegen. Der respiratorische Quotient erreicht abnorm tiefe Werte. Durch Muskelarbeit wird der Zuckerbestand des Blutes nicht vermindert. *Der Körper vermag also weder Glykogen zu speichern, noch den Zucker in entsprechendem Maße auszunutzen.* Bei Fortdauer des Lebens müssen natürlich die Glykogenbestände bald erschöpft sein, während der Zucker im Harne ausgeschieden wird. Ernährt man ein solches Tier nur mit reicher Eiweißkost, so bleibt der Blutzucker trotzdem weiter auf hohen Werten, und es werden solche Mengen von Traubenzucker durch die Nieren ausgeschieden, daß es sich nur um Zucker handeln kann, der aus Eiweiß gebildet worden ist. Man wird die Versuchstiere mit anderen Worten auch nicht durch kohlehydratfreie Nahrung „zuckerfrei" bekommen. Verabfolgt man den Tieren aber subcutan oder noch besser intracutan Insulin, so sinkt der Zucker auf oder sogar unter den normalen Blutzuckerwert. Die Ursache hierfür ist nicht nur eine *Drosselung der Zuckerabgabe aus den Glykogenbeständen der*

Leber, sondern *Steigerung des Zuckerverbrauches namentlich in den Muskeln.* Letztere Wirkung des Insulins läßt sich auch dadurch aufzeigen, daß künstlich durchströmte Muskeln diabetischer Tiere aus der Durchströmungsflüssigkeit sofort in gesteigertem Maße Zucker aufnehmen, wenn Insulin zugefügt wird. Bei Tieren, welche infolge des Diabetes völlig glykogenarme Lebern hatten, kann sogar auch, ohne daß Nahrung zugeführt wird, eine Glykogenablagerung in der Leber festgestellt werden.

Insulingaben an nichtdiabetische Individuen führen im Verlaufe kurzer Zeit zu einer ausgesprochenen *Hypoglykämie,* die unter Umständen so weit gehen kann, daß Krämpfe und schließlich Kollaps und Tod eintreten. Sofortige Abhilfe läßt sich schaffen durch Infusion von Traubenzucker oder Mobilisierung von Zucker aus den Glykogenreserven durch eine kräftige Adrenalingabe. In alledem kommt der Antagonismus des Insulins zum Adrenalin bei der Regulierung des Blutzuckergehaltes deutlich zum Ausdruck. Wie aber kommt jenes Gleichgewicht zustande, welches beim gesunden Individuum den „Normalzuckerspiegel" trotz ständigen Kohlehydratverbrauches und periodischer Zuckernachfuhr aus dem Darme sichert? Doch offenbar nur dadurch, daß die Abgabe beider Hormone durch einen zuverlässig arbeitenden Mechanismus gesteuert wird. Man hat wiederholt eine nervöse Beeinflussung des Pankreas über den N. vagus hierfür verantwortlich machen wollen, weil elektrische Reizung dieses Nerven mitunter eine vorübergehende Minderung des Blutzuckers hervorbringt. Aber es ist noch nie gelungen, durch Vagusdurchschneidung einen Diabetes zu erzeugen. Ferner läßt sich durch Verpflanzung einer völlig entnervten Bauchspeicheldrüse kein Diabetes herbeiführen. Kurzum: *Nerven sind zur Aufrechterhaltung des Adrenalin-Insulingleichgewichtes scheinbar nicht notwendig. Hingegen hat jede Erhöhung des Blutzuckers über den Normalwert eine gesteigerte Insulinproduktion zur Folge* (STAUB).

In gewissem Gegensatz zu dieser Feststellung steht allerdings die reichliche Nervenversorgung gerade der Pankreasinseln. Es bleibt zu erwägen, ob sie nicht doch bei Überbelastungen des Zuckerhaushaltes unter physiologischen Verhältnissen eine Rolle spielen. Es liegen Hinweise vor allem auf eine Bedeutung des rechten N. vagus in dieser Hinsicht vor.

Auch wenn eine Hyperglykämie durch eine Adrenalinverabfolgung ausgelöst wurde, führt sie eine gesteigerte Insulinabgabe herbei. So kommt es, daß jede Adrenalinhyperglykämie von einer Hypoglykämie gefolgt ist. Umgekehrt wird durch jede Hypoglykämie, und zwar auch durch eine Insulinhypoglykämie über einen zentral-nervösen Mechanismus eine kräftige Adrenalinausschüttung veranlaßt, welche der Insulinwirkung entgegenarbeitet. Die Durchschneidung der Nervi splanchnici bzw. die Entnervung der beiden Nebennieren genügt, um schon mit verhältnismäßig kleinen Insulingaben an Versuchstieren schwerste Hypoglykämien herbeizuführen.

Über den Weg, welchen das Insulin von der Drüse aus einschlägt, sind die Meinungen geteilt. Teils soll das Hormon durch Lymphgefäße dem Ductus thoracicus zufließen und von dort aus in den Kreislauf gelangen, teils soll es auf dem Blutwege dem Pfortaderkreislauf einverleibt werden. Da das Vorhandensein von Lymphgefäßen in den Inseln umstritten ist, ferner durch Unterbindung des Milchbrustganges niemals Diabetes sich erzeugen läßt, und außerdem die engen Beziehungen zwischen Insulin und Leberfunktion zur Genüge bekannt sind, erscheint die Annahme der Insulinbeförderung auf dem Lymphwege nicht sehr überzeugend.

Nachdem die Wirkung des in die Haut injizierten Insulins verhältnismäßig flüchtig ist, bleibt die Frage zu beantworten, an welchem Ort das Hormon unwirksam gemacht bzw. ausgeschieden wird. Neben einer geringfügigen Ausscheidung durch die Nieren scheint es sich vor allem um eine Zerstörung in der Leber zu handeln.

3. Die Hypophyse.

Immer mehr stellt die Forschung der letzten Jahre die *Hypophyse* als innersekretorische Drüse in den Vordergrund. Nicht bloß dadurch, daß das winzige Organ eine zunächst verwirrend erscheinende Fülle sehr verschiedenartig wirkender Hormone produziert, sondern vor allem, weil es sich als *hormonales Primärorgan erwiesen hat, von welchem aus andere, ihm untergeordnete innersekretorische Drüsen hormonal gesteuert werden.* Das gilt mit Bestimmtheit für die Sexualdrüsen und für die Schilddrüse, und direkt, sowie unter Vermittlung der letzteren, erstreckt sich die Einflußsphäre des winzigen Organes auch bis auf die Nebennieren.

Das Gewicht der normalen Hypophyse des Menschen beträgt etwa nur $^1/_2$ g. Schon die Tatsache, daß die Hypophyse der multiparen Frauen größer zu sein pflegt als die der nulliparen, gibt einen Hinweis auf ihre Bedeutung für die Geschlechtsfunktionen. Die so verschiedene Wirksamkeit des Organes läßt sich heute wenigstens teilweise der anatomischen Gliederung in Vorder-, Mittel- und Hinterlappen einordnen, welche in der Abb. 170 zum Ausdruck kommt. Ein Schema soll die wirklich gesicherte Zuordnung der bekanntesten Funktionen zu den einzelnen Anteilen der Drüse durchsichtiger gestalten.

Hypophyse:

Vorderlappen

1. Regulierung des Wachstums an jugendlichen und erwachsenen Individuen (Riesenwuchs, Zwergwuchs, Akromegalie).
2. Anregung der Sexualdrüsen.
3. Anregung und Regulierung der Schilddrüsentätigkeit.
4. Beeinflussung der Milchsekretion.
5. Beeinflussung der Nebennierenrinde, sowie wahrscheinlich auch der Nebenschilddrüsen und des Pankreas.
6. Direkte Beeinflussung des Fettstoffwechsels und
7. des Kohlehydratstoffwechsels.
8. Zum Insulin antagonistische Wirkung (kontrainsuläres Hormon).

Hinterlappen

1. Regulierung des Wasserhaushaltes (Diabetes insipidus).
2. Beeinflussung der Blutgefäße (wahrscheinlich gleiches Hormon wie 1.).
3. Beeinflussung der Uterustätigkeit.

Zwischenlappen.

Die Pigmentzellen von Kaltblütern beeinflussendes Hormon (Funktion beim Menschen unbekannt).

Für die drei ersten angeführten Funktionen des Vorderlappens nimmt man drei verschiedene Hormone an, 1. das *Wachstumshormon* (hochmolekular-eiweißähnlich, wasserlöslich); 2. das *„gonadotrope" Hormon* (hochmolekular, möglicherweise eine Polypeptid-Kohlehydrat-Verbindung, durch Proteasen zerstörbar, gegen hohe Temperaturen empfindlich), 3. das *„thyreotrope" Hormon*, (hochmolekulare, wahrscheinlich eine albumosen- oder peptonartige Verbindung, schon bei 60° zerstörbar). Daneben werden stoffwechselregulierende Hormone im Vorderlappen angenommen, deren Wirkung aber sicherlich teilweise durch das thyreotrope Hormon, sowie durch die unter Nr. 5 unserer Übersicht genannte Beeinflussung

anderer innersekretorischer Drüsen, insbesondere der Nebennierenrinde, schwer erkennbar wird. Indessen scheint das Vorhandensein eines Fettstoffwechselhormones, eines Kohlehydratstoffwechselhormones und eines „kontrainsulären Hormones" heute ziemlich gesichert zu sein.

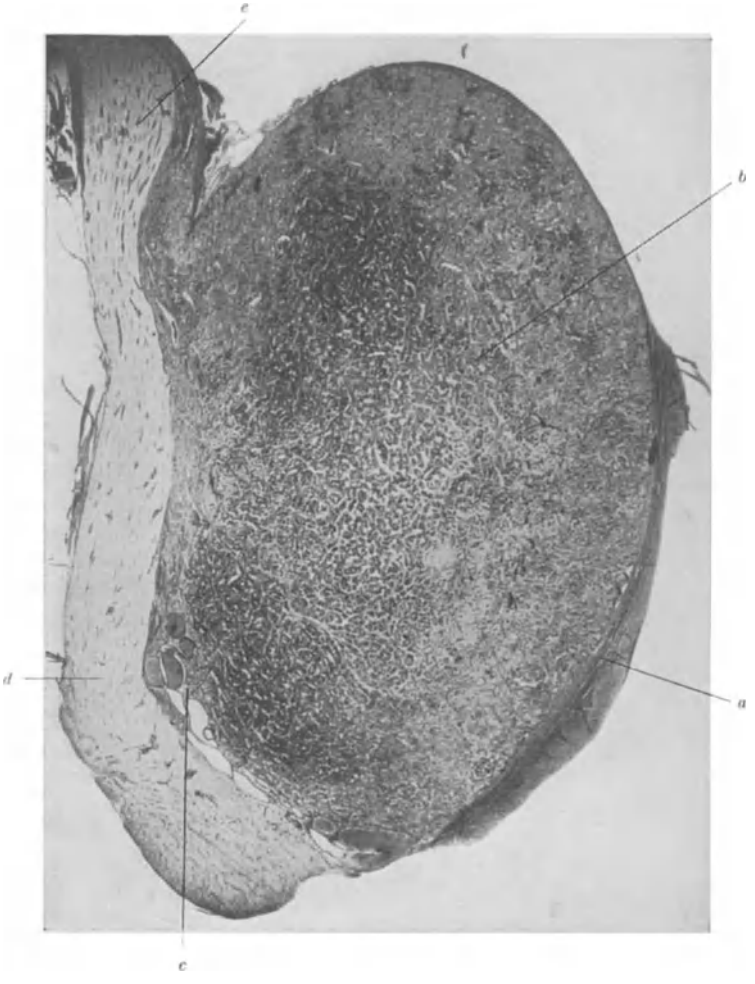


Abb. 170. Hypophyse vom Erwachsenen (Hingerichteter). Präparat von Prof. HEIDENHAIN, Tübingen. Azocarmin-MALLORY. Phot. 19×. *a* Kapsel, *b* Vorderlappen, *c* Zwischenlappen, *d* Hinterlappen, *e* Stiel zum Infundibulum. (Nach PETERSEN.)

Die wichtige Beeinflussung der Nebennierenrinde schreibt man einem „corticotropen" Hormon zu. Sicher ist, daß die schweren Erscheinungen einer Nebennierenrindeninsuffizienz auch über die Hypophyse zustande kommen können.

Die wirksamen Hinterlappensubstanzen sind bisher nicht in reiner Form gewonnen worden, so daß über ihre chemische Natur nichts auszusagen ist. Sicher ist, daß sie durch die Verdauungsfermente des Dünndarmes zerstört werden, so daß bei einer Unterfunktion des Hinterlappens niemals eine Kompensation durch Verfütterung von Hinterlappensubstanz möglich ist.

a) Das Wachstumshormon.

Daß zwischen Hypophyse und Wachstum Beziehungen bestehen, ist längst bekannt aus der Tatsache des „hypophysären Zwergwuchses", bei welchem als Folge einer Unterfunktion des Vorderlappens vorzeitige Einstellung des Wachstums ohne Proportionsstörung der einzelnen Skeletteile erfolgt. In welchem Maße es möglich ist, das Wachstum junger Tiere durch operative Entfernung der Hypophyse zu hemmen, zeigt die Abb. 171. Gleichzeitig ist aus der Abbildung zu ersehen, wie die Verfütterung von Vorderlappensubstanz unwirksam ist, Transplantation dagegen die Wachstumshemmung beseitigt. Bei intraperitonealer Zufuhr von Vorderlappensubstanz läßt sich an normalen Jungtieren sogar „Riesenwuchs" künstlich hervorrufen. Daß aber auch am erwachsenen Individuum Überproduktion des Vorderlappens Wachstumsantriebe bewirkt, zeigt die unter *Akromegalie* (gesteigertes Spitzenwachstum) bekannte Erscheinung. Dabei kommt es zu einer gewaltigen Vergrößerung der Hände, Füße, Lippen und Nase, welche den Kranken bis zur Unkenntlichkeit entstellen können.

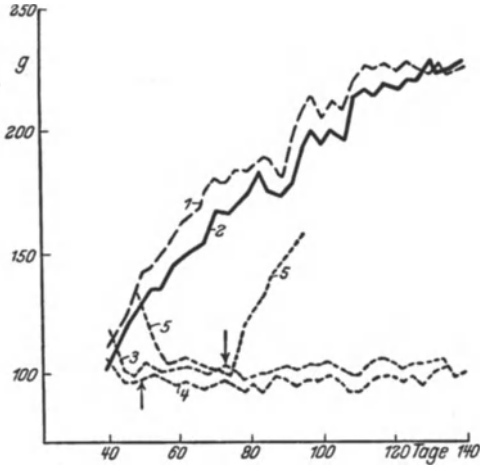
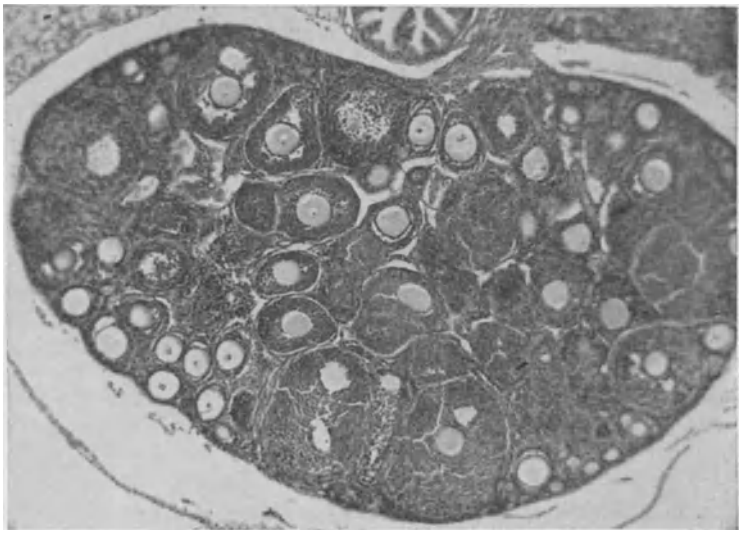


Abb. 171. Wachstumskurven von Ratten. *1*, *2* normale Kontrolltiere; *3*, *4* hypophysektomierte Tiere; bei ↑ Beginn der Vorderlappen-Verfütterung; *5* hypophysektomierte Ratte; bei ↓ Beginn der täglichen Vorderlappen-Transplantationen. Eine Aufnahme des Wachstumshormones durch den Darm ist also nicht möglich. (Nach PH. E. SMITH.)

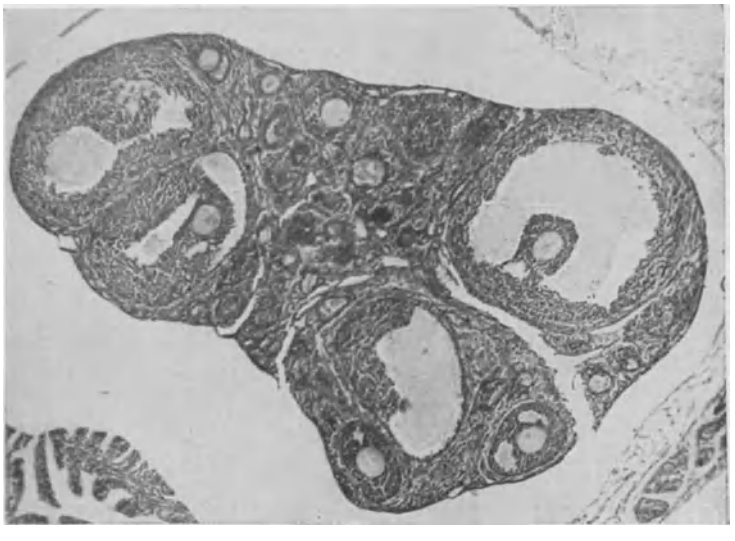
b) Das gonadotrope Hormon.

Durch monatelange Fütterung junger Ratten mit Vorderlappensubstanz konnte eine beschleunigte Follikelreifung im Ovarium erzielt werden (GOETSCH). Die direkte Implantation von Vorderlappen in infantile Ratten und Mäuse erbrachte eine „Pubertas praecox" mit überstürzter Follikelreifung und vorzeitigem Auftreten der Brunst mit allen Nebenerscheinungen. Die Abb. 172 zeigt das Ergebnis derartiger Versuche. Bei Verabfolgung von sehr großen Mengen Vorderlappensubstanz tritt an jungen Tieren nicht so deutlich die beschleunigte Follikelreifung als vielmehr die Umwandlung der beschleunigt gereiften Follikel in „gelbe Körper" (Corpora lutea, s. S. 279) in Erscheinung. Das Ovarium untersteht also der steuernden — und zwar antreibenden — Einwirkung des Hypophysenvorderlappens durch ein Hormon, dem man die Bezeichnung *Prolan* beilegte. Nach der Ansicht mancher Forscher ist die follikelreifende Wirkung auf ein anderes Hormon (Prolan A) zurückzuführen als die gelbkörperbildende (Prolan B). Andere sind der Ansicht, daß nur *ein* Hormon vorliegt (LAQUER), das in kleinerer Dosis den erstgenannten, in großer den zweitgenannten Erfolg bewirkt. Das Prolan tritt auch in den Harn über, und zwar in gehäufter Menge in den ersten Wochen der Schwangerschaft. Das aus Harn gewonnene Hormon soll überwiegend Prolan B sein. Im Schwangerenharn und Stutenharn liegt damit eine billige und sehr ausgiebige Rohstoffquelle zur Gewinnung des Hormones vor. Das

Auftreten des Prolans im Schwangerenharn bot außerdem die Möglichkeit zu einer biologischen Schwangerschaftsdiagnose. Eine kleine Menge von zu prüfendem Harn wird infantilen Mäusen eingespritzt.



a



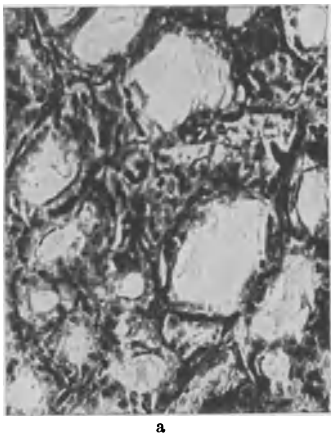
b

Abb. 172a und b. a Ovarium einer infantilen Maus (Kontrolltier). b Überstürzte Follikelreifung im Ovarium eines gleichen Tieres 60 Stunden nach der Implantation von Hypophysenvorderlappen. (Nach O. KRAYER.)

Im Falle einer Schwangerschaft zeigen die Ovarien der Tiere das in der Abb. 172 sichtbare Verhalten. Nach den gegenwärtigen Vorstellungen ist es möglich, daß das gonadotrope Hormon im Schwangerenharn wohl in seiner Wirkungsweise mit dem des Vorderlappens übereinstimmt, aber nicht der Hypophyse, sondern dem Mutter-

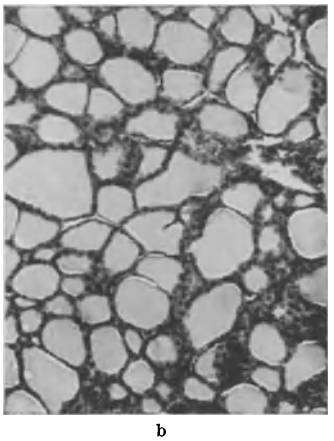
kuchen entstammt. Soviel bis heute feststeht, handelt es sich um eine Eiweiß-Polysaccharid-Verbindung, also ein Glykoproteid, wobei angenommen wird, daß das Hypophysenhormon mit dem im Harne enthaltenen nicht völlig übereinstimmt.

Hypophysenentfernung führt aber auch an männlichen Tieren zur Hodenatrophie und Einstellung der Spermiogenese. Andererseits läßt sich bei infantilen männlichen Tieren durch Implantation von Vorderlappengewebe eine überstürzte Pubertät erzeugen. Ältere Individuen zeigen eine gesteigerte sexuelle Aktivität. Dabei wirkt sowohl Vorderlappensubstanz von männlichen wie auch von weiblichen Tieren. *Das Prolan ist also ein weder artspezifisches noch geschlechtsspezifisches Hormon, das aber als der unentbehrliche Anregungsstoff für die Sexualdrüsen gelten muß.*



a

Abb. 173 a. Schilddrüse einer normalen Ratte. Hohes Epithel; Kolloid zum größten Teil resorbiert. Vergr. 120fach. (Nach LOESER und THOMPSON; aus Endokrinologie, Bd. 14, Leipzig.)



b

Abb. 173 b. Schilddrüse einer hypophysenlosen Ratte 20 Tage nach der Hypophysektomie. Vergr. 120fach. (Nach LOESER und THOMPSON).

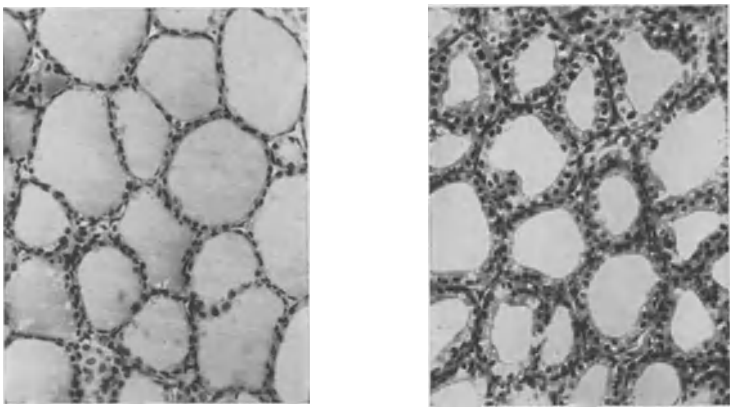
Wenn bei der Verabfolgung von Prolan an männlichen und weiblichen Individuen sich deutliche Förderung der sekundären Geschlechtsmerkmale einstellt, so ist dies nicht eine primäre Wirkung des Prolans, sondern eine sekundäre, die von den in gesteigerte Aktivität versetzten Geschlechtsdrüsen ausgeht.

Nach alledem kann man annehmen, *daß der Hypophysenvorderlappen ein sehr wichtiges hormonales Steuerungsorgan für das gesamte Sexualleben darstellt.* Die unten beschriebenen „Sexualdrüsen" sind ihm unterstellt und manche Formen von „Hypogenitalismus" haben ihre Ursache nicht in der Dysfunktion der Keimdrüsen sondern des Hypophysenvorderlappens. Eine besondere Form ist die *Dystrophia adiposogenitalis,* bei welcher neben der Dystrophie der Genitalien noch eine (ursächlich unklare) abnorme Verfettung des ganzen Körpers auftritt.

c) Das thyreotrope Hormon.

Wie das Prolan die Geschlechtsdrüsen beherrscht, so regt das thyreotrope Vorderlappenhormon die Schilddrüse zu gesteigerter Tätigkeit an. Das kommt schon rein morphologisch zum Ausdruck im Feinbau der Schilddrüse. Die Abb. 173 zeigt die nicht zu verkennende Veränderung des Epithels im Sinne einer Rückbildung nach Hypophysenausschneidung.

Umgekehrt bringt die Abb. 174 die in kurzer Zeit erfolgende Umwandlung des Schilddrüsenfeinbaues nach Verabfolgung von Hypophysenvorder-



a b

Abb. 174 a und b. Schilddrüse. Meerschweinchen. Wirkung der Injektion von thyreotropem Extrakt („Schering") des Vorderlappens der Hypophyse auf die Schilddrüsenstruktur. a Schilddrüse vor dem Versuch (Körpergewicht des Tieres 500 g); b Schilddrüse nach täglicher subcutaner Injektion von je 2 mg Extrakt an 5 aufeinanderfolgenden Tagen (Körpergewicht des Tieres 300 g). (Nach O. KRAYER.)

lappenextrakt. Gleichzeitig steigt der Grundumsatz der behandelten Tiere an. Der Jodgehalt des Blutes wird vermehrt, während jener der Schilddrüse abzunehmen pflegt, was auf eine gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse hinweist und in Abb. 175 zur Darstellung gebracht wird.

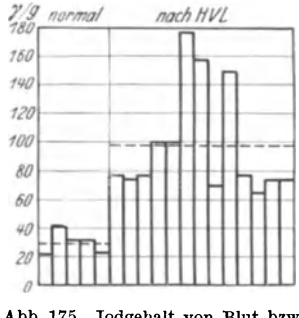


Abb. 175. Jodgehalt von Blut bzw. Blutserum normaler und mit thyreotropem Vorderlappenhormon vorbehandelter Hunde. Angabe des relativen Jodgehaltes pro Gewichtseinheit Trockensubstanz. (Nach GRAB.)

d) Das corticotrope Hormon.

Eine auffallende Erscheinung ist die, daß einige Wochen nach der Entfernung des Hypophysenvorderlappens die Nebennieren erheblich an Gewicht abnehmen, und zwar durch eine Rückbildung der Nebennierenrinde. Ursache ist das Fehlen eines „corticotropen", d. h. die Funktion der Nebennierenrinde anregenden Wirkstoffes. Die hierbei auftretenden Störungen im Kohlehydrat und Fettstoffwechsel könnten durch die mangelhafte Funktion der Nebennierenrinde, also sekundär, bedingt sein. Über die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Nebennierenrinde ist oben (s. S. 257) ausführlich berichtet. Man konnte zeigen, daß die Resorption von Zucker aus dem Dünndarm verschlechtert wird, desgleichen der Aufbau von Glykogen aus Zucker (Glykogenabnahme in der Leber). Starke Abnahme des Körperfettes deutet auf Störungen im Fettstoffwechsel.

e) Das lactotrope Hormon (Prolactin)

regelt die Ausbildung der Brustdrüsen bis zur Milchproduktion in der Lactationsperiode. Die Geschlechtsdrüsen sind für die Milchproduktion, wenn sie einmal eingetreten ist, nicht notwendig.

f) Stoffwechselhormone.

Diese regeln, wie oben gesagt, den Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel. Unter Vermehrung des Blutzuckers wird der Glykogenbestand der Leber verringert und durch ein anderes Hormon die Fettablagerung in der Leber vermehrt. Die Feststellung, daß nach Hypophysenentfernung eine Pankreasexstirpation nicht wie gewöhnlich zum Diabetes mellitus führt (s. S. 261), veranlaßte die Annahme eines dem Insulin entgegenwirkenden Hormones (kontrainsuläres Hormon). Diese wurde noch bestärkt dadurch, daß Verabfolgung von Vorderlappenextrakten zur Hyperglykämie und Glykosurie führt, also zu Wirkungen, welche jener des Insulins entgegengesetzt sind.

g) Hormonale Wirkungen des Hypophysenhinterlappens.

Daß nach Entfernung der Hypophyse eine schwere Störung des *Wasserhaushaltes* im Sinne der dauernden Ausscheidung großer, sehr verdünnter Harnmengen auftritt (Diabetes insipidus), wurde bereits beschrieben (siehe S. 243). Ebenso, daß durch Verabfolgung von Hypophysenextrakten die Harnmenge wieder zurückgeht und die Konzentrationsfähigkeit der Nieren wiederhergestellt wird (s. Abb. 161, S. 243).

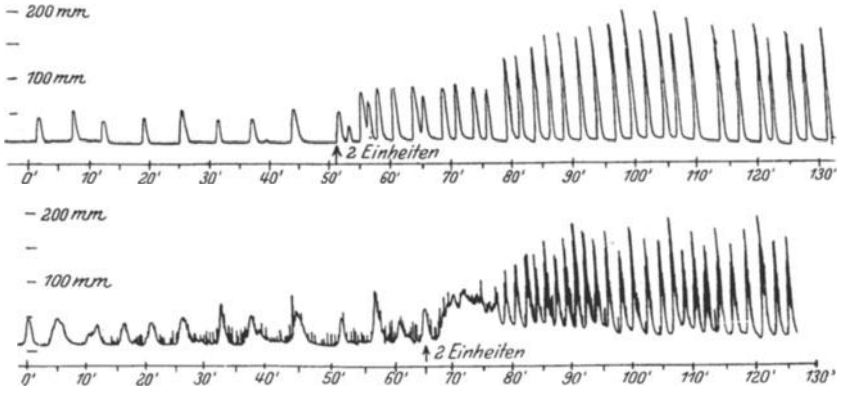


Abb. 176. Wirkung der subcutanen Injektion von Hinterlappenauszug (2 Einheiten) auf die Wehen der gebärenden Frau. (Nach BOURNE und BURN.)

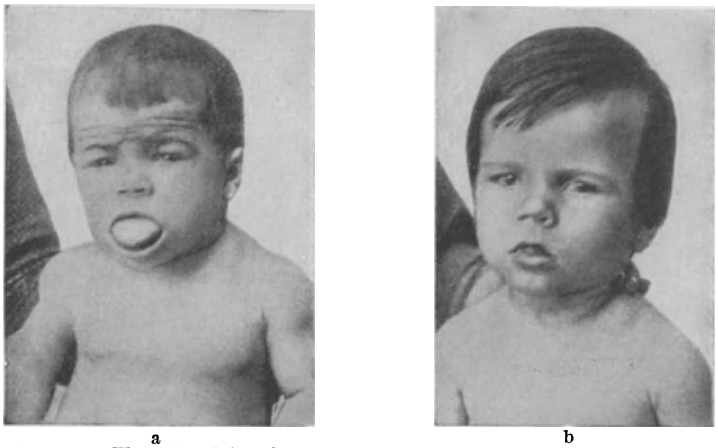
Wie man heute weiß, handelt es sich hierbei nur um Wirkungen des *Hypophysenhinterlappens.*

Hinterlappenpräparate und Extrakte führen aber nach Injektion auch zu einer Steigerung des *arteriellen Blutdruckes,* welche viel beständiger ist als die des Adrenalins und vermutlich auf einer Vasokonstriktion im Gebiete der Arteriolen und Capillaren beruht. Man schreibt diese Wirkung einem eigenen Hormon zu („Vasopressin"), während die nach Verabfolgung von Hypophysenhinterlappenextrakten (Hypophysin, Pituitrin u. dgl. sind die Namen der Handelspräparate) eintretende *uteruserregende Wirkung* einem davon unterschiedlichen Hormon („Orasthin") eigen sein soll. Die letztgenannte Möglichkeit ist von der Geburtshilfe zur Anregung der Wehentätigkeit aufgegriffen worden. Die Abb. 176 zeigt die graphisch aufgezeichnete Wehentätigkeit einer gebärenden Frau vor und nach der Einspritzung von Hypophysenhinterlappenextrakt.

4. Die Schilddrüse.

Die Schilddrüse hängt, wie oben mitgeteilt, weitgehend von der Funktion des Hypophysenvorderlappens ab. Vor allem, wie man heute weiß, auch der Grad ihrer Entwicklung. Umgekehrt wird bei einer Unterfunktion der Schilddrüse, die in dieser letzteren selbst ihre Ursache hat, vielfach eine auffallend starke Entwicklung des Hypophysenvorderlappens beobachtet.

Das normale Organ nimmt auch noch beim Erwachsenen mit dem Alter an Gewicht etwas zu. Was aber noch auffallender ist: es wird in vielen Fällen eine Ortsabhängigkeit des Gewichtes der Drüse festgestellt, ohne daß dabei etwa die krankhaften Vergrößerungen (Kropfbildung), die, wie unten mitgeteilt wird, ebenfalls ortsabhängig sind und oft mit Dysfunktionen einhergehen, gemeint wären. Die Ortsabhängigkeit der Drüsengröße findet sich bei Mensch und Tieren (vor allem Hunden) in gleicher



a b

Abb. 177a und b. Kretin. Weiblich. 4 Jahre alt. Wirkung der Schilddrüsenbehandlung. Links am 3. 4., rechts am 15. 7. nach Schilddrüsenzufuhr seit 1. 4. (Nach HOFMEISTER.)

Weise. Die individuelle Schwankungsbreite des Gewichtes ist ganz beträchtlich. Bei gesunden Personen werden Gewichte zwischen 10 und 60 g gefunden. Es ist anzunehmen, daß je nach Ort, Alter und Individuum die Beanspruchung des Organes eine sehr verschiedene sein wird.

Die Durchblutung ist eine erhebliche. Man rechnet für sie pro Minute mit dem 2,5—4fachen des Drüsengewichtes. In gewissem Gegensatz zu den bisherigen Ergebnissen, die über die nervöse Beeinflussung der Schilddrüsentätigkeit gewonnen werden konnten, steht die reiche „sympathische" Innervation des Organes. Auch nach völliger Entnervung vermag es noch die ihm obliegenden Regulationsfunktionen zu erfüllen, soweit diese die Nahrungsverwertung und den Stoffwechsel anlangen.

Im Vordergrunde stehen bei Ausfall oder *Unterfunktion der Schilddrüse* qualitative und quantitative *Stoffwechselstörungen*. Die gleichzeitig auftretenden Abweichungen im Gebiete des Kreislaufes und der Wärmeregulation sind größtenteils hierdurch sekundär bedingt. Am wachsenden Individuum treten hierzu *Wachstums- und Entwicklungsstörungen*. In beiden Fällen machen sich außerdem schwere *Beeinträchtigungen des psychischen Verhaltens* geltend. Alle diese Symptome werden einschneidend gebessert durch die Verfütterung lebendfrischer Schilddrüsensubstanz, sowie durch die Transplantation von Drüsengewebe, die allerdings nie von dauerndem

Erfolg ist, weil das Transplantat meistens abgebaut und resorbiert wird, also im Grunde genommen wie eine Einverleibung ungeformter Schilddrüsensubstanz wirkt, die auch direkt vorgenommen werden kann. Nach alledem können die schweren Erscheinungen nicht auf dem Wegfall einer Entgiftungsfunktion der Thyreoidea oder dgl. beruhen, sondern auf dem Ausfall eines *Hormones*.

a) Ausfall der Schilddrüse am erwachsenen Individuum führt zu merkwürdigen Veränderungen der Haut (Myxödem), die in einer teigigen Schwellung, Trockenheit, Blässe und Kühle sich äußern. Die Haare sind spröde und fallen aus. Am wichtigsten aber — und bei Unterfunktionen der Drüse manchmal allein feststellbar — ist die dauernde *Senkung des Grundumsatzes,* bis auf nahezu 50% des Normalwertes. Die Körpertemperatur ist tiefer als 37° und die Pulsfrequenz liegt unter 60/Min. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist erhöht. Die geistigen Fähigkeiten sind gemindert.

b) Der Ausfall am wachsenden Individuum führt im allgemeinen zu den gleichen Erscheinungen, nur gesellt sich hierzu eine typische Wachstumsstörung (Zwergwuchs), die vor allem die epiphysären Wachstumszonen der Knochen, weniger ihr periostales Wachstum betrifft. Die Knochen werden kurz und dick. Das Becken ist eng, der Schädel groß und durch das Zurückbleiben der Keilbeinentwicklung erscheint die Nase eingesunken und breit. Die Körpergröße bleibt häufig unter 1 m. Die Zahnentwicklung ist gehemmt, oft bleibt der Wechsel des Milchgebisses aus und die Zähne sind äußerst brüchig. Die dicke Zunge erschwert das Sprechen. Die geistigen Fähigkeiten sind geringe.

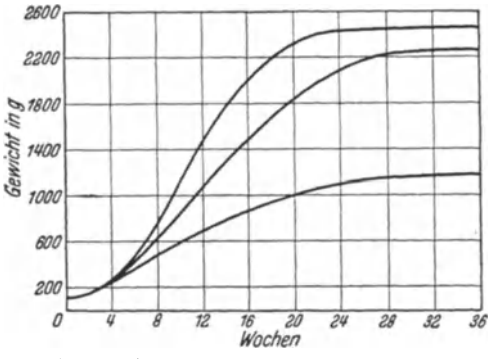


Abb. 178. Kaninchen. Folgen der Schilddrüsenentfernung und Wirkung der Schilddrüsenzufuhr auf das Wachstum. Oben: Wachstumskurve (der Mittelwerte) von vier normalen Tieren. Unten: Wachstumskurve von fünf schilddrüsenlosen Tieren. Mitte: Wachstumskurve von acht schilddrüsenlosen, mit Schilddrüse gefütterten Tieren. (Nach BASINGER.)

Um eine wahrscheinlich schon im fetalen Entwicklungsstadium ausfallende Schilddrüsenfunktion handelt es sich beim *„Kretinismus"*. Die Wachstumshemmungen können besonders schwer sein, das Zurückbleiben der geistigen Fähigkeiten geht oft bis zur vollen Idiotie. Die Abb. 177 zeigt das Bild eines schwer „hypothyreotischen" Kindes, sowie die einschneidende Wirkung einer nur $3^1/_2$ Monate währenden Verabfolgung von Schilddrüsenpräparaten. Daß auch die Wachstumshemmung durch Schilddrüsenverfütterung behoben werden kann, zeigen deutlich die Wachstumskurven der Abb. 178.

c) Die Folgen der Überfunktion der Schilddrüse zeigt die Natur mitunter in den Erscheinungen der „BASEDOWschen Krankheit". Als frühestes Symptom tritt hier die *Stoffwechselsteigerung* in Erscheinung, die bis über den doppelten Wert des normalen Grundumsatzes führen kann. Entsprechend findet sich bei reichlicher Nahrungsaufnahme Neigung zu Untergewichten. Der respiratorische Quotient sinkt als Zeichen gesteigerter Fettverbrennung unter 0,8. Der Nutzeffekt der Muskeln ist vermindert. Die Körpertemperatur liegt manchmal über der Norm, desgleichen das Herz-Minutenvolumen und die Pulsfrequenz.

Als äußere Anzeichen findet man mitunter: feuchte, gut durchblutete Haut, Schwellung der Schilddrüse (Kropf oder „Struma"), aus der Orbita hervortretende Augäpfel („Exophthalmus") u. dgl. mehr. Psychisch zeigt sich eine gesteigerte Erregbarkeit und Labilität.

Nicht nur die Überfunktion, sondern auch die Unterfunktion geht oft mit Vergrößerung der Drüse einher. „Kropf"-Bildung ohne Erscheinungen einer ausgesprochenen Dysfunktion oder mit einem gewissen „Hypothyreoidismus" tritt gehäuft auf in den „Kropfgebieten" der Erde, ist also „ortsgebunden". Meistens handelt es sich um Gebirgsgegenden (Alpen, Karpathen, Kaukasus, Pyrenäen, Himalaya usw.). Da die Kropfentstehung von den verschiedenen Lebensgewohnheiten der Einwohner dieser Gebiete gänzlich unabhängig ist, auch Ortsfremde bei längerem Aufenthalte Kröpfe bekommen können, sucht man nach streng ortsgebundenen Ursachen und hat von jeher das Trinkwasser als solche betrachtet („Kropfbrunnen"). Auffallend ist der übereinstimmend geringe *Jodgehalt* des Bodens und Wassers in den meisten Kropfgebieten, während in den jodreichen Küstenländern Kropfbildung sehr selten auftritt. Die anschließend mitgeteilten Zusammenhänge zwischen dem Jodhaushalt des Körpers und der Funktion der Schilddrüse stützen die „Jodmangeltheorie" der gehäuften Kropfbildung. Die auf Grund dieser Mutmaßungen in manchen Kropfgegenden (Schweiz) eingeführte allgemeine Beimengung kleiner Jodmengen zum Kochsalz (einige Milligramm pro Kilo) oder regelmäßige Verabreichung kleiner Joddosen an die Schulkinder hat, wie die Statistik zeigt, durchaus Erfolge gezeitigt. Manches spricht allerdings dafür, daß Jodmangel nicht die alleinige Ursache des Kropfes ist[1].

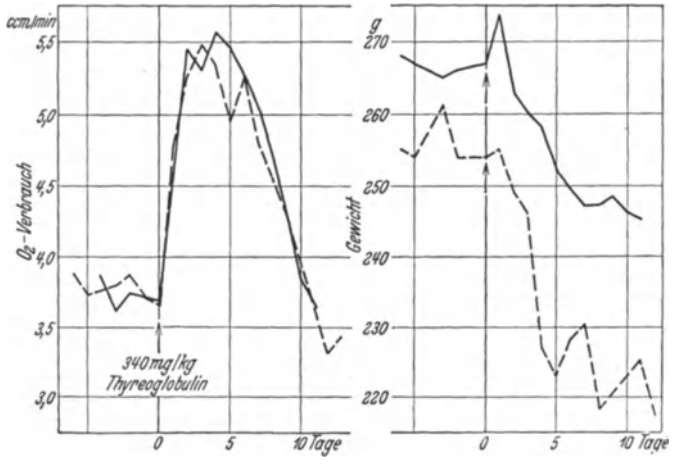
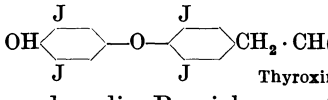


Abb 179. Das Verhalten des Sauerstoffverbrauches (linke Kurven) und des Körpergewichtes (rechte Kurven) an Ratten nach Einspritzung von 340 mg Thyreoglobulin pro Kilogramm. (Nach GADDUM.)

d) Das wirksame Hormon der Drüse glaubte man in einem jodhaltigen Eiweißkörper, dem „Jodthyreoglobulin", welches im Kolloid der Schilddrüsenfollikel enthalten ist (OSWALD), gefunden zu haben. Aber auch die jodhaltigen Abbauprodukte dieses Körpers erwiesen sich noch als wirksam (ABDERHALDEN). Schließlich gelang es (HARINGTON und BARGER) synthetisch einen Stoff herzustellen, welcher die physiologischen Wirkungen des Schilddrüsenhormones aufweist, und zwar einen *Dijod-Oxy-Phenyläther*



Thyroxin

des Dijod-Tyrosins, der die Bezeichnung *Thyroxin* erhielt. Er ist nur sehr schwer wasserlöslich, leichter in Alkohol. Bei der Herstellung des Thyroxins aus Drüsenmaterial und beim fermentativen Abbau des Thyreoglobulins findet sich außerdem stets *Dijodtyrosin*, welches auf den Grundumsatz im Gegensatz zum Thyroxin hemmend wirken soll.

Auf Verfütterung von Jod beginnt die Schilddrüse Jod zu speichern, aber eine wesentliche Zunahme ihres *Thyroxingehaltes* macht sich erst viele Stunden nach der Jodspeicherung bemerkbar.

[1] Neuerdings neigt man dazu, wegen der Gefahr von Jod-Toxikosen die prophylaktische Jod-Verabfolgung wieder aufzugeben.

Im Gegensatz zu den meisten der bisher besprochenen Hormone (Adrenalin, Hypophysenhinterlappen) tritt nach Verabfolgung an Tier und Mensch nicht sofort ein rasch ablaufender Erfolg ein. Mit einer vielstündigen Latenzzeit kommt es zu einer mehrtägigen Stoffwechselsteigerung, die unter Umständen durch nachfolgende Zugabe von Thyroxin stufenweise ansteigen kann (s. Abb. 179). Beachtlich ist die gleichzeitige Gewichtsabnahme. Diese Tatsache läßt mit Recht die Frage laut werden, ob das Hormon überhaupt „direkt" wirksam ist oder nur zum Ablauf anderer wirksamer Prozesse den Anstoß gibt. Festgestellt wurde jedenfalls, daß die Wirkung vom Zentralnervensystem unabhängig erfolgen kann und rein „periphere" Angriffsorte haben muß (TRENDELENBURG). Versuche in isoliertem Organgewebe (Muskel, Leber usw.) durch Zusatz von Thyroxin Stoffwechselsteigerungen zu erzielen, ergaben bei kurzdauernder Beobachtungszeit keinen Erfolg. Wenn man aber die zu untersuchenden Gewebe Tieren entnahm, welche vorher mehrere Tage mit Schilddrüse gefüttert wurden, so zeigten sie manchmal gesteigerten O_2-Verbrauch. Über den eigentlichen Mechanismus der Wirkungsweise des Thyroxins weiß man so gut wie nichts.

Schilddrüsensubstanz bewirkt an Frosch- und Salamanderlarven eine Beschleunigung der Metamorphose. Transplantiert man Teile einer mit Schilddrüse gefütterten Larve auf eine andere, so tritt die Metamorphose am Transplantat ein. Also *auch die entwicklungsfördernde Wirkung hat einen rein peripheren Angriffspunkt.*

Als histologischen Ausdruck gesteigerter Tätigkeit oder Ruhe der Drüse sieht man die in Abb. 169 gegebenen Bilder. In der ruhenden Drüse findet man in den Follikeln reichlich das „Kolloid" der Schilddrüse aufgespeichert, welches offenbar durch die Lymphwege in den Organismus seine Wirkstoffe abgibt. Das Epithel ist abgeflacht. In der tätigen Drüse nimmt der Follikelinhalt ab und das Epithel ist hoch. Auffallend ist die Feststellung, daß nach Einverleibung von Thyroxin in den Organismus 60—70% des eingeführten Jodes in der Galle zur Ausscheidung kommen. Die Galle enthält dabei nur ganz wenig wirksames Hormon. In Form von anorganischen Jodsalzen eingeführtes Jod erscheint gewöhnlich nur zum kleinsten Teil in der Galle, hauptsächlich im Urin. Dieser Befund weist auf Abbau oder Umsatz des Hormones in der Leber hin. Die normalerweise von der menschlichen Schilddrüse täglich produzierte Hormonmenge wird auf 0,25 mg Jod in Form von Thyroxin geschätzt. Im Hungerzustand ist die Schilddrüse — wenigstens ihrem histologischen Bilde nach — weniger tätig als bei regelrechter Ernährung. Daß bei gesteigerter Tätigkeit der Jodgehalt der Drüse ab-, jener des Blutes zunimmt, wurde bereits auf S. 268 mitgeteilt.

5. Die Epithelkörperchen.

Als „Nebenschilddrüsen" werden vielfach die nach Funktion, Aufbau und Entwicklungsgeschichte von der Schilddrüse gänzlich unabhängigen „Epithelkörperchen" bezeichnet. Das ist irreführend insofern, als neben der Schilddrüse vielfach abgesprengte Teile wirklichen Schilddrüsengewebes vorkommen, die in ihrer ganzen Funktion der Schilddrüse gleichstehen und „Beischilddrüsen" genannt werden. Die engen anatomischen Beziehungen der Epithelkörperchen zur Schilddrüse waren die Ursache, daß sie früher öfter bei operativer Entfernung der Drüse mitentfernt wurden. *Die Herausnahme der Epithelkörperchen aber führt zu erschöpfenden tetanischen Krämpfen und zum Tode.* Man folgerte fälschlicherweise, daß die

Ursache der Ausfall der Schilddrüse wäre, bis man die Einsicht gewann, daß durch die völlige oder weitgehende Schonung der Epithelkörperchen die tödliche „Tetanie" sich vermeiden läßt.

Die zunächst gemachte Annahme, daß den kleinen Epithelkörperchen (0,2—0,5 g beim erwachsenen Menschen) *Entgiftungsfunktionen* bei der Entgiftung von bestimmten Krampfgiften (man dachte vor allem an *Guanidin,* das ja leicht aus Kreatinin entstehen kann) zukäme, erwies sich als unhaltbar, als durch Verabfolgung von Epithelkörperchensubstanz (Implantation) die Krampfbereitschaft beseitigt werden konnte. In gleichem Sinne sprach der Befund, daß die nach Epithelkörperchenentfernung eintretende *Senkung des Blutcalciumgehaltes* bei Guanidinkrämpfen nicht vorhanden ist, andererseits aber durch Epithelkörperchensubstanz sofort behoben werden kann. Der Guanidinkrampf hingegen wird nicht durch die Zufuhr von wirksamem Epithelkörperhormon beeinflußt. Daß Senkung des Calciumbestandes im Zentralnervensystem Erregbarkeitssteigerung und Krampfbereitschaft bewirkt, ist bekannt.

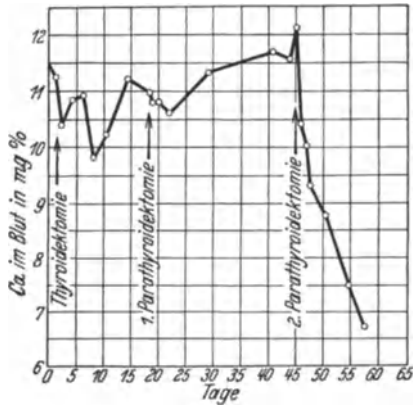


Abb. 180. Einfluß der Exstirpation der Schilddrüse und der nacheinander vorgenommenen Exstirpation der beiden äußeren Nebenschilddrüsen auf den Calciumgehalt im Blute des Hundes. (Nach CHEYMOL und QUINQUAUD.)

Durch Säurehydrolyse der Epithelkörperchen ist es möglich, hochwirksame hormonhaltige Extrakte herzustellen, welche nach subcutaner und intramuskulärer Gabe den Ca-Gehalt des Blutes erheblich steigern (COLLIP). Es ist zu vermuten, daß das bisher noch nicht rein dargestellte Hormon (Parathormon) eine Albumose ist, die durch die Magen- und Dünndarmverdauung zerstört wird. Eine Verabfolgung durch den Mund kommt aus diesem Grunde nicht in Frage.

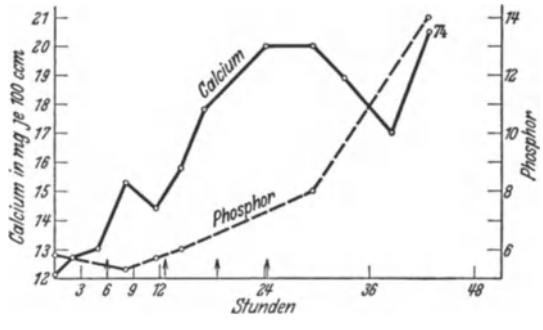


Abb. 181. Wirkung wiederholter Injektionen von Parathyreoideahormon auf den Calcium- und Phosphorgehalt (mg/100 ccm) im Blutserum eines normalen Tieres. Hund 74; 10 kg Körpergewicht, männlich. Bei jedem Pfeil wurden jeweils 6 ccm Extrakt (2 Rinder-Epithelkörperchen) subcutan injiziert. (Nach COLLIP, CLARK und SCOTT.)

Die Abb. 180 zeigt zunächst das Ergebnis der sukzessiven Epithelkörperchenentfernung auf das Blutcalcium, während die Abb. 181 die umgekehrte Wirkung des Parathyreoideahormones eindeutig erkennen läßt. Unklar bleibt aber leider der *Mechanismus* der Ca-Veränderungen. Weder die Ca-Resorption aus dem Darme noch die Ca-Ausscheidung werden in charakteristischer Weise umgestellt. Mit dem Anstieg des Ca-Spiegels im Blute geht sogar eine gesteigerte Ausscheidung im Harn einher. Es kann sich also eigentlich in der Hauptsache nur um eine Mobilisierung bzw. Festlegung des Ca der Gewebe handeln. Da aber weder im Muskel noch im Gehirn und den Drüsen der Ca-Gehalt geändert wird, bleiben die Knochen als Ca-Abgabe- bzw. Fixierungsort übrig. In der Tat ergaben histologische

Untersuchungen *deutliche Beeinflussung des osteogenen Gewebes bei jugendlichen Individuen.* In der ersten Zeit nach der Injektion von Hormon wurde ein gesteigerter Knochenabbau durch die Osteoclasten, in späteren Stadien ein gesteigerter Aufbau durch die Osteoblasten gesehen. Wie immer ergibt die willkürliche Verabfolgung eines Hormones in den Körper ohne Rücksicht auf dessen augenblicklichen Bedarf oder Nichtbedarf wohl eine Reaktion, aus welcher aber auf die *physiologische* Funktion dieses Hormones nur mit äußerster Vorsicht Schlüsse gezogen werden dürfen, da sicherlich ein Teil der auftretenden Erscheinungen nur Abwehrmaßnahmen gegen die gesetzte Störung sind. Fest steht unter diesem Gesichtspunkt nur die *Möglichkeit eines Eingriffes der Epithelkörperchen in den Knochenaufbau bei jugendlichen Tieren* und die *Möglichkeit,* daß die tetanieerzeugende Ca-Senkung im Blute damit im Zusammenhange steht. Bei tetaniekranken Erwachsenen hat man wiederholt eine verminderte Heilungstendenz nach Knochenbrüchen, Neigung zu Zahndefekten u. dgl. beobachtet, bei Kindern Störungen des Knochenwachstums. Nach solchen Feststellungen lag es nahe, Beziehungen zwischen der Funktion der Epithelkörperchen und der Rachitis bzw. dem Vitamin D (s. S. 186) zu vermuten. Mitunter glaubte man feststellen zu können, daß bei Vitamin D-Mangel eine Hyperplasie der Drüsen mit Unterfunktion eintritt, welche durch die Verabfolgung von Vitamin D beseitigt werden kann. Jedenfalls ist man aber nicht in der Lage behaupten zu können, daß das Vitamin D über die Epithelkörperchenfunktion seine Wirkung entfaltet.

Die auf Verabfolgung wirksamen Epithelkörperchenhormones eintretende Phosphatvermehrung im Blute (s. Abb. 181) hat ursächlich sicherlich nichts mit der Krampfbereitschaft des motorischen Systemes zu tun. Allerdings findet man, daß die Phosphokreatin-Resynthese (s. S. 295) im Muskel nach Entfernung der Epithelkörperchen gestört ist. Sehr wohl aber könnte die Phosphatveränderung im Zusammenhang mit der Beeinflussung der Knochenbildung durch die Drüsen stehen.

6. Die Thymusdrüse.

Diese Drüse steht in ihrer funktionellen Bedeutung offenbar zwischen den abschließend zu besprechenden Keimdrüsen und den oben beschriebenen Drüsen, soweit sie das Wachstum und die Entwicklung beeinflussen. *Wachstum und Entwicklung, namentlich die Entwicklung der Keimdrüsen, zeigen Beziehungen zur Thymusdrüse.* Im Gegensatz zu allen anderen Drüsen ist das Organ jedoch nur kurze Zeit funktionsfähig. Das Maximum seiner Entwicklung fällt in die Zeit der Geschlechtsreife. Anschließend degeneriert das Gebilde völlig. Hinweise auf eine Wechselwirkung zwischen Thymus und Keimdrüsen ergibt der Befund, daß durch Kastration die Rückbildung der Drüse stark verzögert wird. Der Eintritt einer Schwangerschaft beschleunigt die Rückentwicklung, während nach der Beendigung einer solchen die Rückentwicklung für einige Zeit stillsteht.

Versuche zur Herstellung wirksamer Auszüge aus der Thymusdrüse, ihrer Überpflanzung oder restlosen Entfernung haben so widerspruchsvolle Resultate ergeben, daß ein Schluß auf ihre physiologische Bedeutung zur Zeit nicht möglich ist. Doch ist eine Beeinflussung des Knochenwachstums sehr wahrscheinlich gemacht. Die Ca-Ablagerung in den Wachstumszonen und das Längenwachstum der Knochen ist nach einer

wirklich geglückten operativen Entfernung der Drüse meistens deutlich gehemmt.

Neuerdings ist man der Meinung (BOMSKOV), endlich ein fettlösliches Hormon gefunden zu haben, welches in den Kohlehydratstoffwechsel eingreift, Glykogen mobilisiert und Diabetes hervorrufen kann, außerdem soll es als Antagonist der Schilddrüse wirken. Die Sekretion des Hormones aber soll angeregt werden durch ein „thymotropes" Hormon des Hypophysenvorderlappens. Dieses letztere Hormon soll identisch sein mit dem diabetogenen Hormon der Hypophyse.

7. Die Keimdrüsen.

Vorbemerkungen. Daß die Keimdrüsen neben der Erzeugung der Keimzellen Wirkstoffe von höchster Bedeutung zu produzieren vermögen, ist sichergestellt seit den Untersuchungen des Göttinger Physiologen BERTHOLD (1849), welcher die Kastrationserscheinungen an Hähnen durch Transplantation von lebendfrischem Hodengewebe aufheben bzw. verhindern konnte.

Die Erscheinungen der Kastration als solche, Rückbildung der „sekundären Geschlechtsmerkmale" (beim Hahn also auch des Kammes) und des äußeren Geschlechtsapparates, beim weiblichen Individuum Wegfall des „Genitalzyklus", beim Jungtier Beibehaltung eines infantilen Gesamtgehabens, sind schon seit Jahrhunderten bekannt und zu praktischen Zwecken ausgenutzt worden. Erinnert sei an die Kastration der Schlachttiere, an die Kastration von Sängerknaben zur Erhaltung der hohen Knabenstimmen usw. Die Deutung dieses an Tier und Mensch so unendlich oft geübten Experimentes im Sinne der modernen „Hormonlehre" blieb aber den eingangs erwähnten wissenschaftlichen Versuchen vorbehalten. Es ist Zufall, daß über 80 Jahre später, wiederum in Göttingen, ein für diese Hahnexperimente verantwortlicher Wirkstoff, das *Androsteron* von BUTENANDT als chemisches Individuum klargestellt wurde.

In dem vorhergehenden Abschnitt über die „Hypophyse" (s. S. 263) wurde sehr eingehend darüber berichtet, daß der Ausfall des Hypophysenvorderlappens Erscheinungen hervorzurufen vermag, welche an die einer „Kastration" erinnern. Die Ursache ist der Ausfall des *Prolans,* des „gonadotropen" Hypophysenhormones. Wenn man heute von „*Sexualhormonen*" ganz allgemein spricht, wird man darunter eine Reihe von Wirkstoffen in folgender Gruppierung zu verstehen haben:

1. Übergeordnete, geschlechtsunspezifische Wirkstoffe oder „Sexualhormone" (gonadotrope Stoffe des Hypophysenvorderlappens).

2. Geschlechtsspezifische Keimdrüsenhormone: a) männliches Sexualhormon (Testikelhormon); b) weibliche Sexualhormone (Ovarialhormone).

An dieser Stelle bleibt nur noch die Besprechung der zweiten Gruppe übrig.

a) Das männliche Sexualhormon (Testikelhormon).

Um die Erforschung wirklich erfolgreich aufnehmen zu können, galt es eine Erscheinung herauszugreifen, die in besonderem Maße die Wirksamkeit der zu prüfenden Stoffe quantitativ-biologisch zu „testen" gestattet. Am nächsten lag es, als „Test" das Verschwinden eines der vielen Kastrationssymptome zu wählen. Die Unterentwicklung der äußeren Genitalien, der Vorsteherdrüse und sonstigen Anhangsdrüsen erlaubten nur qualitative Schlüsse. Als quantitatives Maß der Wirksamkeit ließ sich aber das Wachstum der Samenbläschen kastrierter Mäuse und vor allem das Wachstum des Kammes kastrierter Hähne (Kapaune) gebrauchen. In letzterem Falle kann das Schattenbild des Kammes und die Ausmessung seiner Fläche sehr genaue Auskunft über das Wachstum erbringen („Hahnenkammtest").

Mit Hilfe dieser Methode war es möglich, die chemische Konstitution in Beziehung zur biologischen Wirksamkeit zu setzen und aus den isolierten Stoffgemengen die wirksamsten Körper herauszufinden. Vor allem aber gelang es damit auch die Frage nach dem Ort des Vorkommens der Wirkstoffe und nach ihrer Verbreitung im Körper zu entscheiden. Die Möglichkeit der Testung des menschlichen Sexualhormones an den verschiedenen Gliedern der Tierreihe zeigt nebenher, daß die Sexualhormone *nicht artspezifisch* sind.

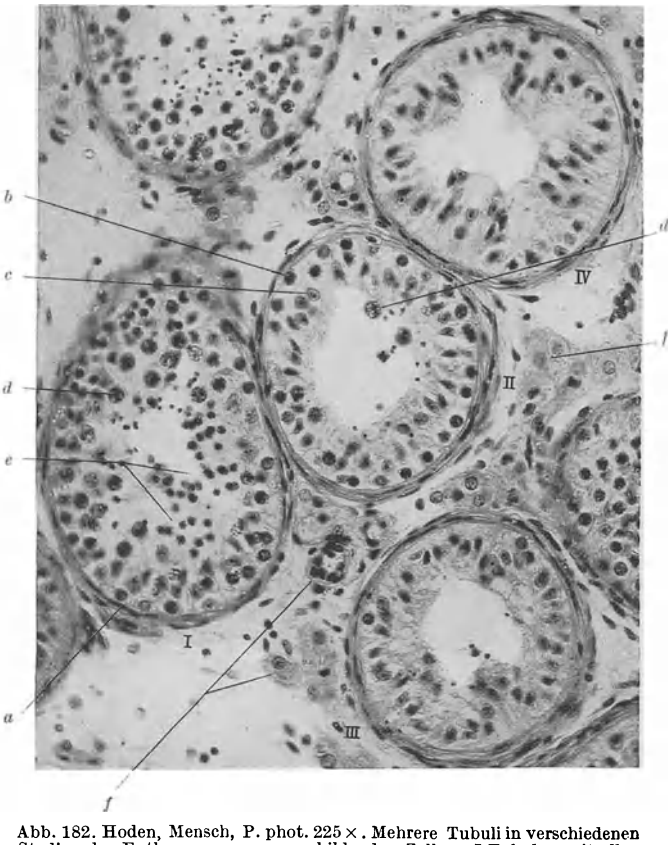
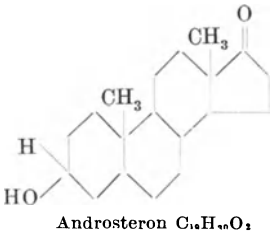


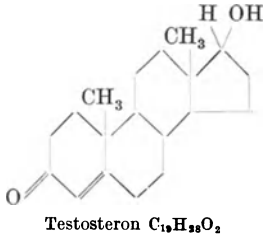
Abb. 182. Hoden, Mensch, P. phot. 225×. Mehrere Tubuli in verschiedenen Stadien der Entleerung von samenbildenden Zellen. *I* Tubulus mit allen Stufen der Samenbildung. *II* SERTOLI-Zellen und Spermatogonien, *III* und *IV* fast nur SERTOLI-Zellen, die zu einer Art Zylinderepithel zusammengetreten sind. *a* Hülle, *b* Spermatogonien, *c* SERTOLI-Zelle, *d* Spermatocyten, *e* Spermatiden, *f* Zwischenzellen. (Nach PETERSEN.)

Nicht nur der Hoden als solcher, sondern auch das Blut und der männliche Harn erwiesen sich als hormonhaltig. Für den „Hahnenkammtest" wurde als *Einheit der Wirksamkeit* jene Substanzmenge eingeführt, die, je einmal an zwei aufeinanderfolgenden Tagen verabreicht, am 3. bis 4. Versuchstag ein Flächenwachstum des Kapaunenkammes um 20% erbrachte. Eine solche „Hahneneinheit" findet sich in 50—75 g Stierhoden, in 300—600 ccm Blut und in 300—400 ccm Harn des gesunden erwachsenen Mannes. Gerade aber die letztgenannte Erkenntnis gab die Möglichkeit, in bequemer Weise an großen Mengen *menschlichen* Rohmateriales die Frage der chemischen Beschaffenheit zu entscheiden.

Ein daraus isolierter reiner Wirkstoff, das *Androsteron*, hat die Bruttoformel $C_{19}H_{30}O_2$. Aus Hodensubstanz vom Stier konnte das *Testosteron*, welches noch 6—8 mal wirksamer ist, gewonnen werden. Die Formel beider Wirkstoffe



Androsteron $C_{19}H_{30}O_2$



Testosteron $C_{19}H_{28}O_2$

zeigt das charakteristische Vierringsystem der Sterine, wie es auch im Cholesterin (s. S. 15) und in den Gallensäuren vorkommt. 25—30 γ des Testosterons entsprechen in ihrer Wirksamkeit der oben definierten „Hahneneinheit".

Die ganz enge chemische Verwandtschaft zu den weiblichen Sexualhormonen erbringt ein Vergleich mit den entsprechenden, weiter unten mitgeteilten Formeln. Noch keineswegs klar entschieden ist die Frage nach der Stelle der Hormonbildung innerhalb der Testikel, sowie nach weiteren etwa vorhandenen männlichen Sexualhormonen. Man neigt zu der Ansicht, daß nicht die an der Spermiogenese beteiligten Zellen die Ursprungsstätte sind, sondern die „SERTOLIschen" oder aber die „interstitiellen Zellen". Zur Erinnerung an die anatomischen Verhältnisse sei die Abb. 182 mitgeteilt. Die Annahme, daß die *Zwischenzellen* die eigentlichen „Inkretzellen" darstellen, fußt auf der Beobachtung, daß nach Abbindung der Samenleiter das samenbildende Gewebe völlig atrophiert, während die Zwischenzellen sogar an Masse zunehmen können. Dabei gehen die sekundären Geschlechtsmerkmale und der Geschlechtstrieb keineswegs verloren. Letzterer soll im Gegenteil gesteigert werden. Das Ergebnis der „Vasoligatur" soll bei alten Individuen sogar dem einer Hodentransplantation gleichkommen und wurde als Möglichkeit zur „Verjüngung" des Menschen vorgeschlagen und durchgeführt. Der Erfolg dieser Experimente ist stets sehr zweifelhaft geblieben. Nach der Einführung der Sterilisationsgesetzgebung zur Verhütung erbkranken Nachwuchses mag die Tatsache des Nichterlöschens des Geschlechtstriebes nach Vasoligatur neuerdings eine gewisse praktische Bedeutung erlangt haben. Für die innersekretorische Funktion der SERTOLIschen Zellen wird auch das Nichterlöschen der hormonalen Funktionen des Hodens nach Röntgenstrahlenwirkung angeführt, wobei die Samenproduktionszellen zugrunde gehen, die SERTOLIschen und Zwischenzellen aber funktionsfähig bleiben. Da es aber bisher niemals gelungen ist, das Keimgewebe völlig auszuschalten oder aber *nur* die SERTOLIschen bzw. nur die Zwischenzellen zu erhalten, ist das ganze Problem bisher unentschieden geblieben.

b) Die Ovarialhormone.

Kastration infantiler Individuen führt zu dauerndem *Infantilismus*. Entfernung der Ovarien bei geschlechtsreifen Individuen bewirkt nicht nur Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, sondern auch Ausfall des Brunst- und Menstrualzyklus. Durch Ovarialextrakte lassen sich die Ausfallserscheinungen weitgehend beheben, aber es gelingt nicht, den wirklichen Menstrualzyklus in voller Ausbildung wiederherzustellen. Das Ergebnis der Forschung zeigte, daß im Verlaufe des letzteren nacheinander *zwei Hormone* wirksam werden. Das eine entsteht unter dem Antriebe des Hypophysenvorderlappenhormones in den heranreifenden Follikeln (ALLEN und DOISY 1923) *(Follikelhormon)*. Bei subcutaner Injektion vermag es die Kastrationsrückentwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale sowie des Uterus und der Vagina aufzuheben und einen „Zyklus" einzuleiten, indem es den Aufbau der Uterusschleimhaut in der ersten Hälfte des „Intermenstruums", die „Proliferation" herbeiführt. Die Vollendung bis zur Menstruation, die drüsige Umwandlung der Schleimhaut in die „Sekretionsschleimhaut", d. h. deren eigentliche Vorbereitung zur Einpflanzung eines etwa befruchteten Eies, geschieht durch ein zweites Hormon, welches sich aus dem *Corpus luteum* isolieren ließ, in welches sich bekanntermaßen der gesprungene Follikel umwandelt.

Dieses zweite Hormon, *Corpus luteum-Hormon,* hat also rein generative Funktionen im Verlaufe des Brunstzyklus zu erfüllen. An einer völlig kastrierten Frau ließ sich zeigen, daß zunächst durch die Einspritzung von Ovarialhormon die Kastrationsatrophien beseitigt und die Uterusschleimhaut bis zum „proliferativen" Stadium entwickelt werden konnte. Durch anschließende Corpus luteum-Hormongaben konnte der Zyklus bis zur Menstruation vollendet werden. Den Gang der Umwandlung der Uterusschleimhaut gleichzeitig mit der Entwicklung des Eifollikels und des gelben Körpers zeigt schematisch die Abb. 183. Man sieht in gleichmäßigen Abständen, welche jeweils 28 Tagen entsprechen, die völlige Abstoßung der Schleimhaut (Menstruation) und deren allmählichen Wiederaufbau unter Herrschaft des Follikelhormons. Ferner den Follikelsprung und Austritt

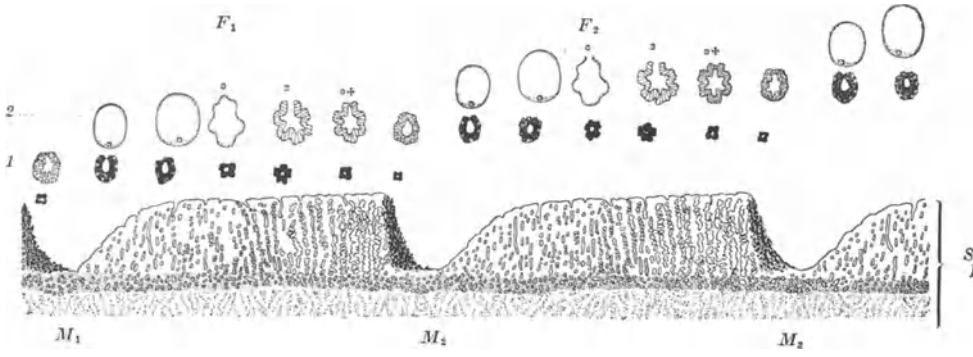


Abb. 183. Schema der cyclischen Veränderungen von Uterusschleimhaut, Follikel und Corpus luteum in ihrem zeitlichen Zusammenhang. Bei M_1, M_2 und M_3 Menstruationen im Abstand von etwa 28 Tagen. *Schl.H.* das Verhalten der Uterusschleimhaut. Bei F_1 und F_2 „Follikelsprung" der Follikel *2* bzw. *3*. Bei † stirbt jeweils ein unbefruchtet gebliebenes Ei ab. Die Zeile *1* zeigt die Rückbildung eines gelben Körpers aus der Periode vor M_1. Die Zeile *2* die Entwicklung des Follikels und seine Umwandlung in den gelben Körper nach dem Follikelsprung (bei F_1) in der Periode M_1-M_2 usw. Während der Menstruationen wird die Schleimhaut abgestoßen, dann „proliferiert" sie und wird schließlich vor der nächsten Menstruation „drüsig" umgewandelt. (Nach SCHRÖDER.)

des Eies, sowie Umwandlung des entleerten Follikels in den gelben Körper, der nunmehr als „innersekretorische Drüse" die weitere Entwicklung der Schleimhaut lenkt. Beim Absterben bzw. Unbefruchtetbleiben des Eies bildet sich der „gelbe Körper" zurück und die Menstruation tritt ein.

Einen schematischen Überblick über den Zusammenhang zwischen Generationszyklus, dem Gesamtsystem der Sexualhormone und dem nervösen Sexualzentrum im Zwischenhirn gibt die Abb. 184.

Wie beim männlichen Sexualhormon war für eine erfolgreiche Inangriffnahme der Erforschung dieser Hormone zunächst die Schaffung eindeutiger „Tests" notwendig. Für das Follikelhormon ergab sich als solches die charakteristische Umwandlung des Vaginalsekretes, die bei kastrierten Mäusen der Umwandlung der Uterusschleimhaut parallel geht. Die Leukocyten im Vaginalabstrich der kastrierten Tiere werden im Stadium der „Vollbrunst" durch „kernlose Schollen" ersetzt. Diejenige Substanzmenge, die an einer kastrierten Maus nach subcutaner Einspritzung innerhalb von 36—60 Stunden zum „Schollenstadium" in der Vagina führt, wird als 1 „Mäuseeinheit" bezeichnet (ALLEN-DOISY-Test).

Als spezifischer Test für das Corpus luteum-Hormon gilt diejenige Substanzmenge, die am infantilen Kaninchen die durch achttägige Follikelhormonbehandlung proliferierte Uterusschleimhaut in die Sekretionsschleimhaut umwandelt (1 „Kaninchencheneinheit").

Mit Hilfe des „ALLEN-DOISY-Testes" gelang zunächst wieder der quantitative Nachweis des Follikelhormones außerhalb der Follikel *im Blute und Harne geschlechtsreifer Frauen* sowie die enorm *gesteigerte Ausscheidung im Harne der Schwangeren* und trächtiger Stuten, sowie in *der Placenta*. Aus diesem Materiale erfolgte dann die Gewinnung eines reinen Hormones (DOISY, BUTENANDT, LAQUEUR 1924) von der Bruttoformel $C_{18}H_{22}O_2$.

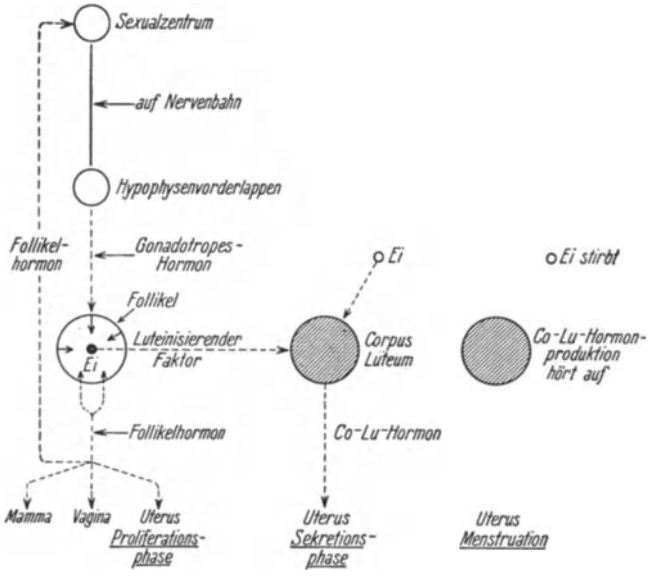
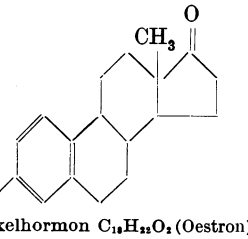


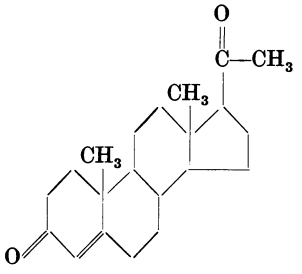
Abb. 184. Die nervös-hormonale Steuerung des weiblichen Genitalzyklus. Vom nervösen Sexualzentrum aus wird auf der Nervenbahn der Hypophysenvorderlappen angeregt oder auch gehemmt. Sein gonadotropes Hormon regt die Follikelreifung an. Das Follikelhormon als solches fördert die Ausbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale und die Ausbildung der Uterusschleimhaut. Nach der Ovulation (Follikelsprung) wird der Follikel in den gelben Körper umgewandelt, welcher die „drüsige" Umwandlung der Uterusschleimhaut veranlaßt. Bleibt die Befruchtung des Eies aus, so bildet sich der gelbe Körper zurück und die Uterusschleimhaut wird in der Menstruation abgestoßen. (Nach BUTENANDT.)

Die Konstitutionsformel (nach BUTENANDT)



Follikelhormon $C_{18}H_{22}O_2$ (Oestron)

zeigt die weitgehende Verwandtschaft mit dem männlichen Sexualhormon (s. S. 276). Darüber hinaus erscheint besonders beachtlich, daß das Hormon auch aus pflanzlichem Gewebe, z. B. Palmkernen, gewonnen werden konnte, also offenbar an verschiedenen Stellen in der Natur wirksam zu sein scheint. Allerdings sind die Angaben, daß Blütenansatz und Blütenentwicklung von Pflanzen durch Hormongaben gefördert werden könnten, nicht voll bestätigt worden. Die Bezeichnung *Oestron* rührt daher, daß die Brunstperiode, der Oestrus, über dieses Hormon geregelt wird. Im Verlaufe der Zeit hat man weitere Stoffe ähnlicher Wirkung und Struktur festgestellt, von denen im menschlichen Organismus vielleicht das *Oestriol* (Hydrat des Follikelhormones) und das *Oestradiol* (Dihydro-Follikelhormon) physiologischerweise eine Rolle spielen. Letzteres könnte unter Umständen sogar das Ausgangsprodukt für die beiden anderen darstellen und übertrifft sie auch an Wirkungsstärke. — Schließlich zeigt die Formel



Corpus luteum-Hormon (Progesteron)

die für das *Corpus luteum-Hormon* ermittelte Konstitution, das trotz seiner großen Ähnlichkeit mit den vorgenannten Hormonen deren Wirkung in nichts zu ersetzen vermag und auch umgekehrt durch keines von diesen ersetzt werden kann.

Wenn man die Erfolge gerade auf dem Gebiete der Sexualhormonforschung betrachtet, so sieht man wie in dieses so komplexe, quantitativer Methodik scheinbar so gänzlich feindliche Gebiet, mit einem Schlage an Stelle der Vermutungen, Theorien und deren übereilter praktischer Auswertungsversuche (man denke an die „Verjüngungsversuche") volle Klarheit trat, als man den Weg quantitativer, planvoller Forschungsweise beschritt.

Schrifttum.

Butenandt, A.: Über die Physiologie und Chemie der Sexualhormone. Verh. Ges. inn. Med. Wiesbaden **1934**.

— Ergebnisse und Probleme in der biochemischen Erforschung der Keimdrüsenhormone. Naturwiss. **1936**.

Koch, F. C.: The male sex hormones. Physiologic. Rev. **17**, 153 (1937).

Schmidt-Thomé: Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete oestrogener Wirkstoffe. Erg. Physiol. **39**, 192 (1937).

Thomson, D. L. and Collip: The parathyreoid glands. Physiol. Rev. **12**, 309 (1932).

Trendelenburg, P. (O. Krayer): Die Hormone, Bd. 1 u. 2. Berlin 1929 u. 1934.

Verzár, Fr.: Die Funktion der Nebennierenrinde. Basel 1939.

Westphal, U.: Über die gonadotropen Hormone. Erg. Physiol. **43**, 421, 1940.

Windaus, A.: Sterine als Ausgangsstoffe für Hormone, Vitamine usw. Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-naturw. Kl., Fachgr. **3**, 1 (1935).

Zweiter Teil.

Die sog. animalische Physiologie.

I. Die Physiologie der Muskulatur.

Einleitung.

Wo immer im Organismus *mechanische Arbeit* geleistet wird, geschieht dies durch eine einzige Gewebsart: das *Muskelgewebe*. Die Arbeitsleistung erfolgt, gleichgültig, ob es sich um „quergestreifte", „glatte" oder Herzmuskeln handelt, grundsätzlich in der Weise, daß die feinsten Bauelemente des Muskelgewebes, die Muskelfasern, sich in ihrer Längsrichtung verkürzen und dabei in dieser Richtung eine bestimmte Gegenkraft, welche die Verkürzung zu verhindern strebt, überwinden. Nachfolgend ist zunächst nur von der quergestreiften Skeletmuskulatur die Rede. Die *Verkürzung* erfolgt also mit einer Entwicklung von *Kraft*. Mitunter auch kann es zu keiner Verkürzung der Faser kommen, sondern lediglich zu einer Spannungssteigerung derselben, nämlich dann, wenn sie an beiden Enden fixiert ist. Je nach Art der Befestigung der Muskelfasern im Skeletapparat ist das Ergebnis einer Muskelzusammenziehung Bewegung eines Hebels (etwa Arm im Ellenbogengelenk) oder Rotationen (Drehung des Rumpfes oder Kopfes) oder Erweiterung und Verengerung von Hohlräumen (Zwerchfell). In allen Fällen aber lassen sich die so geleisteten mechanischen Arbeiten zurückführen auf die Verkürzung von Muskelfasern unter Entwicklung von Kraft. *Ein Maß für die jeweils geleistete Arbeit wäre dann das Produkt aus Verkürzung des Muskels in Zentimetern gemessen und der entwickelten Kraft in Gramm gemessen.* Den einfachsten Fall einer Arbeitsleistung zeigt die Abb. 185. Dabei wird ein bestimmtes Gewicht, das frei an der Sehne eines Muskels aufgehängt ist, bei der Kontraktion um einen bestimmten Betrag gehoben. Die Spannung des Muskels ist in diesem Falle bestimmt durch die Größe des angehängten Gewichtes, bleibt also auch während der Verkürzung gleich. Diese Art der Arbeits-



Abb. 185.



Abb. 186.

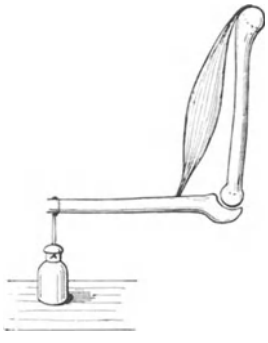


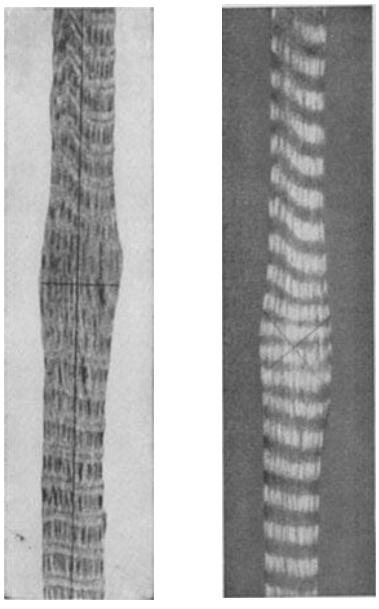
Abb. 187.

Abb. 185. Einfachste Art der Muskelbetätigung: freihängendes Gewicht wird gehoben. Geleistete Arbeit ist dabei Gewicht mal Hubhöhe. Die Spannung ist bestimmt durch das angehängte Gewicht und bleibt während der Arbeit konstant. Daher: *isotonische Betätigung.*

Abb. 186. Muskel zwischen zwei starren Punkten montiert kann sich nicht verkürzen, sondern lediglich Kraft entwickeln oder m. a. W. nur seine Spannung verändern. Da die Abmessung des Muskels dabei gleichbleibt: *isometrische Betätigung.*

Abb. 187. In normaler Anordnung arbeitet der Muskel meistens nicht rein isometrisch oder isotonisch, sondern beide Betätigungsweisen sind kombiniert. Um das Gewicht von der Unterlage zu heben, muß der Muskel zunächst nur seine Spannung erhöhen, bis die am Hebelende verfügbare Kraft das Gewicht abhebt (rein isometrische Phase). Dann erst kann sich der Muskel verkürzen, wobei praktisch die Spannung unverändert bleibt (isotonische Phase). Bei stärkerer Beugung allerdings wird sich durch die Verlagerung der Angriffspunkte des Gewichtes und der Muskelkraft zum Drehpunkt die Spannung während weiterer Verkürzung verringern können.

leistung wird im wissenschaftlichen Schrifttum gewöhnlich als „*isotonische*" bezeichnet. Als Gegenstück dazu kann man jene Form der Betätigung betrachten (s. Abb. 186), bei der ein Muskel ausgespannt zwischen zwei starren unverschieblichen Punkten, sich nicht in der Länge, sondern nur in seiner Spannung verändern kann, also lediglich Kraft entwickelt (sog. „*isometrische*" Form der Betätigung). Als Beispiel für eine solche sei die Betätigung der Kaumuskeln bei fest aufeinandersitzenden Zahnreihen genannt (Entwicklung des Kaudruckes). Aber auch für viele andere Zwecke, für die Fixierung der Gliedmaßen, für die Aufrechterhaltung der Körperstellung und die Einnahme bestimmter Körperlagen überhaupt für alle Haltevorgänge bedienen wir uns ständig der „isometrischen" Betätigung unserer Skeletmuskeln. Fälschlicherweise spricht man dabei vielfach von „*statischer Muskelarbeit*", „Haltearbeit" usw. Wir wollen uns beim Gebrauch des Wortes *Arbeit* grundsätzlich an die Definition der Technik und Physik halten. Wie später (s. S. 290) mitgeteilt wird, handelt es sich bei der isometrischen Betätigung tatsächlich um eine Entwicklung von Kraft im Muskel unter ständigem Energieaufwand. Da Arbeit als Kraft mal Weg definiert wird, fehlt der zweite Faktor, wenn die Kraftentwicklung im Muskel nicht mit einer Verkürzung desselben (= Weg) oder mit einer Bewegung einhergeht. Es wird also keine Nutzarbeit, d. h. Arbeit nach außen geleistet. Die im Muskel hergestellte Kraft wird in der physiologischen Literatur vielfach als „Muskelspannung" oder „Anspannung" definiert. Die „isometrische Betätigung", also Kraftentwicklung ohne Verkürzung bzw. Bewegung unter ständigem Energieaufwand findet ein Analogon im Hubschrauber, der in der Luft stehend ständig unter Energieaufwand der Schwerkraft eine Gegenkraft entgegensetzt, im Elektromagneten, der unter ständigem Energieverbrauch ein Gewicht festhält, ohne aber wirkliche Nutzarbeit zu leisten. Im Muskel ist die aufgewandte Energie chemischer Natur. In den meisten Fällen wird bei der Muskelbetätigung innerhalb des Organismus sowohl Spannung wie auch Länge verändert, die beiden grundsätzlich möglichen Betätigungsformen also gleichzeitig (sog. auxotonische Arbeitsweise) oder nacheinander vereinigt. Als Beispiel letzterer Art sei das der Abb. 187 betrachtet: Mit dem Unterarm soll ein bestimmtes Gewicht G von seiner Unterlage gehoben werden. Die Armbeuger-Muskeln werden sich zunächst in ihrer Länge nicht verändern, sondern lediglich ihre Spannung mehr und mehr steigern, bis diese schließlich so groß wird, daß das Gewicht von seiner Unterlage



a b

Abb. 188. Die *Änderungen des Feinbaues* der Muskelfaser, welche zur *aktiven Verkürzung* führen, betreffen nicht die ganze Faser auf einmal, sondern jeweils nur eine umschriebene Stelle für kurze Zeit, um sofort auf die anschließenden Teile sich fortzupflanzen. Es läuft eine „Kontraktionswelle" über die Muskelfaser hin. Am jeweils betroffenen Ort verringert sich die Längsabmessung zugunsten der Querabmessung. Das läßt sich am „quergestreiften" Skeletmuskel sehr deutlich erkennen am Verhalten der „isotropen" und „anisotropen" Abschnitte, die im polarisierten Lichte mikroskopisch sichtbar werden. Die Abbildung zeigt eine „fixierte" Kontraktionswelle an einer Beinmuskelfaser von Chrysomela coerulea. a bei parallelen Nicols; b bei gekreuzten Nicols. (Nach ENGELMANN.)

abgehoben werden kann. Nunmehr wird eine Verkürzung der Muskelfasern einsetzen und die weitere Hebung veranlassen. Der Muskel muß also zunächst durch reine Kraftentwicklung sich anspannen, bis er anschließend durch Verkürzung die Gewichthebung durchführen kann.

Betrachtet man den Muskel unter dem Gesichtswinkel des Kraftmaschinenbauers, so ist es der Natur gelungen, im Muskel eine Kraftmaschine zu bauen, welche in jedem Moment ganz nach Belieben auf „Kraft" oder aber auf „Geschwindigkeit" beansprucht werden kann, und zwar im direkten Gang, ohne jede Zwischenschaltung von Vorgelegen oder Wechselgetrieben. Jedoch hat es den Anschein, als ob solche Muskeln, welche ausgesprochen „auf Kraft", d. h. Spannungsentwicklung bei geringer Verkürzung beansprucht werden sollen, sich durch Kurzfaserigkeit (gefiederte Anordnung), solche, welche auf Verkürzung (Bewegung) beansprucht werden sollen, sich durch Langfaserigkeit — parallele Anordnung — auszeichnen.

Verkürzung und Kraftentwicklung der Muskelfasern gehen einher ohne eine in die Augen springende Volumänderung derselben. Eine Volumabnahme der Größenordnung 10^{-5} ccm pro 1 ccm Muskelgewebe, die sich mit feinsten Meßmethoden ermitteln läßt und theoretisch bedeutungsvoll geworden ist, ist viel zu gering, um etwa den Vorgang der Dimensionsänderung als „Schrumpfung" bezeichnen zu können. *Die einzige Erklärungsmöglichkeit bleibt vielmehr eine plötzliche Änderung der inneren Feinstruktur, die als Folge bestimmter chemischer Umsetzungen innerhalb der Faser zustande kommt.* Über die Art dieser inneren Strukturwandlungen während der Kontraktion und die ihr zugrunde liegenden chemischen Vorgänge kann man heute, obwohl sie im Brennpunkt des Interesses der physiologischen Forschung stehen, nur Vermutungen anstellen.

Eine Feststellung von grundsätzlicher Bedeutung ist die, daß bei der aktiven Muskelverkürzung die einzelne Muskelfaser niemals in ihrer ganzen Länge diese Feinststrukturänderung auf einmal erleidet, daß diese vielmehr wellenförmig nacheinander die verschiedenen Teile der Faser ergreift und wieder hinter sich läßt. Den Ablauf dieser „Kontraktionswelle", der übrigens vom Entstehungspunkte in der Faser (Reizpunkt), soferne dieser nicht am Ende einer solchen liegt, *nach beiden Seiten hin* erfolgt, kann man sich nach dem Präparat der Abb. 188 vorstellen. Allerdings stellt das hier wiedergegebene Präparat einen Sonderfall dar insoferne, als bei ihm die Kontraktionswelle von ganz besonderer Kürze und besonders langsamem Ablauf ist. Am menschlichen Muskel und ganz allgemein am Skeletmuskel der Warmblüter, würde, soferne eine plötzliche Fixierung möglich wäre, stets ein sehr viel größerer Anteil der Faser im Zustande der Kontraktionswelle sich befinden. Der wichtigste Beleg für den wellenförmigen Ablauf der chemischen Vorgänge ist in den später beschriebenen elektrischen Muskelaktionsströmen zu sehen (s. S. 301). Beinahe noch eindringlicher sprechen dafür neuere Untersuchungen über das optische Verhalten des Muskels während der Kontraktion. Es zeigt sich, daß die Lichtdurchlässigkeit des Muskels während des Kontraktionsvorganges sich ändert. Untersucht man dieselbe gleichzeitig an zwei verschiedenen Punkten, die in der Längsrichtung möglichst weit voneinander entfernt liegen, so ergreifen jene Feinstrukturänderungen, welche die Ursache der Verkürzung und zugleich der optischen Veränderungen sind, diese beiden Punkte stets *nacheinander*. Die Muskelfaser wird in ihrer Gesamtlänge verkürzt erscheinen, solange eine solche „Kontraktionswelle" auf ihr unterwegs ist. Man muß sich von vornherein mit dem Gedanken vertraut machen, daß die Dauer der Faserverkürzung von der Ablaufgeschwindigkeit der „Kontraktionswelle" abhängen wird und daß der „Zustand" der Verkürzung der Faser in Wirklichkeit durch fortlaufende Veränderungen in ihr aufrechterhalten wird, mit anderen Worten kein *Zustand*, sondern ein *Geschehen* ist!

1. Das Verhalten des ruhenden Muskels bei passiver Beanspruchung

in der Längsrichtung seiner Fasern (etwa durch Anhängen von Gewichten an einen isolierten Muskel), wobei der Muskel länger und stärker gespannt wird, deutet darauf hin, daß auch bei solchen passiven Verformungen Änderungen der Feinstruktur in den Fasern vor sich gehen. Zug in der Längsrichtung verlängert den Muskel. Die Verlängerung wird bei Nachlassen des Zuges unter Hinterbleiben eines Dehnungsrückstandes, der aber nach hinlänglichem Zuwarten auch verschwindet, wieder rückgängig. Der Muskel ist also „*elastisch*". Eine genauere Untersuchung zeigt, daß mit steigender Belastung der Längenzuwachs pro Belastungseinheit immer geringer wird. Besser als durch viele Worte wird dies durch die Abb. 189 verständlich gemacht. Mit steigender Belastung nimmt also die Dehnbarkeit ab, oder, mit anderen Worten: *Der Elastizitätsmodul steigt mit wachsender Belastung an.* Abgesehen von der Zweckmäßigkeit, die in dem Verhalten des Elastizitätsmoduls für den Muskel bei seiner natürlichen Beanspruchung liegt, weisen die Veränderungen bei passiver Dehnung auf Veränderungen des Feinbaues in den Fasern hin, die von selbst bei Nachlassen der Dehnung wieder rückgängig werden, und zwar so, daß diese Rückkehr zunächst sehr rasch und schließlich immer langsamer vor sich geht, so daß z. B., wie oben angedeutet, am isolierten Muskel noch lange Zeit ein „Dehnungsrückstand" bestehen bleibt, der aber schließlich auch wieder verschwindet. Sicherlich ist also die Muskelfaser feinstbaulich betrachtet in jedem verschiedenen passiven Spannungszustand ein jeweils anderes Gebilde. Daß und in welchem Sinne hierdurch der Ablauf der aktiven Muskelkontraktion beeinflußt wird, ist auf S. 288 beschrieben. Zur passiven Dehnung des Muskels, d. h. also zur Vornahme der in der Faser sich abspielenden feinbaulichen Umlagerungen, muß Arbeit aufgewendet werden. Bei der Rückkehr des Muskels zur Ausgangslänge nach dem Aussetzen der dehnenden Kraft wird umgekehrt wie bei jedem elastischen System Arbeit frei. Mit entsprechenden Anordnungen gelingt es, am isolierten Muskel die Veränderung der Länge und zugleich die Größe der zu jeder Längenveränderung jeweils aufzuwendenden Kraft — also ein Längen-Spannungsdiagramm — aufzuzeichnen. Läßt man einer momentanen passiven Dehnung

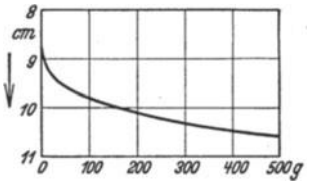


Abb. 189. Beziehungen zwischen Länge (Ordinate) und dehnender Kraft (Abszisse) am ruhenden Muskel. Die Dehnung setzt pro Längeneinheit um so größere Kraft voraus, je stärker der Muskel vorher gedehnt war. Es wächst mit anderen Worten der Widerstand mit steigender Dehnung.

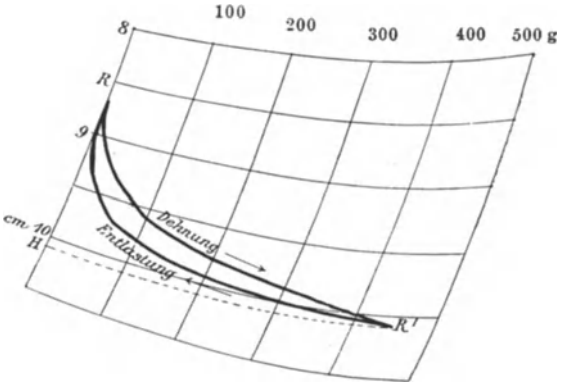


Abb. 190. Aufzeichnung eines Längen-Spannungsdiagrammes eines isolierten überlebenden Muskels mit einer Vorrichtung (Muskelindicator), welche den Verlauf einer passiven Dehnung und Wiederentlastung so aufzuzeichnen gestattet, daß für jede momentan erreichte Länge (Ordinate) die gleichzeitig dehnende Kraft (Abszisse) festgehalten wird. Man sieht, daß sich die gewonnenen Kurven für Dehnung und Entlastung nicht decken. Da die von den Kurven oben begrenzte Fläche gleich der zur Dehnung aufgewendeten, bzw. bei der Entlastung wiedergewonnenen Arbeit ist, ergibt sich, daß ein Teil der zur Dehnung aufgewendeten Arbeit verloren geht.

eines Muskels sofort die Entspannung folgen, so erhält man zwei Längen-Spannungsdiagramme, wie sie die Abb. 190 wiedergibt. Das Flächenintegral der Kurven bedeutet die zur Dehnung aufgewandte Arbeit. Wie man sieht, ist die bei Entlastung wiedergewonnene Arbeit um den Betrag des sichelförmigen, von beiden Kurven eingeschlossenen Feldes kleiner als die zur Dehnung aufgewendete. Es geht also Arbeit verloren. Sie wird bei der Überwindung innerer Widerstände („innere Reibung") in Wärme verwandelt. Mit thermoelektrischen Meßmethoden [1] entsprechender Feinheit gelingt es, diese Muskelerwärmung bei der Dehnung am isolierten Organ nachzuweisen. Die Abb. 191 zeigt die Veränderungen der Muskeltemperatur bei Dehnung und Entlastung. Bei der Entlastung wird umgekehrt Wärme weggeschluckt, der Muskel kühlt sich ziemlich plötzlich ab, ein Zeichen dafür, daß jene Umlagerungen, welche zur Wiederverkürzung führen, mindestens teilweise negativ wärmegetönte Prozesse sind. Eine bloß mechanische Verlagerung irgendwelcher in sich unverändert bleibender gröberer Bauelemente unter Überwindung „innerer Reibung" erklärt dies alleine nicht. Das Verhalten der Dehnungswärme spricht vielmehr dafür, daß neben innerer Reibung irgendwelche tiefergreifende Veränderungen, etwa Trenung und Wiedervereinigung von Wasser mit löslichen oder quellbaren Körpern od. dgl. in der Faser vor sich gehen. Die „innere Reibung" wird natürlich sowohl bei Dehnung als auch bei Entlastung zur Wärmebildung führen und so kommt es, daß die Wärmeproduktion die Wärmeschluckung überwiegt. Untersucht man umgekehrt die Längenveränderungen des Muskels bei künstlicher Erwärmung von außen, so beobachtet man am mäßig belasteten Muskel eine Verkürzung, also einen negativen, linearen, thermischen „Ausdehnungskoeffizienten".

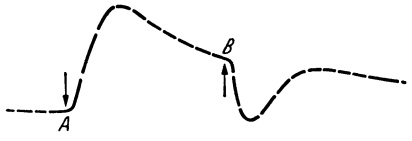


Abb. 191. Veränderung der Eigentemperatur eines isolierten Muskels durch Belastung mit 200 g und Wiederentlastung. Die Temperatur wird thermoelektrisch über ein Galvanometer kurvenmäßig aufgezeichnet. Die Unterbrechungen der Kurve sind Sekundenmarken. Ausschlag nach oben = Erwärmung, nach unten = Abkühlung. Bei *A* wird belastet, bei *B* entlastet. Beachte die plötzliche Abkühlung bei Entlastung (s. Text). (Nach HARTREE und HILL.)

Während der aktiven Kontraktion sind die elastischen Eigenschaften des Muskels von Grund auf verändert. Die gleichen Elemente, die bei den Veränderungen der Feinstruktur durch passive Dehnung betroffen werden, sind demnach auch bei der aktiven Kontraktion beteiligt. Jedoch gelingt es nicht ohne weiteres für diesen Zustand bestimmte Größen des Elastizitätsmoduls anzugeben. *Der aktiv kontrahierte Muskel ist vielmehr in stetiger Veränderung begriffen.* Daraus geht hervor, daß die aktive Kontraktion nicht einfach ein neuer Gleichgewichtszustand der Muskelfaser ist, sondern (unter Energieaufwand) durch fortwährend sich abspielende innere Veränderungen aufrechterhalten wird. Dies kann man schon aus der auf S. 283 aufgezeichneten Tatsache, daß die Kontraktion wellenförmig über die Faser hinläuft, sie also nicht im ganzen, d. h. im gleichen Zeitpunkt in allen Querschnitten in gleichem Maße und gleicher Weise, verändert, schließen.

2. Der mechanische Vorgang der aktiven Kontraktion.

Die Grundgesetze der aktiven Muskelkontraktion können unmöglich sofort am Muskel in seiner natürlichen Anordnung im Organismus, etwa bei willkürlicher Betätigung, auseinandergesetzt werden. Dafür sind stark vereinfachte, klare Verhältnisse nicht zu umgehen. Am

[1] Siehe R. W. POHL: Einführung in die Elektrizitätslehre, Berlin 1940.

geeignetsten sind isolierte Kaltblütermuskeln (etwa Gastrocnemius oder Sartorius des Frosches), da sie stundenlang ohne besondere Maßnahmen funktionsfähig bleiben. Solche isolierte Muskeln sind völlig inaktiv. Erst ein künstlicher „Reiz" veranlaßt sie zur Tätigkeit. Als solcher wird am besten ein elektrischer Stromstoß geeigneter Intensität (über den elektrischen Reiz siehe S. 322) dem Muskel zugeführt.

Wie solche „direkte Reizung" des Muskels — bei der also die Erregung nicht „indirekt" über den gereizten Nerven den Muskel erreicht — experimentell möglich ist, erklärt ohne viele Worte die Abb. 192. Diese zeigt auch, auf welche Weise die Verkürzung des Muskels „verzerrungsfrei" registriert werden kann und schließlich vor allen Dingen, an Hand einer solchen Registrierung, wie die einfachste Form aktiver Muskeltätigkeit, die sog. „einfache Zuckung", vor sich geht. Besser ist es, heutzutage die Registrierung mit Hebel und Rußplatte zu ersetzen durch die tatsächlich verzerrungsfreie Aufzeichnung der Verkürzungsvorgänge auf optisch-photographischem Wege. *Eine „einfache Zuckung" in strengstem Sinne wäre nach unseren oben gemachten Ausführungen der Ablauf einer einzelnen Kontraktionswelle über die Muskelfasern. Sie ist sozusagen die Elementarform jeder Muskelbetätigung überhaupt.*

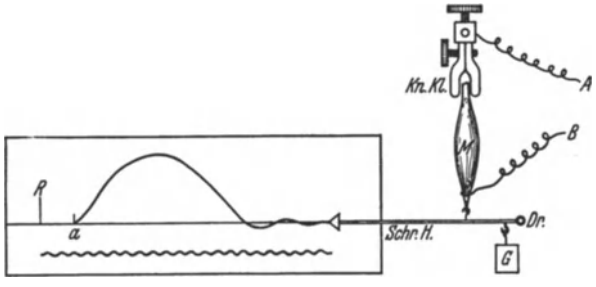


Abb. 192. Ein isolierter, überlebender Muskel (*M*) wird in einer Knochenklemme (*Kn.Kl.*) so festgehalten, daß sein unteres freies sehniges Ende an einem sehr leichten Schreibhebel (*Schr.H.*) befestigt werden kann. Letzterer hat seinen Drehpunkt bei *Dr.* und ist nahe bei diesem mit Gewichten (*G*) belastbar. An der Schreibspitze des Hebels kann eine berußte Fläche vorbeigezogen werden, so daß alle Bewegungen des Hebels bzw. Muskels automatisch aufgezeichnet werden. Bei *A* und *B* wird die Stromquelle für die elektrische Reizung angeschlossen. Die Registrierung zeigt die Aufzeichnung einer „Einzelzuckung". Unten die Stimmgabelschwingungen zeigen $^1/_{100}$ Sek. an. Bei *R* erfolgt der Reiz, dann folgt die „Latenzzeit", bis bei *a* die Verkürzung des Muskels einsetzt.

Nicht sofort mit dem Einsetzen des Reizes kommt die Verkürzung zustande, sondern erst nach Ablauf einer „*Latenzzeit*" von größenordnungsmäßig $^1/_{100}$ Sekunde. Der Zuckungsvorgang selbst, bestehend aus Verkürzung (Kurvenanstieg) und Wiedererschlaffung, dauert etwa 10mal solange wie die Latenzzeit, so daß der ganze Vorgang in etwa $^1/_{10}$ Sekunde vorüber ist. Aus der Form des Kurvenanstieges sieht man, daß die Verkürzung langsam beginnt, rascher und rascher wird und schließlich sich vor Erreichung des Gipfelpunktes wieder verlangsamt. Ähnlich verläuft die Erschlaffung, nur im umgekehrten Sinne.

Die *Latenzzeit* wird man als einen Ausdruck dafür ansprechen dürfen, daß der elektrische Reizstrom nicht etwa direkt die Verkürzung auslöst oder aber gar im Muskel in mechanische Energie umgesetzt wird — er wäre dazu ja auch viel zu schwach —, sondern daß er seinerseits einen chemischen Vorgang wachruft, der dann erst zur Verkürzung des Muskels führt. So wird auch verständlich, daß die *Latenzzeit temperaturabhängig ist*, wie alle chemischen Reaktionen. Mit abnehmender Temperatur wird sie länger. Hingegen ist die Stärke des gesetzten Reizes und die Belastung des Muskels für sie belanglos. Auch der Kontraktionsvorgang selbst ist temperaturabhängig. Bei Abkühlung verläuft er zeitlich gedehnter. Die Dehnung geht vor allem auf Kosten des ansteigenden Astes der Zuckungskurve. Die Hubhöhe wird dabei keineswegs einsinnig, etwa im Sinne einer Abnahme verändert. Bei geringen Abkühlungen bleibt sie sogar beinahe gleich.

Planmäßige *Abstufung der Reizstärke* ergibt ein sehr charakteristisches Verhalten des Muskels. Zunächst muß verständlicherweise der Reiz die „Reizschwelle" erreicht haben, um überhaupt einen Erfolg in Form einer „Zuckung" zu zeitigen. Fortschreitende Verstärkungen eines „überschwelligen" Reizes sind alsdann von steigenden „Hubhöhen" des Muskels gefolgt. Von einer bestimmten, sog. „maximalen Reizstärke" an jedoch bleibt weitere Verstärkung sinnlos. Der Muskel hat eine maximale Hubhöhe für die einfache Zuckung erreicht. Dabei ist von Wichtigkeit, daß der zeitliche Verlauf der Zuckungen als solcher fast unverändert bleibt. Eine Erklärung dieses eben geschilderten Verhaltens ist folgendermaßen möglich: Der quergestreifte Skeletmuskel, um den es sich hier handelt — der Herzmuskel zeigt ein ganz anderes Verhalten —, ist keineswegs ein einfaches Organ, sondern sozusagen eine Vielheit von Einzelorganen, Muskelfasern, die jeweils mit zugehöriger motorischer und sensibler Benervung in sich abgeschlossene Einheiten bilden und nicht alle die gleiche Reizempfindlichkeit besitzen. Durch die schwachen elektrischen Reize werden zunächst nur wenige Muskelfasern erfaßt und in Tätigkeit gesetzt. Je stärker aber der Reizstrom wird, um so mehr Einheiten geraten in Funktion, bis schließlich alle beteiligt sind. Jede überhaupt tätige Faser aber scheint unabhängig von der Reizstärke mit ihrer maximalen Leistung einzugreifen. Sie gibt „alles" oder „nichts" her, es gilt für die Einzelfaser wahrscheinlich das sog. „*Alles- oder Nichtsgesetz*". Eine Abstufung der Muskelkraft wäre demnach nur möglich durch Veränderungen der Zahl der kontrahierten Fasern. *In der Tat wird später beschrieben werden, daß die Kraftabstufung bei der „Willkürbetätigung" der Muskeln durch Benervung verschieden vieler Muskelfasern vorgenommen wird.* Vorwegnehmend sei bemerkt, daß eine Totalinnervation des Muskels, d. h. sämtlicher seiner Fasern gleichzeitig, auf dem Wege der Willkürinnervation nicht möglich ist.

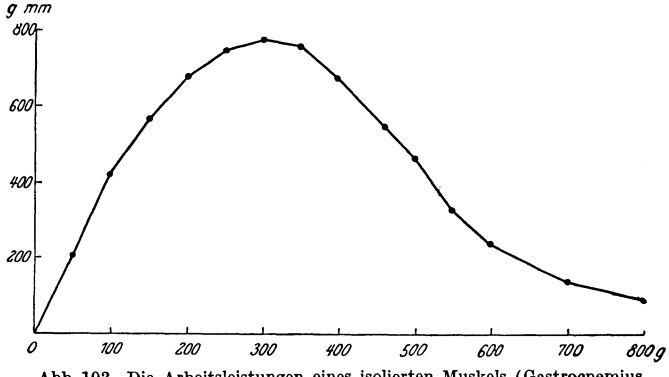


Abb. 193. Die Arbeitsleistungen eines isolierten Muskels (Gastrocnemius des Frosches) in g×mm (Ordinate) bei steigender Belastung durch Anhängen von Gewichten (Abszisse). Der Reiz wird stets über der „maximalen Reizstärke" gehalten. Je stärker die Belastung, um so größer ist die Leistungsfähigkeit. Bei Überschreitung einer bestimmten Belastung nimmt sie allmählich wieder ab. (Nach v. FREY.)

Von allergrößtem Einfluß auf die Hubhöhe des Muskels ist seine *Belastung*. Der isolierte Muskel wird bei maximaler Reizung, d. h. also bei Beteiligung aller seiner Fasern, mit steigender Belastung zunächst seine Hubhöhe kaum verkleinern. Die Arbeitsleistung, für welche ein Ausdruck das Produkt aus Hubhöhe und gehobenem Gewicht ist, steigt also mit zunehmender Belastung des Muskels sogar an. *Steigende Leistungsfähigkeit mit steigender Belastung* ist eine grundlegend wichtige Eigenschaft des Skeletmuskels. Ohne daß Nerven oder irgendwelche Regulationsmechanismen von außen her den Muskel dazu bestimmen, wirkt eine stärkere Belastung bzw. eine stärkere passive Anspannung des zunächst ruhenden Muskels als Anreiz für eine stärkere Leistungsfähigkeit. Das ist nur durch die Innenstruktur des Muskels, bzw. seiner Fasern, erklärlich.

Durch die innere Verformung infolge der passiven Belastung, bzw. Anspannung scheinen die Bedingungen für das Zustandekommen der inneren Feinstrukturänderungen, die zur aktiven Verkürzung führen, begünstigt zu werden. Die Beziehung zwischen Leistungsfähigkeit und Belastung zeigt an einem praktischen Beispiel die Abb. 193. Aus dieser Abbildung ist aber auch ersichtlich, daß das eben besprochene Ansteigen der Leistungsfähigkeit mit steigender Belastung natürlich eine gewisse Grenze erreicht. Von bestimmten Belastungen an nimmt die Hubhöhe wieder ab. Schließlich gelangt man zu Belastungen, welche überhaupt nicht mehr vom Muskel gehoben werden können.

Hinsichtlich der absoluten Werte der Leistungsfähigkeit bestehen zwischen den einzelnen Muskelarten erhebliche Unterschiede. Von grundlegender Bedeutung ist die Abmessung der Muskeln. Die von einem Muskel entwickelte Kraft geht verständlicherweise seinem „aktiven" Querschnitt proportional, bzw. der Zahl seiner Fasern, deren Querschnittsumme den sog. „*physiologischen Querschnitt*" darstellt. Hingegen scheint die Verkürzungsfähigkeit bzw. die maximal mögliche Hubhöhe mit zunehmender Muskellänge günstiger auszufallen. Danach wären kurze und dicke Muskeln geeigneter zur Überwindung sehr großer Gegenkräfte, während lange dünne Muskeln mit ihrer größeren Verkürzungsfähigkeit eher zur Bewältigung größerer Streckendifferenzen — etwa für Bewegungen — geschaffen zu sein scheinen.

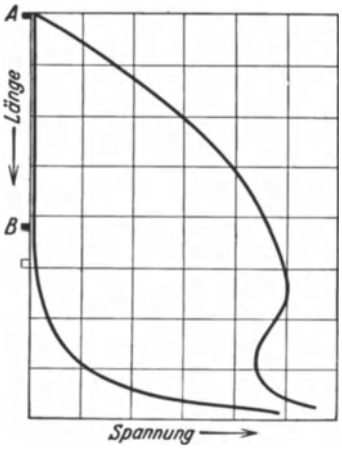


Abb. 194. Das Schaubild bringt die aktive Spannungsentwicklung eines (isolierten) Muskels bei Einzelzuckungen zur Ansicht, in Abhängigkeit von seinem passiven Dehnungszustand vor Beginn der Zuckung, wobei die beiden Enden so fixiert sind, daß eine wirkliche Verkürzung nicht stattfinden kann (isometrische Zuckungen. Die linke Kurve ist das einfache Längen-Spannungsdiagramm des ruhenden Muskels). Zu jeder Spannung, unter die der ruhende Muskel gesetzt wird, gehört eine bestimmte Länge. Die rechte Kurve zeigt die Spannungen an, die auf der Basis der verschiedenen Ruhedehnungen durch die aktive Muskelzuckung (elektr. Reiz) entwickelt werden. Man sieht, daß die Dehnung des Muskels vor der Reizung geradezu als Anreiz zu stärkerer Spannungsentwicklung dient. Auch hierbei wird natürlich ein gewisses Maximum der aktiven Spannungsentwicklung erreicht. Wenn die Dehnung des ruhenden Muskels über einen bestimmten Grad getrieben wird, wird seine Fähigkeit auf Reizung Spannung zu entwickeln immer kleiner und schließlich Null. (Die aktiv entwickelte Spannung entspricht dem Abstand zwischen den beiden Kurven!) (Nach BLIX.)

Alle bisher betrachteten Erscheinungen spielen sich ab unter Bedingungen, welche dem Muskel eine wirkliche Dimensionsänderung im Sinne einer Verkürzung ermöglichen. Wie eingangs gesagt wurde (s. S. 283), kann aber dem Muskel durch seine Anordnung am Skelet jegliche Verkürzung unter Umständen unmöglich gemacht sein. Er wird dann bei Reizung lediglich seine Spannung ändern („isometrische" Betätigung des Muskels). Auch unter diesen Bedingungen läßt sich der Ablauf einer einfachen „Zuckung" graphisch beobachten, indem der Muskel irgendeinen geeigneten Spannungsschreiber betätigt. Statt einer „Verkürzungskurve" ergibt sich eine „Spannungskurve" oder besser eine Kraftkurve. Einer Latenzzeit gleicher Größe wie bei der „isotonischen Zuckung" folgt eine rapide Spannungssteigerung, deren Maximum rascher erreicht wird als das Maximum der Hubhöhe bei isotonischer Zuckung. Das erreichte Spannungsmaximum liegt dabei um so höher, je größer die passive Spannung des Muskels vor der Reizsetzung (die sog. Anfangsspannung) gewesen ist. Hierüber berichtet die Abb. 194. *Wie bei der isotonischen Kontraktion ist also auch hier dem Muskel eine Art Selbstanpassung seiner Leistungsfähigkeit an die zu überwindenden Widerstände eigen.* Wie die Abb. 194 zeigt, wird

natürlich ein gewisses Optimum erreicht. Bei noch stärkerer initialer Spannung läßt schließlich die Leistungsfähigkeit des Muskels nach. Durch „isometrische Kontraktion" des Muskels bei steigender Ruhespannung läßt sich auch die Frage nach der maximal möglichen Kraftentfaltung desselben beantworten. Diese ist je nach dem „physiologischen Querschnitt" der Muskeln für jeden verschieden. Man hat daher versucht, die „*absolute Muskelkraft*" zu bestimmen, indem man die maximal mögliche Spannungsentwicklung auf die Flächeneinheit (1 qcm) des physiologischen Querschnittes berechnete. Für die absolute Muskelkraft ergaben sich so am isolierten Froschgastrocnemius beispielsweise 2—3 kg/qcm. Für den Menschen fand man Werte von 5—12 kg/qcm. *Diese Werte fallen praktisch mit der Reißfestigkeit der Muskeln zusammen.* Auch dieser Ausdruck „absolute Muskelkraft" ist heute physikalisch höchst unbefriedigend, ja sogar irreführend und sollte besser durch einen anderen ersetzt werden, wie etwa: *maximaler Muskelzug* (Dimension g/cm²). Es bleibt zu erwägen, ob Muskelabrisse durch Selbstanspannung möglich sind. Theoretisch ist diese Frage zu bejahen. Durch „Willküranspannung" wird jedoch niemals ein solcher Abriß möglich sein, weil (s. unten) bei der Willkürinnervation niemals alle Elemente eines Muskels gleichzeitig betätigt werden können. Hingegen kann dies offenbar auf reflektorischem Wege geschehen, wenn etwa zur Aufrechterhaltung der Körperhaltung, bei plötzlichem Ausgleiten, die Muskelgruppen der Oberschenkelstrecker oder aber des Rückens jäh reflektorisch innerviert werden, zumal, wenn der Körper durch eine schwere Last beladen ist (Lastträger, Müller usw.).

Interessant ist auch, daß bei Verkehrsunfällen die Betätigung des Bremspedales am Auto so heftig erfolgen kann, daß Muskelrisse zur Beobachtung kommen. Ein Zeichen, daß das Bremsen beim geübten Kraftfahrer ein wirklicher Reflex werden kann.

3. Die thermischen und chemischen Vorgänge bei der Muskeltätigkeit.

Dem bisher beschriebenen Grundvorgang der aktiven Muskeltätigkeit, dem Ablaufe der Kontraktionswelle, liegen *chemische Ursachen* zugrunde. Der Versuch, die chemischen Vorgänge direkt mit analytisch-chemischen Methoden am nachträglich zerstörten Muskel zu erforschen, ist aussichtslos, wenn nicht vergleichsweise physikalische Methoden am tätigen Muskel eingesetzt werden. Sieht man doch, daß beim Ablaufe der Kontraktion niemals die ganze Muskelfaser im Zustande der „Kontraktion" bleibt, daß diese vielmehr darüber hinläuft. Selbst wenn es gelänge — etwa durch sehr rasche Gefrierung (s. unten) —, den Muskel im Zustande der Kontraktion zu „fixieren", so würde ein Teil der Faser noch im *ruhenden*, ein anderer aber im bereits *sich erholenden* Zustand betroffen werden und die analytisch ermittelten Stoffe könnten Produkte aus den verschiedensten Stadien vor, nach und während des eigentlichen Verkürzungsaktes sein.

Alle chemischen Prozesse sind irgendwie mit positiven oder negativen Wärmeerscheinungen verbunden. Genaue Untersuchungen des Wärmeablaufes unterstützen die Erforschung des Muskelchemismus wesentlich. Ferner ist es möglich, ohne Zerstörung des Muskels aus der *Atmung,* sowie *aus den Bestandteilen des aus dem Muskel fließenden Blutes,* Schlüsse auf die chemischen Vorgänge während der Muskeltätigkeit zu ziehen. Daß jede Muskelarbeit mit *Wärmeentwicklung* einhergeht, ist eine altbekannte Tatsache, ebenso, daß hierbei die Wärmeentwicklung offenbar der Intensität der Arbeit in irgendwelcher Weise entspricht. Schweißausbruch und

Ingangsetzung der Wärmeregulation sind ein Ausdruck für die gesteigerte Wärmeproduktion des tätigen Muskels.

Wenn man schon sehr frühzeitig versuchte, die Größe der bei Muskelarbeit im Muskel produzierten Wärmemenge zu messen, so geschah dies nicht so sehr in der Absicht Schlüsse auf die Art der chemischen Vorgänge zu ziehen, als vielmehr einen Einblick in den Energieumsatz des Muskels ganz allgemein zu erlangen. Es interessierte nicht der *Verlauf* der Wärmeentwicklung während der einfachen Muskelkontraktion, sondern das Verhältnis zwischen gesamter freiwerdender Wärmemenge und geleisteter mechanischer Arbeit. Man dachte, den „Wirkungsgrad" der „Muskelmaschine" auf diese Weise zu ergründen. Man ging von der richtigen Überlegung aus, daß von der gesamten im Muskel umgesetzten Energie nur ein Teil als mechanische Arbeit in Erscheinung treten könne, während ein anderer Teil in Wärme verwandelt würde. Als „Wirkungsgrad" bezeichnet man dabei den prozentualen Anteil, welchen die als mechanische Arbeit erscheinende Energie an der umgesetzten Gesamtenergie ausmacht. Letztere fand man als Summe aus Wärmeentwicklung und mechanischer Muskelarbeit.

Man kam zu dem Resultat, daß der Wirkungsgrad des Muskels unter günstigsten Bedingungen 25—35 % betragen kann. Diesen Zahlen ist nichts hinzuzufügen. Sie haben sich bis heute mit verschiedensten Methoden behaupten können. Hinsichtlich des Wirkungsgrades steht danach der Muskel an der Spitze aller bisher gekannten Kraftmaschinen *. Zugleich ergaben diese alten Versuche den eindeutigen Schluß, *daß es sich im Muskel nicht um eine Wärmekraftmaschine handeln kann — bei der also latente chemische Energie zunächst in Wärme und diese schließlich in mechanische Arbeit verwandelt wird*, wie dies etwa im Verbrennungsmotor der Fall ist. Die hierzu nötigen Temperaturgefälle müßten das Vielhundertfache von jenen betragen, die im Muskel tatsächlich zu beobachten sind. Außerdem wären sie auch mit der Wärmeresistenz des Muskelmateriales gar nicht vereinbar. *Es bleibt also keine andere Annahme, als daß latente chemische Energie direkt, d. h. ohne den Umweg über Wärme, im Muskel in mechanische Arbeit verwandelt werden kann.* Damit hatte die Beobachtung der Wärmeentwicklung im arbeitenden Muskel allerdings schon einen grundsätzlichen Aufschluß gegeben über die Frage der chemischen Umsetzungen während der Muskelarbeit.

Die neueren Untersuchungen über die Wärmeentwicklung im Muskel bewegen sich in ganz anderer Richtung insoferne, als man bestrebt war, neben der gesamten freiwerdenden Wärmemenge vor allen Dingen *den genauen Verlauf der Wärmeentwicklung* in Vergleich zu setzen zu den mechanischen Vorgängen (Zuckungskurve) und den äußerlich feststellbaren chemischen Vorgängen (Muskelatmung).

Für derartige Feststellungen war eine Methodik anzuwenden, welche nicht bloß durch ihre Empfindlichkeit, sondern auch durch Trägheitslosigkeit die in Bruchteilen von Sekunden ablaufenden thermischen Vorgänge festzuhalten gestattet. Möglich wurde dies nur durch die thermoelektrischen Meßmethoden (s. R. W. Pohl, Einführung in die Elektrizitätslehre). Das eigentliche Meßgerät, die „Lötstellen der Thermoelemente", können mit verschwindender Masse, folglich auch mit verschwindendem Wärmeschluckungsvermögen hergestellt werden, so daß sie mit dem Muskel in Berührung gebracht, Temperaturschwankungen desselben raschestens wiedergeben können. Vorausgesetzt muß natürlich werden, daß das resultierende Thermopotential mit einem Galvanometer entsprechender Frequenz beobachtet wird. Durch die von A. V. Hill ausgearbeiteten genialen Eichungsmethoden gelingt es ferner die zunächst rein thermometrischen Werte direkt in calorimetrische umzuwerten.

* Die moderne Dampfmaschine arbeitet mit Wirkungsgraden von etwa 10—15%, modernste Dieselmaschinen mit solchen von 35—40%.

Das wichtigste Ergebnis all dieser Messungen am isolierten Muskel ist, *daß zwei große Abschnitte der Wärmeentwicklung im Verlauf einer einzelnen Zuckung sich einwandfrei feststellen lassen.* Die erste erstreckt sich über den Vorgang der Verkürzung, dessen Fortdauer und die anschließende Erschlaffung. Die zweite Phase beginnt erst nach erfolgter Erschlaffung und nimmt, selbst wenn die untersuchte Kontraktion nur über Bruchteile einer Sekunde sich erstreckte, einen Zeitraum von mehreren Minuten ein. Daß während der Kontraktion, wo ja die zu erwartenden chemischen Prozesse ablaufen, Wärme produziert wird, ist nicht so verwunderlich als vielmehr die Feststellung, *daß die einmalige kurze Kontraktion im Muskel nach dessen Wiedererschlaffung noch lange nachhinkende, wärmeproduzierende, chemische Prozesse bewirkt.* Die Wärmemengen der ersten und zweiten Phase verhalten sich etwa wie 1 : 1. Sie sollen kurz als *„initiale Wärme"* und *„nachhinkende Wärme"* bezeichnet werden.

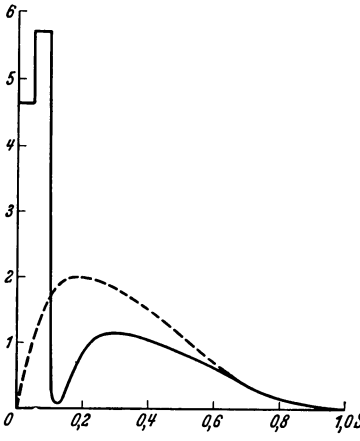


Abb. 195. Isometrische Einzelzuckung eines isolierten Froschsartorius bei 0° C (Verlangsamung des ganzen Ablaufes durch die niedere Temperatur!). Gestrichelte Kurve = Mechanogramm der Spannungskurve. Ausgezogen: Gang der initialen Wärmebildung (Wärme auf der Ordinate, Zeit auf der Abszisse). (Nach W. HARTREE).

Für die „initiale Wärme" wurde durch genauere Untersuchungen wahrscheinlich gemacht, daß sie selbst wieder in mindestens drei Unterphasen zerfällt: eine erste, die durch den Vorgang der Verkürzung verursacht wird, eine zweite, welche sich über die Dauer der Festhaltung der Verkürzung erstreckt und folglich mit der Dauer der Kontraktion wächst und eine dritte, die mit der Erschlaffung des Muskels einsetzt. Eine Vorstellung über den „Gang" dieses Teiles der Wärmebildung soll die Abb. 195 geben.

Es war möglich, ohne Zerstörung des Muskels und ohne chemische Analysen Einsicht zu bekommen in den Charakter jener chemischen Vorgänge, welche die initiale und nachhinkende Wärmebildung hervorrufen, durch Vergleich der *Muskelatmung* mit dem Gange der Wärmeentwicklung. Es ist eine jedem Laien bekannte Tatsache, daß mit steigender Muskelarbeit der O_2-Verbrauch im Organismus zunimmt. Auch für den isolierten Muskel kann man diese Feststellungen erheben. Grundsätzlich wichtig wurde der Versuch, den Ablauf der Wärmeentwicklung des Muskels durch vollkommenen Abschluß von O_2 (Arbeit in reiner N-Atmosphäre) zu beeinflussen. *Der frische Muskel ist auch ohne O_2-Zufuhr in der Lage sich zusammenzuziehen und Arbeit zu leisten.* Die Entwicklung der initialen Wärme zeigt dabei keinerlei Abweichung. Sehr auffallend aber ist, *daß die nach Wiedererschlaffung normalerweise eintretende nachhinkende Wärmebildung bei O_2-Mangel viel geringer ausfällt und unter Umständen sogar ganz ausbleiben kann* (s. Abb. 196).

Daraus ergeben sich folgende wichtige Schlüsse:

1. Die zur Kraftentwicklung und Verkürzung führenden chemischen Prozesse — erkenntlich am Auftreten der „initialen Wärme" — sind anoxydativer Natur.

2. Der bei jeder Muskelarbeit des Organismus auftretende O_2-Mehrbedarf wird durch oxydative Prozesse verursacht, welche erst nach der Kontraktion (bei Einzelzuckungen!) einsetzen und mit der „nachhinkenden Wärmebildung" einhergehen.

Der Sinn dieser letzteren Vorgänge wird verständlich durch weitere Feststellungen: Die Möglichkeit zu *fortgesetzter* Arbeitsleistung für den isolierten Skeletmuskel schwindet bei Arbeit unter O_2-Mangel rapide. Es tritt ein Vorgang ein, den man als „*Ermüdung*" bezeichnet. Eine Ermüdung kommt in jedem isolierten Muskel zustande, wenn man ihn über längere Zeitdauer hin durch künstliche Reize in Tätigkeit erhält. Man könnte versucht sein, diese Abnahme der Leistungsfähigkeit auf eine Erschöpfung an energieliefernden chemischen Ausgangsstoffen zurückzuführen, ist doch dem isolierten Organ eine Zuführung solcher durch den Blutstrom benommen. Daß es sich aber nicht um eine Erschöpfung in diesem Sinne handelt, ergibt sich ohne weiteres daraus, daß es genügt nach dem Eintritt der Ermüdung für kurze Zeit den Muskel ruhen zu lassen. Bei Wiedereinsetzen künstlicher Reizung wird er alsdann deutliche Erholung zeigen. Dieser Vorgang der Erholung ist jedoch an

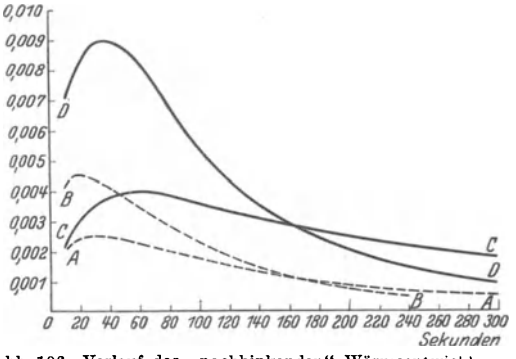


Abb. 196. Verlauf der „nachhinkenden" Wärmeentwicklung in einem isolierten Muskel. *A* nach einer Kontraktion von 0,03 Sek. Dauer in reinem Stickstoff; *B* nach einer Kontraktion von 0,20 Sek. Dauer in reinem Stickstoff; *C* und *D* dasselbe in Sauerstoff. Man beachte, daß die „nachhinkende Wärme" um so größer ist, je länger die Kontraktion dauerte, ferner, daß sie durch Sauerstoffmangel stark eingeschränkt wird! (Nach HARTREE und HILL.)

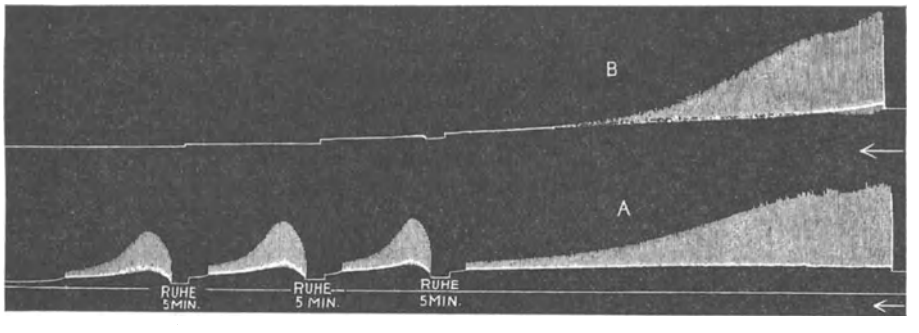


Abb. 197. Die Kurven (von rechts nach links zu lesen!) zeigen die Abnahme der Hubhöhe eines isolierten Muskels bei rhythmischer fortgesetzter elektrischer Reizung. Nach einer Reihe von Kontraktionen tritt „Ermüdung" ein, die aber (Kurve *A*) nach einigen Minuten Ruhe wieder beseitigt ist, soferne nicht, wie in Kurve *B*, der Muskel unter Sauerstoffabschluß (in reinem Stickstoff) gehalten wird. Die „Erholung" ist an die Anwesenheit von Sauerstoff gebunden.

das Vorhandensein von O_2 gebunden (s. Abb. 197). Da O_2-Verbrauch aber nur während der Phase der „nachhinkenden Wärmebildung" stattfindet, werden die chemischen Prozesse, die dieser zugrunde liegen, der *Erholung* dienen, den Muskel wieder arbeitsfähig machen. Man spricht daher besser von „*Erholungswärme*". Bei einer Kontraktionsdauer des Muskels von etwa einer Sekunde beansprucht diese Phase mehrere Minuten. So wird verständlich, daß auch bei Zuckung des Muskels in Luft eine Ermüdung eintreten wird, wenn die zeitliche Folge der Zuckungen kurz gewählt wird (s. Abb. 197). Bei völligem O_2-Mangel allerdings wird diese erheblich rascher erfolgen.

Die gleichzeitige vergleichende Untersuchung von mechanischem Arbeitsablauf, Gang der Wärmeentwicklung und äußerlich wahrnehmbaren Atmungsvorgängen führt also schließlich zu dem wichtigen Schluß, daß für die elementare Form der Muskelarbeit, die einfache „Zuckung", zwei Phasen anzunehmen sind. Sie lassen sich schematisch folgendermaßen gliedern:

Arbeitsphase	*Erholungsphase*
Kontraktion	Ruhe
Kontraktionswärme	Erholungswärme
anoxydativ	oxydativ

In der Periode der „Erholungswärme" werden erst die Möglichkeiten geschaffen, welche den Muskel aufs Neue arbeitsfähig machen. Diese Zweiphasigkeit wurde vielfach verglichen mit der Entladung einer Akkumulatorenbatterie durch einen Motor, der dabei Arbeit leistet (Arbeitsphase) und Wiederaufladung dieser Batterie (Erholungsphase).

Die gesamte Wärmebildung und der O_2-Verbrauch wachsen mit dem Ansteigen der bei einer Zuckung geleisteten Arbeit. Ein Maximum der Wärmeentwicklung wird dann erreicht, wenn der einer Muskelverkürzung entgegenstehende Widerstand so groß wird, daß eine Verkürzung unmöglich ist, also nur noch Spannung entwickelt werden kann (isometrische Kontraktion). Dabei wirkt der Muskel geradezu als Wärmeerzeuger. Als solcher steht er physiologischerweise auch im Dienste der „Wärmeregulation". Daß Körperbetätigung mit vorwiegender starker isometrischer *Kraft*entwicklung zu einer stärkeren Wärmeüberproduktion (Schweißausbruch s. S. 166) führt als etwa gleiche Arbeit erfordernde *Bewegungs*übungen, lehrt der sportliche Alltag, etwa der Anblick eines „Schwerathleten" und eines „Leichtathleten".

Die eigentlichen intramuskulären chemischen Vorgänge ließen sich weiter klären durch Untersuchung der Atmung und der Zusammensetzung des aus dem Muskel strömenden Blutes. Für die Natur des energieliefernden Ausgangsmateriales gibt der *respiratorische Quotient* (s. S. 147) eindeutige Fingerzeige: er nähert sich bei Muskelarbeit mehr und mehr dem Werte 1. Das bedeutet nach oben gemachten Angaben *Umsatz von Kohlehydrat*. Ob Fett als direkter Kraftstoff für die Muskelmaschine eine Rolle spielt, ist fraglich. Eiweiß darf als solcher ausgeschlossen werden, da während der Muskelarbeit der N-Gehalt des Harnes nicht ansteigt. Das Versagen der Muskeln bei „Hypoglykämien", z. B. nach Insulininjektionen (s. S. 260), darf als weiterer Beleg dafür gelten, daß Kohlehydrat die Quelle der Muskelenergie ist.

Nach der Atmung seien die chemischen Veränderungen des aus dem arbeitenden Muskel strömenden Blutes berücksichtigt. Dabei ist vor allem auffallend der Anstieg der normalerweise sehr kleinen *Milchsäure*mengen. Unmittelbar während und nach schwerer Muskelarbeit treten außerdem größere Mengen von *Phosphaten* auf. Je schwerer die Muskelarbeit und je schlechter die Beatmung, um so deutlicher tritt vor allen Dingen der Milchsäureanstieg in Erscheinung, während umgekehrt mit gesteigerter Atemtätigkeit das Schwinden der Milchsäure beschleunigt werden kann. Es ist kein Zweifel: *der Muskel verbraucht während der Arbeit Kohlehydrate und produziert Milchsäure und Phosphorsäure.* Beide werden im Ruhezustand wieder beseitigt, und zwar die Milchsäure unter O_2-Verbrauch. *Die Milchsäureproduktion scheint als anoxydativer Vorgang in die Arbeitsphase, ihre Beseitigung aber durch Oxydation in die Erholungsphase zu fallen. Die analytisch-chemische Untersuchung des isolierten Muskels* erbrachte die Feststellung, daß in der Tat durch Muskelarbeit die Glykogenbestände verringert, sowie Milchsäure und Phosphorsäure gebildet werden.

Milchsäure entsteht aber in jedem Muskel, auch wenn er nicht gearbeitet hat, sobald man ihn zum Zwecke der chemischen Analyse zu Brei zerreibt, wie überhaupt solche grobe Zerstörung zur Auslösung von mancherlei chemischen Prozessen in dem labilen chemischen Gesamtsystem des Muskels führen mag, die normalerweise gar keine praktische biologische Bedeutung haben. Durch „Kältefixierung" der Muskeln in flüssiger Luft gelingt es aber, vergleichende chemische Untersuchungen an ruhenden Muskeln und solchen, die gearbeitet haben, durchzuführen. *Das Ergebnis ist in der Tat ein Mehr an Milchsäure im Muskel nach Arbeit.* Überläßt man Muskelbrei sich selbst, so nimmt die Milchsäure zu, und zwar besonders unter Sauerstoffabschluß, also etwa in reiner Stickstoffatmosphäre. In reinem Sauerstoff ist die Milchsäurebildung erheblich geringer. Die Abb. 198 stellt diese Verhältnisse dar. Setzt man zum Muskelbrei Lactat zu, so verschwindet dieser unter O_2-Verbrauch. Der Muskelbrei besitzt offenbar die Fähigkeit Milchsäure zu beseitigen durch Oxydation zu CO_2 und H_2O. Jedoch entspricht die Menge des gebildeten CO_2 nicht entfernt der Menge verschwundener Milchsäure. Es ergibt sich, daß die Verbrennung nur etwa $^1/_5$ dieser beseitigt, $^4/_5$ werden offensichtlich wieder zu Glykogen aufgebaut. *Milchsäureoxydation und Glykogenresynthese können nur in die oxydative Erholungsphase der Muskelarbeit fallen.*

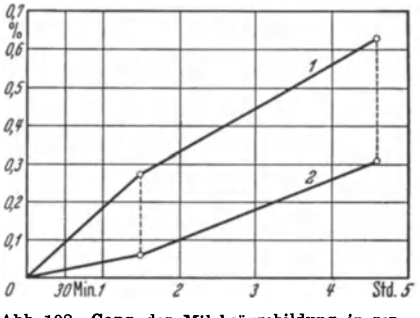


Abb. 198. Gang der Milchsäurebildung in zerschnittenem Muskelgewebe (Ordinate = Prozente Milchsäure, Abszisse = Zeit in Stunden); *1* bei Sauerstoffabschluß, *2* in reinem Sauerstoff. (Nach O. MEYERHOF.)

Die Milchsäurebildung also wird am intakt gelassenen Muskel in die Arbeitsphase zu verlegen sein. Anaerobe Milchsäurebildung aus Kohlehydrat (in unserem Falle Glykogen) ist eine mancherorts im biologischen Geschehen zu beobachtende Reaktion (Gärung). Es ist wahrscheinlich, daß sie nicht einfach nach der Formel

$$C_6H_{12}O_6 \rightarrow 2\,C_3H_6O_3$$

vor sich geht, sondern auf Umwegen. Muskelpreßsaft vermag das reine Glykogen $(C_6H_{10}O_5)_n$ nicht anzugreifen, wohl aber die im Muskel, wie auch bei der bakteriellen Milchsäuregärung stets auffindbaren Zucker-Phosphorsäure-Ester (Hexosephosphorsäuren). Sie zerfallen in Milchsäure und Phosphorsäure und werden als eine Vorstufe der Milchsäurebildung aus Glykogen angesehen (daher ihre Bezeichnung als „Lactacidogen"). Die Phosphorsäure vermag aufs Neue Hexosephosphorsäureester zu bilden. Diese grundsätzlich wichtige *„Phosphorylierung"* der Hexosen wird offenbar geregelt durch den als *Cortin* beschriebenen Wirkstoff der Nebennierenrinde (s. S. 256) und das völlige Versagen der Muskeln nach Entfernung beider Nebennieren scheint die Wichtigkeit dieses Zwischenvorganges zur Genüge zu beweisen. Die zur Bildung von Hexosephosphorsäuren nötige Phosphorsäure entstammt möglicherweise den unten erwähnten Spaltungsvorgängen von Phosphokreatin und Adenosintriphosphorsäure.

Bei der Spaltung von Glykogen in Milchsäure — über welche Zwischenprodukte sie auch erfolgen mag — wird Energie frei. Sie wurde zunächst als *der* energieliefernde Vorgang bei der Kontraktion angesprochen. Später gelang es — durch Vergiftung des Muskels mit Monojodessigäure, wobei die Milchsäurebildung ausbleibt — zu zeigen, *daß die eigentliche Verkürzung auch bei Unterbindung der Milchsäurebildung durch die Vergiftung möglich ist.* Die Milchsäurebildung ist also für den Verkürzungsvorgang zumindestens nicht *notwendig,* erfolgt aber bereits während der 1. (Arbeits-)Phase.

Zeitlich *vor* der Milchsäurebildung verlaufen wahrscheinlich noch andere energieliefernde, anaerobe Spaltungsprozesse. Die bisher bekanntesten sind: 1. Aufspaltung von Adenosintriphosphorsäure in Adenylsäure +

2 Phosphorsäure und 2. Aufspaltung von Kreatinphosphorsäure (Phosphokreatin) in Kreatin + Phosphorsäure. Da der Bestand des Muskels an diesen energieliefernden phosphorsäurehaltigen Ausgangsprodukten bei länger dauernder Muskelarbeit nicht abnimmt, muß man annehmen, daß sie aus den Spaltprodukten sehr schnell wieder aufgebaut werden. Natürlich kostet der Wiederaufbau der energiereichen Verbindungen Energieaufwand. Dieser scheint mindestens für die Resynthese des Phosphokreatins aus dem anoxydativen Zerfall des Glykogens zu Milchsäure bestritten zu werden. Wenn man nämlich durch die oben erwähnte Halogen-Essigsäurevergiftung den anaeroben Glykogenzerfall verhindert, bleibt die Resynthese des Phosphokreatins aus Kreatin und Phosphorsäure aus. Die Kohlehydratspaltung stellt also sozusagen eine Reaktion dar, deren freiwerdende Energie zum *Aufziehen* eines chemischen Uhrwerkes dient. Der *Ablauf* des Uhrwerkes wäre der Zerfall der Adenosintriphosphorsäure und des Phosphokreatins. Aber auch in der Kohlehydratumsetzung selbst ist bereits dieses Uhrwerkprinzip zu erkennen, indem nämlich aus der Milchsäure wieder Glykogen aufgebaut wird. Die hierzu nötige Energie entstammt der Verbrennung eines Teiles der Milchsäure selbst zu CO_2 und H_2O. Der letztgenannte Vorgang ist sozusagen die aufziehende Hand für die erste Stufe des gekoppelten chemischen Uhrwerkes. Den Energieaufwand dieser Hand aber können wir einigermaßen beurteilen, wenn wir den *Sauerstoffverbrauch bei Muskelarbeit* des Menschen messen. Wie wir damit indirekt verhältnismäßig genauen Einblick in den Energieumsatz bei Muskelarbeit gewinnen können, wurde auf S. 154 ausführlich beschrieben.

Den Zusammenhang der verschiedenen chemischen Reaktionen und ihre Zuordnung zum thermischen und mechanischen Geschehen im Muskel soll nachfolgend ein unverbindliches Schema wiedergeben.

	Arbeitsphase		*Erholungsphase*
mechanisch:	Verkürzung — Erschlaffung		Ruhe
thermisch:	initiale Wärmebildung		Erholungswärme
chemisch:	anoxydativ		oxydativ
energieliefernde Prozesse:	Adenosin-Triphosphorsäure in Adenylsäure und Phosphorsäure; Phosphokreatin in Kreatin + Phosphorsäure	Glykogen in Milchsäure	Milchsäure in CO_2 und H_2O
Energie verbraucht zu:	Vielleicht mechanischer Arbeit	Resynthese von Phosphokreatin aus H_3PO_4 und Kreatin	Resynthese von Glykogen aus Milchsäure
		Anoxydative Erholungsstufe	Oxydative Erholungsstufe

Weitere Hypothesen über die chemischen Zusammenhänge bei der Muskeltätigkeit finden sich bei E. LEHNARTZ, Einführung in die chemische Physiologie.

In den letzten Jahren mehren sich die Befunde, welche das bisher vorgetragene Schema der chemischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion, das ja größtenteils am Kaltblütermuskel gewonnen werden mußte, an vielen Stellen wieder als fraglich erscheinen lassen. Zum Beispiel ist anzunehmen, daß die Milchsäure, wenn sie bei starker Muskelarbeit auf-

tritt und auch in den Kreislauf gelangt, gar nicht mehr als physiologisches Stoffwechselendprodukt des Muskels, sondern als Zeichen für eine unzulängliche O_2-Versorgung des Muskels zu werten ist. Ferner erbrachte die spektrophotometrische Untersuchung des Muskel-Hämoglobins (Myoglobin), welches ja als eine Art Bereitschaftslager von O_2 im Muskel der Warmblüter zu betrachten ist, daß schon in den ersten $^1/_{100}$ Sekunden einer aktiven Muskelkontraktion O_2 verbraucht wird, so daß möglicherweise doch auch die eigentlichen energieliefernden Prozesse der Kontraktion mindestens teilweise oxydativer Natur sind. Noch wahrscheinlicher aber ist, daß beim Warmblüter die oxydativen Regenerationsvorgänge dem chemischen Kontraktionsmechanismus, der sich ja wellenförmig über die Faser bewegt, sozusagen auf dem Fuße folgen (MILLIKAN).

Darüber, *wie* die zur mechanischen Arbeit (Verkürzung) führende Feinstrukturänderung in den Muskelfasern unter Einwirkung der aufgezählten chemischen Umsetzungen vor sich geht, kann man nur Vermutungen anstellen. Doch fehlt es nicht an Versuchen durch mikroskopische und ultramikroskopische Untersuchungen, sowie durch solche im polarisierten Licht oder neuerdings durch röntgenologische Verfahren diese Veränderungen der feinsten Struktur direkt zu beobachten.

Die Hauptbestandteile der Fibrillen sind die Muskeleiweißkörper. Der wichtigste, das *Myosin*, baut die Fibrille auf, während ein anderer, das *Myogen* in gelöster Form ein wichtiger Anteil des Sarkoplasmas zu sein scheint. Sicherlich erfolgen die Umlagerungen bei der Kontraktion an den Eiweißkörpern. Welcher Art aber die Geschehnisse bei der Verkürzung sind, muß undurchsichtig bleiben, solange die Unklarheit über den Feinstbau der Faser nicht behoben ist.

Eine Reihe von Hypothesen fußt auf der *Veränderung der Affinität der Eiweißkörper zum Wasser*, die etwa durch Änderung ihres Elektrolytcharakters beim plötzlichen Auftreten von Säuren oder Basen eintreten kann (M. RUBNER). Die Eiweißkörper sind ja Ampholyte, sie können daher beispielsweise aus dem Alkalisalz in das freie Protein übergehen oder umgekehrt. Solche Übergänge sind aber in der Tat bei den meisten Eiweißstoffen mit Änderungen der Hydratation verbunden. *Wasserverschiebungen* wären nach diesen Hypothesen die eigentliche Ursache der arbeitsleistenden Formänderung.

Aber auch Umformungen des Eiweißmoleküls in sich sind erwogen worden: daß etwa die Form des Moleküls aus einer gestreckten Kette übergehe in die einer Spirale u. dgl. mehr (K. H. MEYER).

Während man also über die chemischen Vorgänge, welche die Energie für den Verkürzungsvorgang liefern, mancherlei Anhaltspunkte gewinnen konnte, bleibt vorläufig unklar, wie eigentlich die entbundene Energie durch Umlagerung des Feinstbaues der Fasern in mechanische Arbeit verwandelt wird.

4. Die Ableitung der natürlichen, beliebig langsamen und beliebig langdauernden Muskelzusammenziehung aus dem Elementarvorgang der „einfachen Zuckung".

Die bisher besprochene Betätigungsart des Muskels, die einfache Zuckung, wie sie etwa ein elektrischer Stromstoß am isolierten Organ hervorbringt, erscheint bei näherem Zusehen als eine unnatürliche, d. h. sie ist durch ihren heftigen und raschen Ablauf nicht vergleichbar mit den natürlicherweise zu beobachtenden Muskelbewegungen. Eine gewisse Ähnlichkeit zeigen höchstens einige reflektorische Erscheinungen, z. B. die Sehnenreflexe. Daß diese in der Tat nichts anderes als „einfache Zuckungen" sind, wird später mitgeteilt werden (s. S. 341). Die gewöhnliche

„Willkürbetätigung" der Skeletmuskulatur verläuft stets zeitlich gedehnter, weicher. Außerdem ist es dabei möglich, den Kontraktionszustand über beliebige Zeit festzuhalten. Die Frage liegt nahe, ob dieser zeitlich so ganz andere Verlauf nicht auch einer völlig anderen Betätigungsweise des Muskels entspricht.

Durch ein einfaches Experiment läßt sich zeigen, daß eine ruhige Dauerkontraktion über beliebige Zeitabschnitte auch am isolierten Organ, also

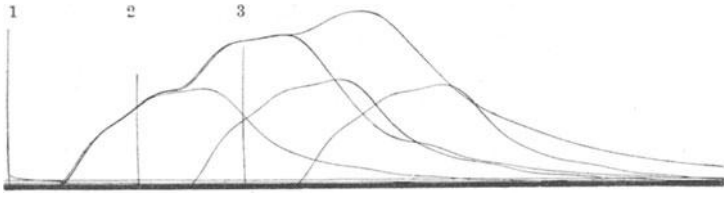


Abb. 199. Die „Summation" oder Superposition von Einzelzuckungen eines Muskels bei künstlicher Reizung. Die Zuckungskurven werden mit einer Einrichtung, ähnlich der Abb. 192, automatisch registriert. Auf den Muskel werden 3 elektrische Reize gesetzt. Der Moment, in welchem jeweils ein Reiz erfolgt, ist durch eine Senkrechte (1, 2 und 3) gekennzeichnet. Mit entsprechender Latenzzeit müßte jedem Reiz eine Zuckungskurve folgen, so wie das auch durch die 3 unten hintereinanderfolgenden Kurven angedeutet ist. Läßt man die 3 Reize aber so schnell aufeinanderfolgen, daß der Reiz 2 eintritt noch bevor die Zuckung des Reizes 1 abgelaufen ist, so setzt sich die neue Zuckung auf die erste auf und bei Setzung des Reizes 3 schließlich auf diese auch noch die dritte! Es ergibt sich eine zeitlich gedehnte und überhöhte Zusammenziehung des Muskels. (Nach v. FREY.)

gleichsam im Modellversuch, erreichbar ist. Verabfolgt man einem entsprechenden Präparat nicht einen einzelnen Reizstromstoß, sondern eine Serie von Reizen, so werden diese, wenn der zeitliche Abstand der Einzelreize nur groß genug ist, von einer Reihe einzelner Zuckungen gefolgt werden. Rückt man die Einzelreize zeitlich immer näher aneinander, so wird, wie aus der Abb. 199 ersichtlich ist, eine Veränderung eintreten in dem Sinn,

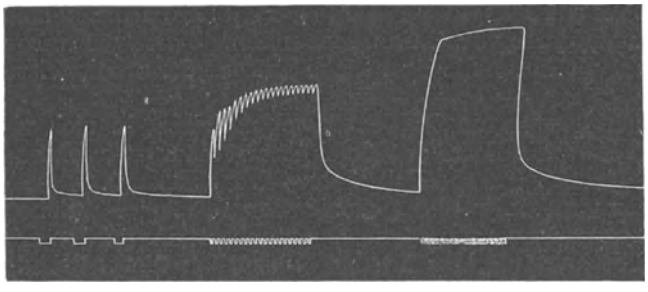


Abb. 200. Selbsttätige Aufzeichnung der Kontraktionen eines Muskels: 1 bei Setzung dreier einzelner Reize mit großem zeitlichen Abstand; 2 bei Setzung einer Reizserie mit etwa 20 Reizen/Sek. (unvollkommener Tetanus); 3 bei Setzung einer Reizserie von etwa 50 Reizen/Sek. (vollkommener Tetanus). Die untere Linie zeigt die Reizmarkierung! (Nach DITTLER.)

daß die Kontraktion des ersten Reizes noch nicht völlig abgelaufen ist, wenn der nächstfolgende bereits Erfolg hat. Mit anderen Worten gesagt: Der Fußpunkt der nachfolgenden Kontraktion liegt über der Ausgangslinie der ersten. In gleicher Weise werden die Fußpunkte aller folgenden Kontraktionen immer höher und höher zu liegen kommen, bis schließlich ein Maximum der Fußpunkterhöhung erreicht ist. Die einzelnen Zuckungen werden jedoch an sich dabei immer niedriger. Das Ergebnis ist also fraglos das, daß der Muskel wohl mit Einzelzuckungen auf die einzelnen Reize reagiert, daß aber gleichzeitig eine Art Dauerverkürzung als Grundzustand sich einstellt. Weitere Erhöhung der Reizfrequenz, wie sie in der Abb. 200 zu sehen ist , bewirkt den gleichen Vorgang nur mit dem

Unterschied, daß die einzelnen Zuckungen auf der Dauerkontraktion immer undeutlicher zum Ausdruck kommen. Schließlich läßt sich, wie die Abb. 200 zeigt, eine Frequenz erreichen, bei welcher von Einzelzuckungen überhaupt nichts mehr zu bemerken ist, der Muskel vielmehr eine glatte allmählich einsetzende und dann festgehaltene Kontraktion auszuführen scheint.

Diese zuletzt aufgezeigte Form der Kontraktion hat fraglos schon weitgehende Ähnlichkeit mit jener Betätigungsform des Muskels, wie wir sie von der „Willkürkontraktion" der Muskeln unseres Körpers gewohnt sind. Man gewinnt den Eindruck, daß sie erreicht werden kann durch rasch aufeinanderfolgende Einzelreizungen und zustande gebracht wird durch eine Art Verschmelzung und *„Summation" der Einzelreizergebnisse.* Die so erlangte Betätigungsform des Muskels führt den Namen *„Tetanus"* oder *„tetanische Kontraktion"*.

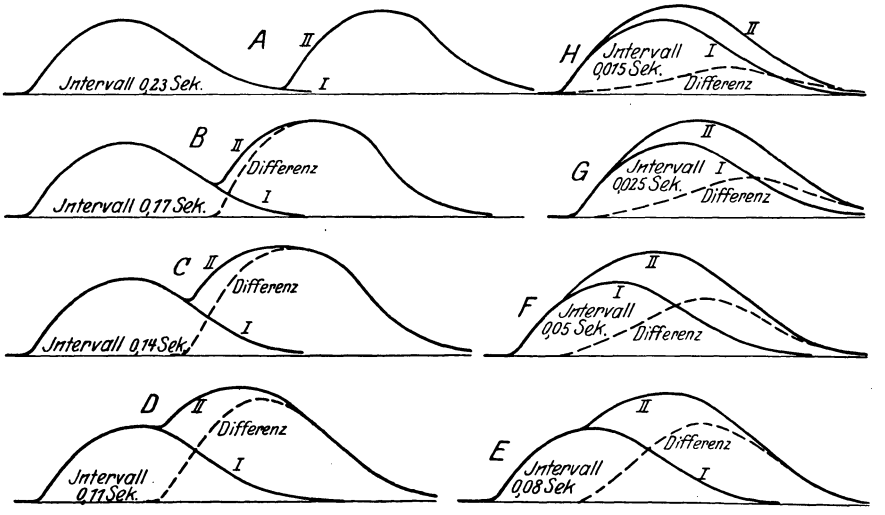


Abb. 201. Aufzeichnung der Spannungskurven („isometrische" Kontraktionen, s. Abb. 186) eines isolierten Muskels bei Setzung zweier Reize von immer geringerem zeitlichen Abstand. Die vom zweiten Reiz erzeugte Spannungskurve „summiert" sich zur ersten. Bei einem bestimmten Reizabstand sind die beiden Kontraktionen zu einer einzigen homogenen Zusammenziehung bei größerer Spannungsentwicklung, als sie der Einzelzuckung entspricht, verschmolzen. Die gestrichelte Kurve zeigt den Spannungsgewinn für die zweite Zuckung an. (Nach HARTREE und HILL.)

Je nachdem, ob auf der Höhe des Tetanus der Aufbau aus Einzelkontraktionen in Form feinster Zuckungen noch feststellbar ist oder aber die resultierende Dauerkontraktion völlig homogen erscheint, spricht man von unvollkommenem oder vollkommenem Tetanus. Neben der Dauer der Kontraktion, die nach dem eben Gesagten gänzlich abhängig wird von der Dauer des periodischen Reizes, ist beachtenswert die Höhe der Kurve. Man sieht, *daß die Verkürzung des Muskels im Tetanus Grade annehmen kann, die bei der Einzelzuckung mit maximaler Reizstärke, d. h. bei Beteiligung aller Fasern, sich nicht erreichen lassen.* Der Aufbau der tetanischen Dauerverkürzung oder aber der tetanischen „isometrischen" Daueranspannung aus der Elementarform der Muskelverkürzung, der einfachen Zuckung, kommt besser zum Ausdruck bei Verwendung nur einiger weniger aufeinanderfolgender Reize, wie dies in der Abb. 201 für Spannungssummation sichtbar ist. Für das Endergebnis ist maßgebend der zeitliche Abstand der beiden aufeinanderfolgenden Reize. Es laufen dann über die Muskelfaser hintereinander zwei Kontraktions-

bzw. Erregungswellen her, die natürlich für die ganze Faserlänge eine stärkere Verkürzung bzw. Spannungsentwicklung zur Folge haben müssen. Aber auch drei und mehr Wellen können gleichzeitig hintereinander herlaufen, je nach der Länge der Faser. So wird verständlich, daß langfaserige Muskeln bei gleicher Frequenz der Reizfolge zu stärkerer Verkürzung befähigt sind als kurzfaserige. Aber auch eine Abstufung der Spannungsentwicklung bzw. Kraftabstufung durch Änderung der Frequenz der Erregungen wird auf diese Weise möglich.

Wenn während der tetanischen Dauerverkürzung in kontinuierlicher Folge Kontraktionswelle auf Kontraktionswelle über die Faser läuft, müssen alle oben beschriebenen chemischen Prozesse immer wieder in rascher Folge jeden Querschnitt der Faser betreffen. *Daher muß aber auch die Festhaltung der Verkürzung oder Dauerkontraktion im Tetanus mit Energieumsatz im Muskel, mit Wärmebildung und vor allem auch mit Ermüdung verbunden sein.* Letzteres vor allem deswegen, weil zwischen den in jedem Querschnitt

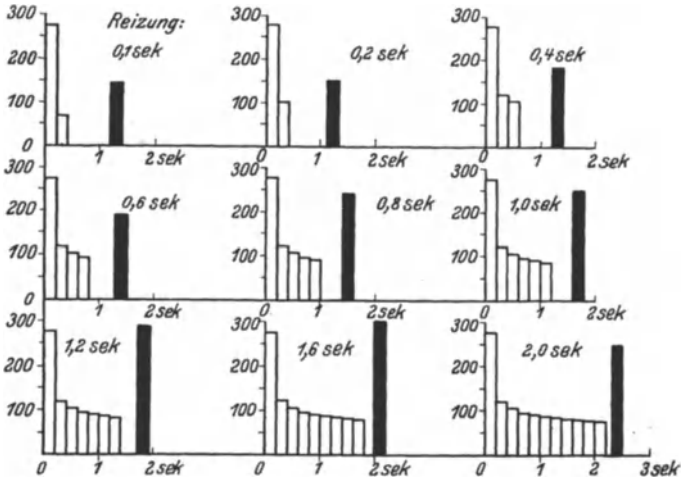


Abb. 202. Das angenäherte Verhalten der „initialen" Wärmebildung eines Muskels bei tetanischen Kontraktionen verschiedener Dauer. Nicht nur das Zustandekommen der Verkürzung, sondern auch deren Festhaltung führt zu Wärmeentwicklung, ist also ein „aktiver" Vorgang. Der allererste Anteil der initialen Wärme (Kontraktionswärme) ist stets gleich groß und von der Dauer unabhängig; hingegen zeigt der letzte Teil (schwarz) deutliche Abhängigkeit von der Kontraktionsdauer (Erschlaffungswärme). Der mittlere Anteil geht etwa proportional der Kontraktionsdauer. (HARTREE und HILL.)

aufeinanderfolgenden Prozessen viel zu kurze Zeit zu einer „Erholung" im oben geschilderten Sinne liegt. *In der Tat ermüdet ein künstlich gereizter Muskel im Tetanus sehr viel rascher als bei rhythmischer Arbeitsleistung.* Die Abb. 202 zeigt die initiale Wärmebildung bei kurzen tetanischen Kontraktionen verschiedener Dauer. Man sieht einen ersten Wärmestoß, der von der Tetanusdauer gänzlich unabhängig ist und den stets gleichen Verkürzungsvorgängen entspricht, dann einen zweiten Wärmeanteil, der während der festgehaltenen Verkürzung produziert wird und ganz von der Reizdauer abhängt und schließlich einen letzten Stoß, als „Erschlaffungswärme" bezeichnet, der mit den Vorgängen der Erschlaffung zusammenhängend, ebenfalls von der vorhergehenden Reizdauer abhängt.

Der Ablauf der Einzelzuckung, d. h. aber auch die Ablaufgeschwindigkeit der einzelnen Kontraktionswellen über die Muskelfaser ist, wie oben (S. 287) gesagt wurde, stark temperaturabhängig. Die zugrunde liegenden chemischen Prozesse laufen mit steigender Temperatur rascher ab. Es

ist darum nicht verwunderlich, daß am isolierten Muskel für die Festhaltung einer bestimmten Verkürzung bei bestimmter Spannungsentwicklung um so mehr Energie umgesetzt werden muß, je höher die Temperatur ist. Dies zeigt die Abb. 203. Der Elementarvorgang muß eben zur Festhaltung der Verkürzung um so öfter vor sich gehen, je rascher er über die Faser hinläuft. Schließlich wird so auch verständlich, daß Muskeln, welche von sich aus die Eigenschaft langsamerer Kontraktion, d. h. also auch langsameren Ablauf der Kontraktionswelle haben, bei gleicher Spannungsentwicklung im Tetanus weniger Energie verbrauchen als rasche Muskeln.

Daß die *Willkürkontraktion* unserer Skeletmuskeln einen inhomogenen periodischen Vorgang, analog dem eben beschriebenen künstlichen „Tetanus", darstellt, läßt sich auf verschiedene Weise belegen. Jede starke Kontraktion eines willkürlichen Muskels geht mit Geräuschen einher, die durch direkte Behorchung leicht wahrgenommen werden können. Das einfachste Verfahren ist, am Biceps mit Hilfe eines gewöhnlichen Stethoskops bei starker Kontraktion diesen „*Muskelton*" abzuhorchen. Aber auch ohne instrumentelle Hilfe und besondere Beobachtungsabsicht tritt mitunter der „Muskelton" in Erscheinung. Es genügt mit dem Finger beide Ohren zu verschließen und die Zähne fest aufeinander zu beißen. Man hört dann eindeutig den „Muskelton" der Kaumuskulatur. Verantwortlich für das Auftreten dieser Muskeltöne sind verständlicherweise diskontinuierliche mechanische Effekte entsprechender Frequenz, die nirgends anders als innerhalb des Muskelgewebes selbst vor sich gehen können.

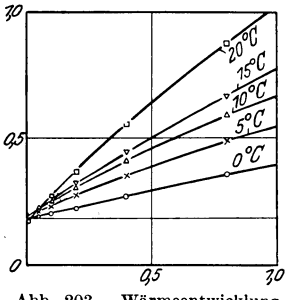


Abb. 203. Wärmeentwicklung, die bei Aufrechterhaltung einer bestimmten Spannung auftritt (Ordinate = Wärmebildung pro Zeiteinheit), (Abszisse = Zeit in Sekunden!), wenn der Muskel auf verschiedenen Temperaturen gehalten wird. Je höher dabei die Temperatur des Muskels ist, um so mehr Energie muß zur Aufrechterhaltung einer bestimmten Spannung umgesetzt werden. (Nach HARTREE und HILL.)

Noch klarer als durch den Muskelton kommt der periodische Charakter der Willkürkontraktion zur Beobachtung in den *elektrischen Erscheinungen*, welche jede willkürliche oder künstliche Muskeltätigkeit begleiten, den „*Aktionsströmen*".

5. Elektrische Erscheinungen bei der Muskeltätigkeit.

Leitet man zwei Punkte eines völlig unverletzten und ruhenden Muskels mit entsprechenden Anordnungen zu einem Meßinstrument ab, so erscheinen die abgeleiteten Punkte gegeneinander ohne wesentliche elektrische Spannung, das Galvanometer bleibt stromlos.

Die Ableitung muß insofern mit einer gewissen Sorgfalt geschehen, als der Muskel nur aus Leitern zweiter Klasse (Salzlösungen, dazu gehören auch die Eiweißkörper!) und Nichtleitern besteht und an irgendeinem Punkt (Ableitungspunkt) auf einen metallischen Leiter übergegangen werden muß. Bekanntermaßen zeigen aber Metalle, wenn sie mit Elektrolytlösungen in Berührung kommen, einen elektrischen Spannungsunterschied gegen diese Lösung, der gleich ist bei zwei gleichen Metallen in gleicher Lösung, aber verschieden, wenn die Lösungen verschieden sind. Bei Ableitung mit zwei Metallspitzen (etwa Platindrähten) von zwei Punkten eines Muskels würde das Auftreten einer Spannung zwischen den Drähten noch keineswegs auf das Vorhandensein von Spannungsgefällen im *Muskel* hindeuten. Es könnte sich um bloße Unterschiede in der Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit an den Ableitungsstellen handeln, wobei die „Stromquelle" also nicht der Muskel, sondern die Grenzfläche zwischen Platindraht und Gewebsflüssigkeit wäre. Daher leitet man mit „Flüssigkeitselektroden" ab, innerhalb derer der notwendige Übergang auf einen metallischen Leiter unter konstant gehaltenen Bedingungen vor sich geht. Diese

Ableitervorichtungen (Elektroden) haben zudem den Vorteil, daß sie beim Fließen eines Stromes „unpolarisierbar" sind, d. h. daß der fließende Strom nicht die Grenzfläche Metall: Elektrolytlösung so verändert, daß ein dem fließenden Strom entgegengerichtetes „Polarisationspotential" entsteht (s. R. W. Pohl, Einführung in die Elektrizitätslehre).

Leitet man den Muskel, nachdem man ihn an einer Stelle verletzt hat, von der verletzten Stelle und einer intakten ab, so fließt ein Strom. Die verletzte Stelle erscheint nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch negativ gegenüber der unverletzten bei einer Spannung von größenordnungsmäßig 0,05 Volt (s. Abb. 205). Dieser Strom führt die Bezeichnung „*Verletzungsstrom*" (auch „Demarkationsstrom", Längsquerschnittstrom usw.). Ein solcher ist nachgewiesenermaßen sofort — ohne Latenz — nach der Verletzung vorhanden, woraus auf eine elektrische Spannung zwischen Muskelfaserinnerem und Oberfläche zu schließen ist. Mit anderen Worten: die Spannung entsteht nicht erst durch die Verletzung, sondern ist bereits vorhanden.

Verletzungsströme sind auch an pflanzlichen Geweben nachweisbar. Die Verletzung braucht nicht als totaler Querschnitt angelegt zu werden, es genügt eine winzige mechanische Beschädigung an der Oberfläche.

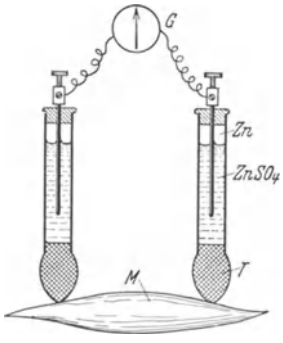


Abb. 204.

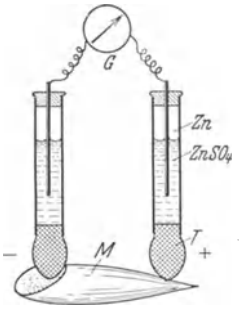


Abb. 205.

Abb. 204. Ableitung von der Oberfläche eines Muskels (*M*) mit „unpolarisierbaren" Zink-Zinksulfat-Elektroden. *G* Galvanometer, *T* Tonpfropf mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt. Die Zinkstifte (*Zn*) der Elektroden stecken in gesättigter $ZnSO_4$-Lösung.

Abb. 205. Wie Abb. 203. Ableitung des „Verletzungsstromes" von einem Muskel.

Nachdem eine solche bei vorsichtigstem Präparieren eines Froschmuskels, an welchem die Aufzeichnung der Verletzungsströme gewöhnlich gezeigt wird, fast immer unvermeidlich ist, wird es selten gelingen, einen „unverletzten, stromlosen, ruhenden Muskel" zu finden.

Es genügt aber auch z. B. nur eine Stelle der Oberfläche ohne bleibende Zerstörung minimal zu drücken, um einen rasch wieder abklingenden „Verletzungsstrom" zu beobachten.

Die zwischen Zellinnerem und Oberfläche vorhandene elektrische Spannung läßt sich ursächlich nur vergleichen mit „Elementen", welche ohne „metallische Elektroden" arbeiten. Solche reine Flüssigkeitselemente können ihre Spannung notwendigerweise nur aus den Ionen gelöster Elektrolyte als den einzigen vorhandenen Ladungsträgern beziehen. Homogene Elektrolytlösungen weisen zwischen zwei verschiedenen Punkten nie Spannung auf, weil überall die Konzentration positiver und negativer Ladungsträger (Ionen) gleich ist. Besteht ein Konzentrationsgefälle von Elektrolyten in einer Lösung, so wird ein Ausgleich durch „Diffusion" angestrebt. Bei diesem „Diffundieren" aber wandern die Elektrolyte nicht immer mit ihren positiven und negativen dissoziierten Anteilen (Ionen) gleich rasch. Es gibt Ionen, die rascher (z. B. H-Ion als raschestes) und solche, die langsamer wandern (z. B. Cl-Ion). Die rascher wandernden Ionen eilen den langsamer wandernden bei der Diffusion in die verdünntere Lösung hinein voraus. Daher kommt es zu einer Störung des elektrischen Gleichgewichtes, *die verdünnte Lösung nimmt die Ladung des rascher diffundierenden Ions an.* Voraussetzung für ein solches „Diffusionspotential" in einem reinen Flüssigkeitssystem ist also: das Vorhandensein eines *Konzentrationsgefälles* von Elektrolyten *mit verschieden rasch wandernden positiven und negativen Ionen.* Die letzte Bedingung kann auch dadurch erfüllt werden, daß die Lösungen nicht frei ineinander diffundieren, sondern durch eine Scheidewand (Membran) voneinander getrennt werden, welche für das positive oder negative Ion schwerer durchlässig ist. Die Durchlässigkeit der Scheidewand bestimmt dann bei gegebenem Konzentrationsgefälle die Richtung und Höhe der elektrischen Spannung. Ein solches modifiziertes Diffusionspotential wird auch als „Membranpotential" bezeichnet. Es ist dabei gleichgültig, ob die „Membran" aus wasserlöslichen Stoffen (etwa Eiweiß) oder wasserunlöslichen (etwa Lipoiden) besteht.

Da in den lebenden Zellen sowohl Elektrolytkonzentrationsgefälle zwischen Zellsaft und zwischen Gewebsflüssigkeit bestehen, insbesondere

aber auch Zellmembranen von „spezifischer Ionendurchlässigkeit" zwischen beiden angeordnet sind (gewöhnlich für negatives Ion undurchlässig), neigt man dazu, das „Ruhepotential" der lebenden Zelle zwischen Zelloberfläche und Zellinhalt als eine dem „Diffusionspotential" ähnliche Erscheinung aufzufassen.

Man weiß heute, daß auch Oxydationen und Reduktionen, an Membrangrenzflächen ablaufend, Anlaß zum Auftreten elektrischer Spannungen werden können, ebenso der Transport von Wasser durch poröse Membranen und Körper hindurch, wie ja auch umgekehrt durch elektrische Ströme an den Oberflächen von Membranen Oxydationen und Reduktionen stattfinden können oder aber Wasser transportiert werden kann („Elektroosmose" als Umkehr der „Strömungsströme"). Kurzum, die „Membranpotentiale" stellen sicherlich nicht die einzige elektrische Spannungsquelle im lebenden Gewebe dar.

Wesentlich war die Feststellung, daß der „Verletzungsstrom" an einem Muskel schwächer wird und unter Umständen ganz schwindet sowie der verletzte Muskel in Erregung versetzt wird. Die Verletzungsspannung erleidet eine „negative Schwankung". *Im Zustande der Erregung wird die unverletzte Faseroberfläche der verletzten elektrisch ähnlicher, sie wird also „negativer", verglichen mit der gleichen Oberfläche im nichterregten Zustande.* Natürlich deutete man diese Erscheinung, soferne man die Verletzungsspannung als „Membranpotential" auffaßte, als eine „Durchlässigkeitsänderung" der Zellmembran. Wie die Deutung aber auch vorgenommen werden mag: *jedenfalls äußert sich der Zustand der Erregung in elektrischen Veränderungen der Muskeloberfläche,* und es ist in der Beobachtung dieser die wichtigste Möglichkeit zur *Untersuchung des Erregungsablaufes* am unverletzten Muskel geschaffen worden.

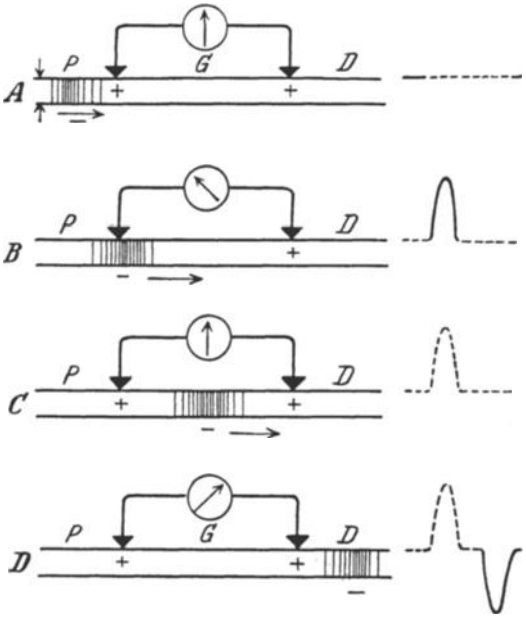


Abb. 206. Entstehung eines „diphasischen" Aktionsstromes. *P* proximales Ende der abgeleiteten Faser, *D* distales Ende der abgeleiteten Faser, *G* Galvanometer. Rechts: graphische Darstellung der Galvanometerausschläge. Die ablaufende Erregungswelle ist durch Strichelung angedeutet.

Nachdem nämlich auf einen Reiz, wie oben beschrieben wurde, der Vorgang der Erregung sich wellenförmig über die Länge der Muskelfaser hin ausbreitet, werden im Verlaufe einer Einzelzuckung auf der Muskelfaser neben schon erregten Abschnitten noch nicht erregte vorhanden sein. Letztere werden, dem noch bestehenden Ruhezustand entsprechend, positiv gegenüber den bereits erregten erscheinen und mit Eintritt des Erregungszustandes selbst negativ werden. Da der ganze Kontraktionsablauf aber in Bruchteilen von Sekunden eintritt und wieder verschwindet, müßte auch diese elektrische Veränderung sehr rasch vor sich gehen.

Voraussetzung für ihre Beobachtung waren elektrische Spannungsanzeiger sehr großer Reaktionsgeschwindigkeit, wie sie von Einthoven im *Saitengalvanometer,* dem klassischen Werkzeug der Aktionsstromuntersuchung, und neuerdings in dem mit Elektronenröhren-Verstärkern gekoppelten magnetelektrischen *„Oszillograph"* verschiedenster Bauweise (s. R. W. Pohl, Einführung in die Elektrizitätslehre) geschaffen worden sind. Die „Einstell-

geschwindigkeiten" dieser Instrumente liegen in der Größenordnung von 0,001 Sekunden. Noch „frequenter" ist schließlich der „Kathodenstrahloszillograph", bei dem ein Bündel Kathodenstrahlen durch ein elektrisches Feld abgelenkt, trägheitslos bewegt wird.

Die Abb. 206 zeigt in grobem Schema die Ableitung von einer Muskelfaser und den Ablauf der Erregung über diese. Mit Ankunft der Erregungswelle am Ableitungspunkte *P* wird dieser negativ gegenüber *D*. Mit dem Eintreffen der Welle unter *D* aber kehrt sich die Sachlage um. Das Galvanometer *G* schlägt erst nach einer und nachher nach entgegengesetzter Richtung aus. Es ergibt sich notwendigerweise ein *„diphasischer Aktionsstrom"*, der bei Aufzeichnung des Galvanometerausschlages auf einen laufenden photographischen Film sich darstellt wie die Abb. 207. Die ganze Darstellung macht ohne weiteres verständlich, daß

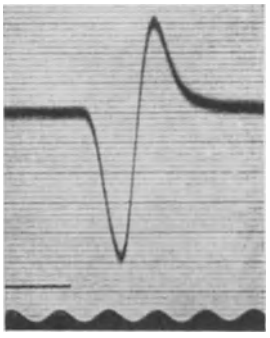


Abb. 207. Aufzeichnung eines „diphasischen Aktionsstromes" mit Hilfe des Saitengalvanometers. (Nach DITTLER.)

1. die Ableitung zur Aufzeichnung von Aktionsströmen an zwei Punkten der Muskelfaser vorzunehmen ist, die zeitlich *nacheinander* in Erregung geraten, und daß

2. die *Form* des aufgezeichneten Aktionsstromes ganz von der Lage der Ableitungspunkte zueinander abhängen wird.

Schließlich kann man auch die eine der Ableitungsstellen (etwa *D* der Abb. 206) der Faser zerstören. Dann ist eine konstante Verletzungsspannung vorhanden. Die Erregungswelle wird über die Faser hinlaufen und an der verletzten Stelle zum Stillstande kommen. Der Aktionsstrom wird unter diesen Umständen „einphasig" ausfallen.

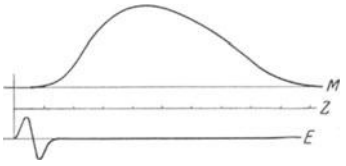


Abb. 208. Kontraktion und Aktionsstrom in ihrem zeitlichen Verhältnis. *M* Mechanogramm; *Z* $^1/_{100}$ Sekunde; *E* Elektrogramm. (Nach P. HOFFMANN.)

Der Vergleich des mechanisch aufgezeichneten Ablaufes der einfachen Muskelzuckung mit dem zugehörigen „Aktionsstrom", wie er in der Abb. 207 durchgeführt ist, ergibt:

1. Der elektrische Vorgang läuft viel rascher ab als die mechanische „Verkürzung" des Muskels.

2. Er setzt bereits in der „Latenzzeit" des Mechanogrammes ein. *Die zum Aktionsstrom führenden chemischen Vorgänge sind also nicht identisch mit jenen, welche die zur Verkürzung führenden Feinbauänderungen im Muskel mit sich bringen.* Erstere laufen vielmehr in Form der „Erregungswelle" voraus, bereiten sie vor, lösen sie aus. Betrachtet man die Aktionsströme beim Vorgange der „Summation" von Einzelzuckungen oder aber beim glatten „Tetanus", so sieht man, daß dank des sehr viel rascheren Ablaufes der Erregungswelle eine „Summation" der Aktionsströme nicht stattfindet. Vielmehr sind sie sehr deutlich einzeln erkennbar, wie die Abb. 209 zeigt.

Nahe liegt die Frage, was passiert, wenn der zeitliche Reizabstand in einer Reizserie noch weiter verkleinert wird, als zur Erreichung eines vollkommenen Tetanus nötig ist. Im mechanischen Geschehen der Dauerverkürzung wird sich gar nichts ändern, auf jeden gesetzten Reiz wird eine Erregungswelle bzw. ein Aktionsstrom folgen. Von einem bestimmten zeitlichen Abstande der Reize an aber wird bei weiterer „Frequenzsteigerung" der Reizserie *nicht mehr jeder Reiz von einem Aktionsstrom gefolgt sein.* Es gibt

offenbar einen gewissen zeitlichen Minimalabstand der Reize (bzw. eine Maximalfrequenz der Reizfolge), bei deren Überschreitung Reizerfolge ausfallen. Man gibt folgende Erklärung: Nach Setzung eines Reizes ist für kurze Zeit (Größenordnung für die menschlichen Muskeln 10^{-3} Sekunden) der Muskel für eine neue Erregung unzugänglich oder „refraktär". Reize, welche in diese „*Refraktärzeit*" fallen, bleiben wirkungslos. Die Refraktärzeit ist am isolierten Muskel temperaturabhängig. Offenbar müssen nach

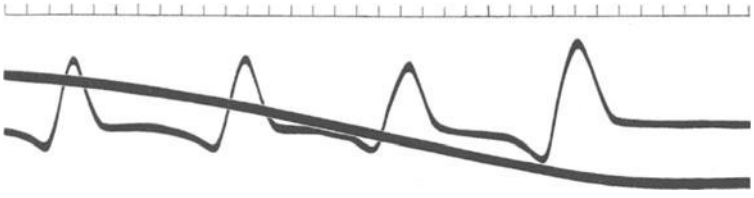


Abb. 209. Aktionsstrom und Kontraktionskurve des Froschsartorius (bei 5°) von rechts nach links zu lesen. Oben Zeit in $^1/_{100}$ Sekunden. Darunter Galvanometerkurve, welche die Aktionsströme von 4 Einzelerregungen anzeigt, unten die Kontraktionskurve, die von der oszillatorischen Tätigkeit keine Andeutung gibt. (Nach P. HOFFMANN.)

dem Zustandekommen einer Erregung erst eine Reihe von chemischen Prozessen ablaufen, bis der Muskel wieder „erregbar" wird. *Die Tatsache der „Refraktärzeit" läßt die Folgerung zu, daß es eine „Dauererregung" des Muskels im eigentlichen Sinne gar nicht geben kann, daß vielmehr nur intermittierende Erregungsvorgänge möglich sind.* Dauer*kontraktionen* lassen diesen intermittierenden Charakter bei bloßer Beobachtung des mechanischen Geschehens nicht erkennen, stets aber bei Untersuchung ihrer Aktionsströme.

6. „Willkürbetätigung" der Muskeln.

Die Ableitung der Muskelaktionsströme kann an Mensch und Tier auch ohne Freilegung der Muskeln durch die unverletzte Haut hindurch

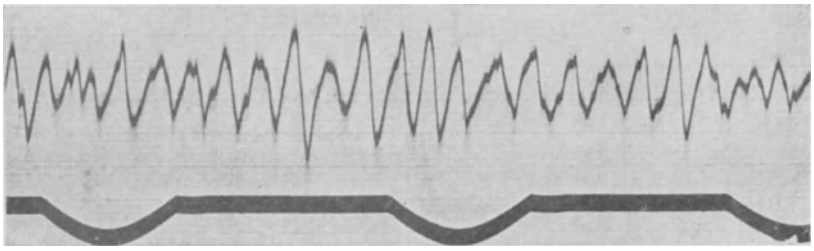
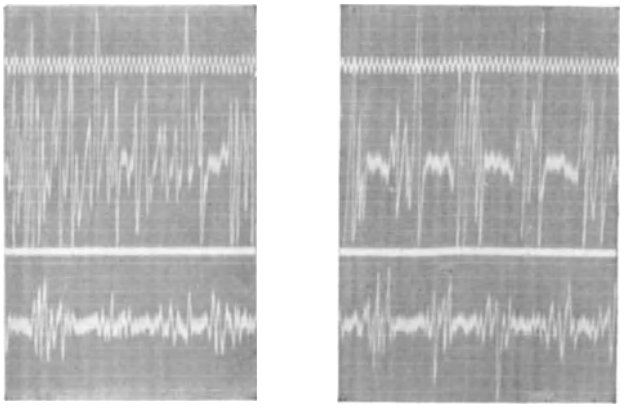


Abb. 210. Aktionsströme der Unterarmflexoren des Menschen bei Willkürkontraktion. 50er Rhythmus der Hauptzacken, diesen superponiert die „Nebenzacken". Zeitschreibung $^1/_5$ Sekundenuhr. (Nach PIPER.)

erfolgen. Selbstverständlich werden hierbei durch die vielen „Nebenschlüsse" im Gewebe erhebliche Energieverluste zu erwarten sein. Aber viel mehr als die absoluten Werte der Spannung interessiert ja für die Beurteilung der intramuskulären Vorgänge Form und Frequenz der Aktionsströme. Die Abb. 210 zeigt ein so gewonnenes Bild der willkürlichen Zusammenziehung der Unterarmflexoren. Der intermittierende tetanische Charakter dieser scheinbaren Dauerbetätigung steht danach außer Zweifel. Sehr deutlich ist ein Rhythmus der Erregung von etwa 50/Sek. für

die „Hauptzacken". Die kleinen Nebenzacken zeigen eine erheblich höhere Frequenz und interferieren mit den Hauptzacken. Sie werden teils so erklärt, daß man bei Ableitung des *gesamten* Muskels keineswegs mit einem in allen Fasern zeitlich genau parallel erfolgenden Erregungsablauf rechnen kann — sie wären demnach Interferenzerscheinungen der Erregung verschiedener Fasern —, teils sieht man in ihnen Innervationsstöße reflektorischer Art, welche dem Grundrhythmus der Willkürbetätigung überlagert sind. *Jedenfalls liegt der beobachtete Rhythmus der Erregungswellen bei natürlicher Muskelbetätigung immer erheblich tiefer als der nach der Dauer der Refraktärzeit mögliche Maximalrhythmus.*



a b

Abb. 211 a und b. a Oben Biceps, unten Triceps. Maximale Versteifung. b Maximale Versteifung wie a, nach dem Eintritt von „Zittern". a und b sind einer Kurve entnommen und nur durch wenige Sekunden voneinander getrennt. (Nach K. WACHHOLDER und H. ALTENBURGER.)

Daß nicht nur lang anhaltende, sondern auch verhältnismäßig kurzdauernde Muskelbetätigungen tetanischen Charakter tragen, zeigt die Abb. 211, welche die Aktionsströme der Zitterbewegungen bei willkürlicher Versteifung (Fixierung) des Ellenbogengelenkes wiedergibt. *Strecker* und *Beuger* werden wechselweise betätigt. Die Abb. 212 bringt die Aktionsströme vom Flexor (oben) und Extensor carpi radialis bei rascher Hin- und Herbewegung der Hand. Der Gang der Bewegung ist mitgeschrieben. Auch diese rasche Bewegung entpuppt sich durch die Aktionsströme als „tetaniform".

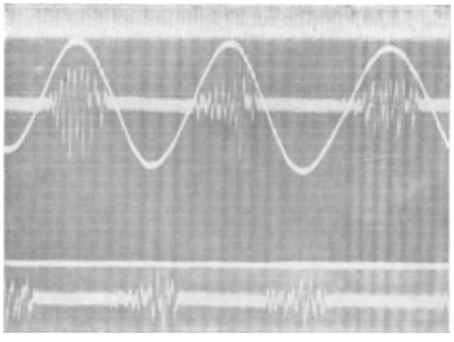


Abb. 212. Aktionsströme des Flexor carpi rad. (oben) und des Extensor carpi rad. (unten) gleichzeitig mit dem Bewegungsvorgang aufgezeichnet. Schnelles Hin- und Herbewegen der Hand. Bewegung nach oben: Streckung. Beachte Einsetzen der Ströme vor Bewegungsumkehr. Zeit in $^1/_{100}$ Sekunden. (Nach WACHHOLDER.)

Durch die Ausbildung besonderer Nadelelektroden ist es möglich geworden (eine Hohlnadel birgt isoliert in sich ein Drähtchen, das an der Spitze frei endet, wobei die Nadel selbst als *eine* Ableitung, das umschlossene Drähtchen als *zweite* wirksam ist) in der Tiefe menschlicher Muskeln die Aktionsströme einzelner Muskelfasern oder doch wenigstens einzelner Fasergruppen abzuleiten. Dabei ergab sich eindeutig die oben bereits erwähnte Tatsache, *daß im willkürlich betätigten Muskel niemals alle Muskelelemente auf einmal in Erregung geraten, daß vielmehr neben tätigen Fasern stets ruhende vorhanden sind.* Daraus erklärt sich die relative Unermüdbarkeit des Muskels bei Willkürbetätigung. Stehen doch stets noch erholte Fasern in Reserve, die zur Ablösung bereits ermüdeter herangezogen werden können.

Die Abstufung der Kraft bei der Willkürbetätigung wird offenbar so vorgenommen, daß *die Zahl der betätigten Fasergruppen vergrößert wird.* Die Abb. 213 zeigt eine immer stärker werdende Willkürkontraktion bei Aufnahme der Aktionsströme von einer eng umschriebenen Muskelfasergruppe. Langsam beginnend (etwa 8—10 Zacken pro Sekunde) werden die Erregungswellen der Einzelfaser immer häufiger, schließlich gesellen sich die Aktionsströme benachbarter Fasern dazu — *es wird also die Zahl der tätigen Fasern vermehrt.* So wird auch verständlich, *daß die Ermüdbarkeit eines Muskels um so größer wird, je stärker er innerviert ist*; es sind immer weniger ausgeruhte Elemente in Reservestellung vorhanden.

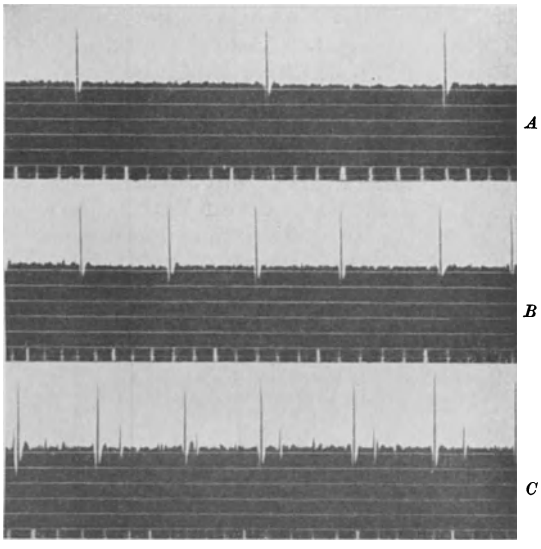


Abb. 213. Die Aktionsströme einer Einzelfaser im menschlichen Biceps bei steigender willkürlicher Anspannung. Bei *A* geringfügigste Innervation, die möglich ist. Dabei treten 5—6 Impulse pro Sekunde auf. *B* Stärkere Anspannung. Es folgten etwa 9 Impulse pro Sekunde. *C* Noch stärkere Anspannung. Es laufen 11 Impulse pro Sekunde über die Faser, außerdem tritt eine weitere benachbarte Faser in Tätigkeit (kleine Zacken) mit etwa 10 Impulsen pro Sekunde. (Versuche von DONALD B. LINDSLEY.)

7. Der „Muskeltonus", krampfartige Dauerkontraktionen und die „Kontrakturen".

Daß die Festhaltung einer bestimmten Muskelverkürzung über längere Zeit, wie dies z. B. bei Gliederhaltungen, beim Stehen, Sitzen u. dgl. notwendig ist, mit ständiger tetanischer Erregung, damit aber auch unter ständigem Energieaufwand vor sich gehen muß, erscheint unrationell. Zweckmäßiger erschiene eine Festlegung durch eine „Sperr"-vorrichtung, welche nach Zustandekommen der entsprechenden Verkürzung den Muskel ohne Erregung in der neuen Länge festhielte. Gleichbedeutend wäre, wenn die Verkürzung tatsächlich zu einem neuen Gleichgewichtszustand der Muskelfeinstruktur führen würde. An verschiedenen Stellen im Tierreich kommen Muskeldauerverkürzungen vor, die man im Hinblick auf die zeitliche Ausdehnung der Verkürzung nur in dieser Weise auffassen zu können glaubte. Als Beispiele werden die Muschelschließmuskeln, sowie die Muskeln der Schildkröte in Schutzstellung (Anziehen der Beine, des Kopfes und Schwanzes) genannt. Auch die „Umklammerungsstellung" des Froschmännchens auf dem Weibchen, die über Stunden

und Tage festgehalten werden kann, wollte man so deuten. Aber für letzteren Vorgang ließen sich Aktionsströme mit Sicherheit nachweisen, so daß eine rein „tonische" energielose Muskelverkürzung dabei ausgeschlossen ist. Für die Muschelschließmuskeln (die übrigens „glatte Muskeln" sind) dagegen ist jede Stoffwechselsteigerung bei aktiver Daueranspannung unwahrscheinlich. Aktive Daueranspannung ohne Ermüdung und wesentliche Stoffwechselsteigerung kann man aber auch bei anderen glatten Muskeln beobachten (z. B. den Dauertonus des Magenschließmuskels, der Gefäßwandmuskeln u. dgl.). Für *glatte* Muskeln ist also offenbar die Daueranspannung ohne Energieaufwand tatsächlich möglich. Nachdem aber auch am Skeletmuskel aktive Daueranspannungen solchen Ausmaßes, daß sie mit allen Erfahrungen über „Ermüdung" u. dgl. im Widerspruch zu stehen scheinen, vorkommen (z. B. in der Hypnose, bei Katalepsien) nahm man an, daß unter Umständen auch der Skeletmuskel solche rein „*tonische*", *energielose* Dauerverkürzungen ausführen könne. Nachdem eine solche Funktion mit der Tätigkeit des Fibrillenapparates nicht zu erklären ist, versucht man einen anderen Anteil des Muskels, vielleicht das Sarkoplasma, dafür verantwortlich zu machen. Unter der Einwirkung vegetativer Nerven, an deren Vorhandensein in jeder Muskelfaser heute nicht mehr zu zweifeln ist, soll dieser „Tonusapparat" des Muskels etwa nach Art der glatten Muskeln seine Funktion aufnehmen können. Wie dem aber auch sei: *wirkliche energielose Dauerkontraktionen des Skeletmuskels ohne Aktionsströme und ohne Stoffwechselsteigerung*, die den Dauerverkürzungen etwa der glatten Muskulatur vergleichbar wären, gibt es unter physiologischen Verhältnissen im Warmblüterorganismus nicht. Die Dauerverkürzungen im Starrkrampf (Tetanus) ebenso wie bei der „Enthirnungsstarre" (s. S. 386) gehen mit Aktionsströmen einher, sind „tetaniform". Ebenso sind es alle jene leichten dauernden Muskelanspannungen, welche „unwillkürlich" beim Stehen und Sitzen die Körperhaltung, die Gliederstellung u. dgl. ermöglichen. Aktionsströme und Stoffwechselsteigerung (z. B. beim Stehen und Sitzen im Vergleiche zum Liegen) bestätigen dies eindeutig. *Diese unwillkürlichen Grundspannungen der Muskeln, die sozusagen die Basis darstellen für alle willkürlichen und reflektorischen Bewegungsvorgänge, sind gemeint, wenn man heute vom „Muskeltonus" schlechthin spricht.* Die Grundspannung ist dauerndem Wechsel unterworfen und von den verschiedensten Umständen abhängig, erreicht beispielsweise ein Minimum im warmen Bade. Sie wird gesteuert auf *nervösem Wege* vom *Zentralnervensystem aus*. Entnervung eines Muskels führt zum Ausfallen seines „Tonus", er nimmt einen Grad der Erschlaffung an, wie er normalerweise nie zu beobachten ist. Der größte Teil dieses „Muskeltonus" ist sicherlich ein aktiver Erregungszustand des Fibrillenapparates mit entsprechendem Energieumsatz. Inwieweit Sarkoplasma und vegetatives Nervensystem nebenher dabei eine Rolle spielen, bedarf erst weiterer Klärung.

Als Kunstprodukte oder Begleiterscheinungen schwerer innerer Zerstörung der Muskelfasern treten die meisten jener Phänomene auf, welche unter der Bezeichnung „Kontrakturen" oder „Starrezustände" beschrieben werden. Den isolierten Muskel kann man durch entsprechende Temperierung in die „*Wärmestarre*" versetzen, durch Einwirkung hypotonischer Lösungen „*wasserstarr*" machen u. dgl. mehr. Einhängen der Muskeln in Säuren führt zur „*Säurekontraktur*". Sicherlich werden in all diesen Fällen Veränderungen der Muskeleiweißkörper, Wasserverlagerungen u. dgl. die „Kontraktur" verursachen. Zur Erörterung mancher

theoretischer Fragen mögen solche Experimente nützlich sein. Eine Sonderstellung aber nimmt vielleicht die Kontraktur durch *Azetylcholin* (s. S. 15 und 93) ein. Handelt es sich doch um einen körpereigenen Stoff, der in minimalsten Konzentrationen zur Dauerverkürzung der Skeletmuskeln führt. Daß er die glatte Muskulatur zu erhöhter Spannung veranlaßt, wurde oben (s. S. 220) beschrieben. Sollte die Hypothese, daß überall dort, wo „parasympathische" Nervenendingungen in Erregung geraten, dieser Stoff als Wirkstoff auftritt, sich bestätigen, so wäre natürlich eine Beeinflussung der Muskelspannung unter physiologischen Verhältnissen durch diesen Stoff denkbar.

Jeder Muskel verfällt endlich einmal in die „*Totenstarre*". In einem Zeitraum der zwischen wenigen Minuten nach dem Tode und mehreren Stunden wechseln kann, erstarrt die gesamte Muskulatur, indem alle Glieder in der jeweils vorhandenen Stellung fixiert werden. Als Ursache hierfür wird die Anhäufung von Säuren im Muskel angesprochen. Nach Stillstand des Blutkreislaufes lebt er noch einige Zeit weiter, dabei wird Milchsäure produziert, ohne daß diese aber durch Oxydation und Resynthese entfernt werden kann. Dafür spricht, daß man am überlebenden Muskel die Starre durch reinen Sauerstoff überhaupt unterbinden kann, daß ferner bei Erstickungen oder nach vorhergehender starker Muskelermüdung (gehetzte Jagdtiere) der Organismus besonders rasch in Totenstarre verfällt. Diese „Säurehypothese" der Leichenstarre ist indes in den letzten Jahren wiederholt angezweifelt worden. Durch fortschreitende Zerstörung des Muskelgewebes (Autolyse) kann schließlich die Totenstarre wieder gelöst werden.

8. Der übrige Organismus im Dienste des Muskels.

Die Funktionsfähigkeit des Muskels im normalen Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus wird sichergestellt durch die Arbeit einer großen Anzahl von Hilfsapparaten. Der Antransport des Kraftstoffes Traubenzucker, die Anlieferung von O_2 sind ebenso wie die Abfuhr der Rückstände CO_2, H_2O und unter Umständen Milchsäure, die bei den energieliefernden chemischen Prozessen im Muskel anfallen, die Angelegenheit entsprechender Durchblutung. Die letztere hat aber auch für den Wärmeausgleich Sorge zu tragen. Die Regeneration von Blut und Muskel erfordert in erster Linie eine gesteigerte Atmungstätigkeit, danach aber auch Arbeit der Leber, der Nieren und innersekretorischen Drüsen. — Zum Ausgleich der Gesamtkörpertemperatur muß der große Apparat der Wärmeregulation in Gang kommen. Um eine Vorstellung von den Gesamtanforderungen zu geben, welche Muskelarbeit an den Organismus stellt, sollen möglichst zahlenmäßig die wichtigsten Belastungsvorgänge aufgezeigt werden.

Die geringste Drosselung der Muskeldurchblutung führt zur „Ermüdung". Ein festanliegendes Kleidungsstück (Ärmel, Strumpfbänder) kann genügen, um die Leistungsfähigkeit einer Muskelgruppe stark herabzusetzen. Die Abb. 214 zeigt, wie eine lokale Totalabsperrung des Blutstromes am Menschen bereits nach 20—30 Sekunden zur Ermüdung führt, die innerhalb von 1—2 Minuten sich zur völligen Leistungsunfähigkeit verstärkt. Andererseits ist ersichtlich, wie schon 10 Sekunden nach Eintritt des Blutstromes die „Erholung" beginnt. Das ist nur so verständlich, daß durch den Blutstrom ein Teil der ermüdenden Abbaustoffe ausgeschwemmt und andererorts umgebaut bzw. abgebaut wird (z. B. Milchsäure in der Leber).

Die Durchblutung des Muskels wird jeweils genau den Bedürfnissen desselben, also seiner jeweiligen Leistung, angepaßt. Im ruhenden Zustande ist die Durchblutung eine minimale! Andererseits wird niemals in sinnlosem Überflusse durchblutet. Die Eröffnung des Muskelgefäßnetzes erfolgt durch die Stoffwechselprodukte des Muskels, in erster

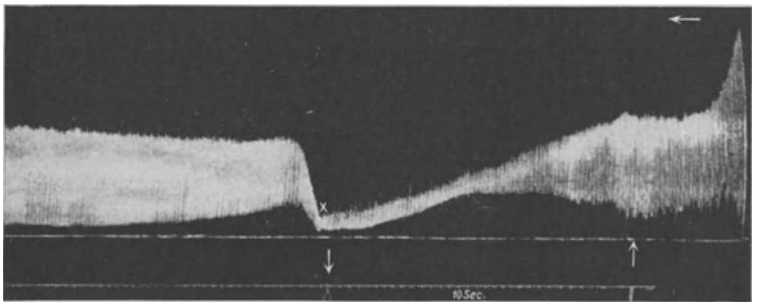


Abb. 214. Lokale Muskelermüdung beim Menschen. Von rechts nach links zu lesen! Elektrische Reizung des Daumenballens; direkt, untermaximal. Bei ↑ Absperrung der Blutzufuhr durch Kompression am Oberarm, bei ↓ Freigabe des Blutstromes. Danach zunächst weiterer Ermüdungsabfall, dann erst Erholung. Beweis, daß bei der lokalen Ermüdung ausschwemmbare Ermüdungsstoffe im Muskel vorhanden sind. (Nach KELLER und LOESER.)

Linie durch direkte lokalchemische Einwirkung auf die Capillaren. Durch die reflektorische „Selbststeuerung" des Kreislaufes muß dann nebenher dafür gesorgt werden, daß durch dieses Weglaufen von Blut in das erweiterte Muskelgefäßnetz andere Organe in ihrer Durchblutung nicht zu kurz kommen oder gar das gesamte Gleichgewicht des Blutkreislaufes gestört wird. Die Anpassung der Blutbelieferung an die jeweilige Leistung des Muskels zeigt die Abb. 79. Bei gleichzeitiger Arbeit großer Muskelgruppen muß entsprechend das Minutenvolumen des Herzens ansteigen. Eine größenordnungsmäßige Vorstellung der Herzbelastung durch bestimmte Arbeitsleistungen vermittelt die Abb. 215. Ein Ruhe-Minutenvolumen der Größenordnung 3—4 Liter steigt bei Arbeitsleistung von 1200 Meterkilogramm/Minute auf mehr als 20 Liter an. Dies wird möglich durch Anstieg der Herzfrequenz und des Herzschlagvolumens.

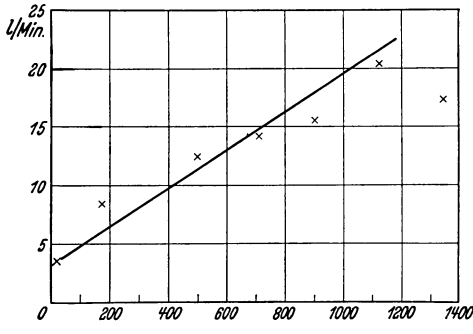


Abb. 215. Beziehungen zwischen dem Herz-Minutenvolumen (Ordinate) und der Größe muskulärer Arbeit (Abszisse). (Nach F. A. BAINBRIDGE.)

Eine zur Beurteilung körperlicher Leistungsfähigkeit grundlegende Feststellung ist die, *daß ein trainierter, leistungsfähiger Organismus diese Mehrleistung des Kreislaufes vorwiegend durch Schlagvolumenvergrößerung und viel weniger durch Erhöhung der Pulsfrequenz zustande bringt* (s. Kapitel Kreislauf S. 85).

Die Kreislaufsteigerung wäre zum Teil sinnlos, wenn nicht gleichzeitig eine entsprechende Steigerung der Lungenatmung einträte. Eine Vorstellung über die Beziehung zwischen Atemgröße und Arbeitsleistung vermittelt die Abb. 216. Den Hauptantrieb für die gesteigerte Atmungstätigkeit bildet die wachsende CO_2-Beladung des Blutes. Neben dem

Atemvolumen wird der respiratorische Quotient (s. S. 147) in charakteristischer Weise verändert! Er steigt bei lang andauernder Arbeit von einem Ausgangswert von 0,8 auf 0,9 und mehr, unmittelbar nach Eintritt der Muskelruhe nimmt er Werte von 1 und mehr an, um anschließend auf 0,65—0,70 abzufallen.

Die *Körpertemperatur* kann bei mittelschwerer Muskelarbeit auf Werte von 37,7—37,9° C ansteigen und es bedarf des Gesamteinsatzes der „physikalischen Wärmeregulation", um sie vor weiterem Anstieg zu bewahren.

Die Ausschüttung von Adrenalin aus den Nebennieren bei Muskelarbeit darf als sicher gelten. Neben der Mobilisierung von Zucker wird es hauptsächlich zur Regelung des Kreislaufes dienen. Außerdem darf man annehmen, daß es ebenso wie die vegetative Benervung der Muskelfaser selbst regulierend in den Stoffwechsel des arbeitenden Muskels einzugreifen vermag.

Die Messung des Sauerstoffverbrauches bei Muskelarbeit ergibt die Möglichkeit, am arbeitenden Menschen nach den Grundsätzen des respiratorischen Umsatzversuches (s. S. 147) den „*Wirkungsgrad*" für komplizierte Muskelarbeiten zu ermitteln. Die Arbeit ist dabei nur so zu leiten, daß sie — etwa über ein Ergometer — genau gemessen werden kann. Der Sauerstoffmehrverbrauch (s. S. 154) gegenüber der Ruhe läßt die Berechnung der im Muskel, Herz, Atemmuskulatur usw. gesamten entbundenen Energie zu. Setzt man sie in Vergleich zur tatsächlich geleisteten Muskelarbeit, so findet man, daß je nach der Art der Muskelbetätigung 25—35% des Gesamtumsatzes in Arbeit verwandelt werden. Die Werte liegen also durchschnittlich bei einem noch günstigeren „Wirkungsgrad" als am isolierten Muskel (s. oben), trotz der Inanspruchnahme der vielen beschriebenen Hilfsvorgänge, die natürlich auch mit Energieverbrauch ablaufen.

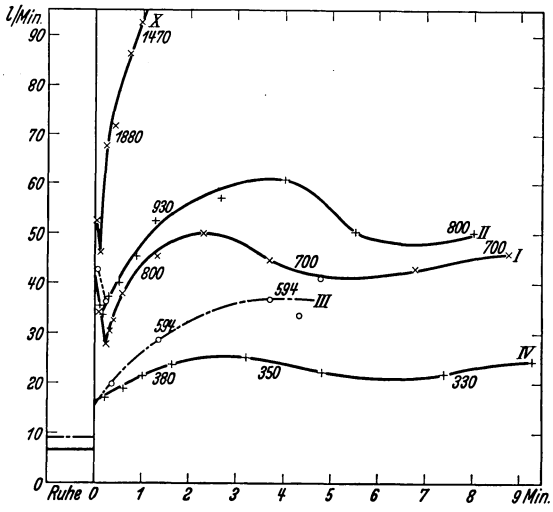


Abb. 216. Beziehungen zwischen dem pro Minute geatmeten Luftvolumen (Ordinate) und der Schwere körperlicher Arbeit. Die Zahlen an den Kurven geben die Arbeit in mkg/min an. (Nach BAINBRIDGE.)

Schrifttum.

ATZLER, E.: Körper und Arbeit. Leipzig 1927.

BAINBRIDGE, F. A.: The physiology of muscular exercise. London 1931.

LEHNARTZ, E.: Die chemischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion. Erg. Physiol. **35**, 874 (1933).

LINDHARD, J.: Der Skeletmuskel und seine Funktion. Erg. Physiol. **33**, 337 (1933).

LOHMANN, K.: Der Stoffwechsel des Muskels. Handbuch der Biochemie, 2. Aufl., Erg.-Bd. 3, S. 353. 1935.

MURALT, A. v.: Zusammenhänge zwischen physikalischen und chemischen Vorgängen bei der Muskelkontraktion. Erg. Physiol. **37**, 406 (1935).

WEBER, H. H.: Die Muskeleiweißkörper und der Feinbau der Skeletmuskeln. Erg. Physiol. **36**, 109 (1934).

II. Die Physiologie der peripheren Nerven.

1. Der Erregungsübergang von Nerv auf Muskel. (Das Problem der motorischen Endplatte.)

Der physiologische Weg, auf welchem der quergestreifte Muskel vom zentralen Nervensystem aus in Tätigkeit gesetzt wird, geht über die motorische Nervenfaser. Die Nervenstämme, die in den Muskel eintreten, spalten sich in ihm zu feinsten Endverästelungen auf, die sämtliche Muskelfasern versorgen. Die Endäste tragen typische Endorgane wie sie die Abb. 217a zeigt. Neben feinsten marklosen Endaufspaltungen finden sich vor allen Dingen zwei charakteristische Formen von Endorganen. Die einen sind die sog. „Endplatten", welche der Übertragung motorischer Impulse dienen und auch als „*motorische Endplatten*" bezeichnet werden. Man hat Grund anzunehmen, daß jede Muskelfaser wenigstens 2 Endplatten trägt, deren jede einer eigenen Nervenfaser angehört, die wiederum je einem Rückenmarksegment entspringt. Außerdem sind die „*Muskelspindeln*" zu finden (Abb. 217b), Organe erheblicher Größe, die in der Längsrichtung der Fasern angeordnet sind und keine motorischen Impulse übermitteln. Eine Betrachtung der Nervenaufspaltung im Muskel ergibt sehr deutlich, daß die peripheren Nervenstämme genau so wenig wie der Muskel selbst eine funktionelle Einheit darstellen, sondern aus einer Vielheit selbständiger Gebilde (Fasern) bestehen. Sie sind fast immer, und zwar auch dann, wenn sie nur einem Muskel zustreben, „gemischte" Nerven, welche motorische, sensible und autonome Fasern enthalten.

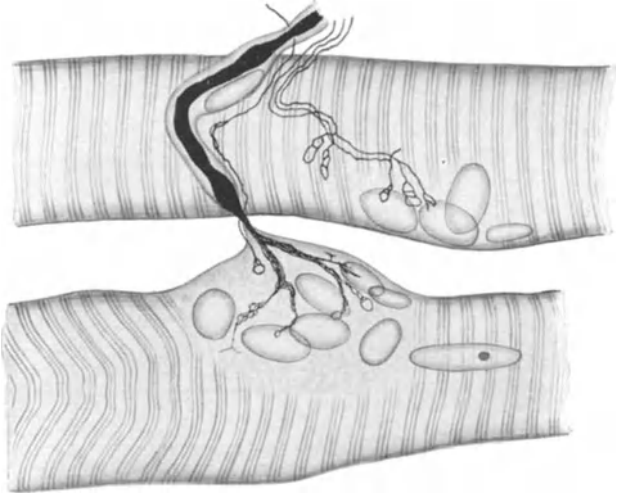
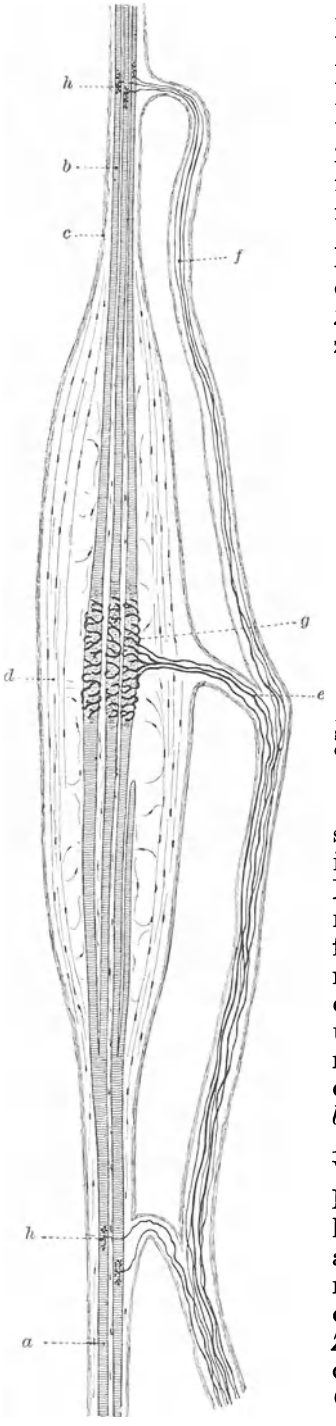


Abb. 217a. Der motorische Neurit verbindet sich mit der Muskelfaser in der motorischen Endplatte, die der quergestreiften Muskelfaser aufgelagert ist. Die Nervenfibrillen bilden ein Netzwerk in der Platte, in welcher mehrere Kerne liegen. Zugleich sieht man, wie neben der motorischen Faser dünne autonome Fasern münden. (Nach BOEKE aus PETERSEN.)

Am nächsten liegt die Frage, ob bei einer künstlichen Reizung des Muskels vom Nerven aus (sog. „indirekte Reizung") die Betätigung des Muskels völlig übereinstimmt mit jener, die bei der „direkten Reizung" oben beschrieben wurde. Als Reiz wird man sich wiederum, ohne zunächst auf Einzelheiten einzugehen, elektrischer Stromstöße bedienen. Die beiden durch direkte und indirekte Reizung gewonnenen Kontraktions-



kurven unterscheiden sich in ihren einzelnen Abschnitten, Hubhöhe des Muskels usw. praktisch überhaupt nicht. Ein Unterschied besteht lediglich darin, daß sie verschiedene *Latenzzeit* aufweisen, sonst würden sie sich völlig decken. Man wird daraus folgern, daß der Vorgang bei Reizung des Muskels über den Nerven mit jenem bei direkter Reizung absolut übereinstimmt. Die längere Latenzzeit wird man vielleicht so deuten, daß die durch den Reiz bedingte Erregung Zeit braucht, um über den Nerven bis zum Muskel zu gelangen. Wiederholt (Abb. 218) man den Ver-

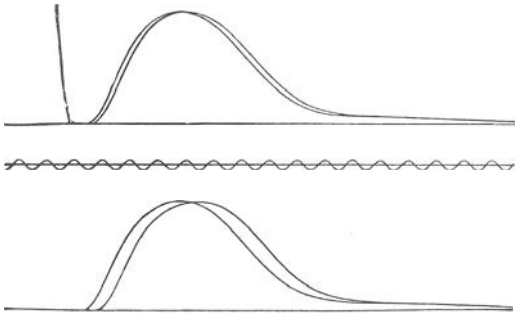


Abb. 218. Zuckungskurven eines Gastrocnemius, der vom Nerven aus gereizt wird. Die von der entfernteren Reizstelle ausgelöste Zuckung erscheint etwas später. Das obere Kurvenpaar ist bei Zimmertemperatur, das untere bei gekühltem Nerv geschrieben. (Nach v. FREY.)

such der „indirekten Reizung", indem man zunächst in erheblichem Abstand vom Muskel, ein zweites Mal aber unmittelbar an der Nerveneintrittsstelle reizt, so ergibt sich hinsichtlich der Latenzzeit für den muskelnahen und muskelferneren Reiz nur ein ganz geringer Unterschied. Man folgert daraus, daß die Verlängerung der Latenzzeit gegenüber jener bei direkter Reizung nur zum geringsten Teil durch den längeren Weg bzw. durch die „Nervenleitung" zu deuten sein wird. *Zeitbeanspruchend scheint vielmehr der Durchgang des Reizes durch die motorischen Endplatten zu sein.* Wahrscheinlich werden zunächst, bevor die Muskelfasern in Aktion treten, bisher noch gänzlich unbekannte Vorgänge in diesen Endorganen ausgelöst, die ihrerseits erst den Muskel in Erregung versetzen. *Die Endorgane* tragen also mehr oder weniger den Charakter eines *selbständigen Zwischengliedes besonderer Funktion.* Dies geht auch daraus hervor, daß sie durch ein spezifisches Gift, das *Curarin*, einen wirksamen Bestandteil

Abb. 217 b. Abgang eines sensiblen Nerven aus einem quergestreiften Muskel. Er erfolgt in einer „Muskelspindel". *a* Muskelende der Spindel, *b* Sehnenende, *c* Spindelhülle, *d* Lamellen, *e* der sensible Nerv. Bei *h*, also außerhalb der Spindel, sind motorische Nervenendigungen zu sehen. Die Muskelspindeln werden erregt durch Spannungsänderungen in der Längsrichtung. Sie dienen der Vermittelung von Spannungs- und Kraftempfindungen und der Auslösung der Eigenreflexe der Muskeln.

eines südamerikanischen Pfeilgiftes pflanzlicher Herkunft (Curare), isoliert ausgeschaltet werden können. Sowohl der Muskel als auch der Nerv sind bei dieser Vergiftung durchaus erregbar. Aber weder durch willkürliche oder reflektorische noch durch künstliche Erregung des Nerven wird der Muskel betätigt werden können. Es kann nur eine „spezifische" Vergiftung der motorischen Endplatten vorliegen. Bei mäßiger Vergiftung des gesamten Organismus scheint weder Sensibilität noch Bewußtsein beeinträchtigt. Das Vergiftungsbild besteht also in einer motorischen Lähmung bei vollkommen erhaltenem Leitungsvermögen des Nervensystems und direkter Erregbarkeit des Muskels. Insbesondere behält der Herzmuskel seine volle Leistungsfähigkeit und arbeitet weiter.

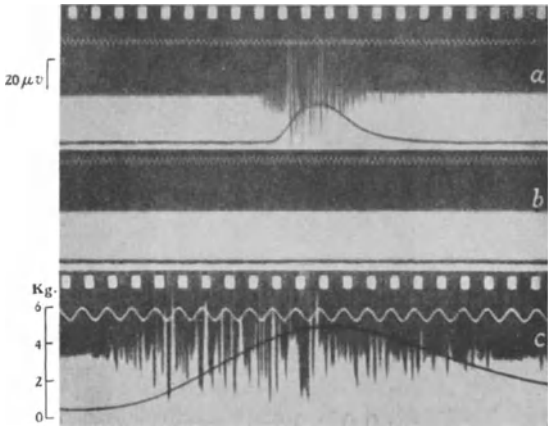


Abb. 219. Kontraktionskurve und Aktionsströme eines M. gastrocnemius der Katze nach intraarterieller Gabe von 25 γ (oben) bzw. 5 γ Acetylcholin. Zeitschreibung = 0,01 Sek. (nach BROWN).

Die Funktion der motorischen Endplatte wird einesteils in der Produktion einer erregenden „Überträgersubstanz", andernteils in der Produktion eines elektrischen „Reizstromes" (Endplattenstrom) gesehen, der den Muskel in Erregung versetzt. Es ist zur Zeit nicht möglich zu entscheiden, ob die „chemische" oder „elektrische" Hypothese der Erregungsübertragung für die Endplattenfunktion richtig ist. Die Tatsachen, welche zur Aufstellung beider Hypothesen führten, sind indessen so interessant und wichtig, daß sie kurz mitgeteilt seien.

a) Zur chemischen Hypothese. Eine Injektion von kleinsten Mengen Acetylcholin unmittelbar in die Arterie eines Muskels löst eine kurz dauernde Kontraktion desselben aus. Um eine echte „Zuckung" kann es sich dabei nicht handeln, denn der mechanische Vorgang ist begleitet von einer Folge von Aktionsströmen, welche auf den Ablauf einer größeren Anzahl von Erregungswellen über die Muskelfasern schließen lassen. Die Abb. 219 zeigt ein derartiges Experiment.

Diese Kontraktion hat nichts zu tun mit der obenerwähnten Acetylcholinkontraktion, welche nur auf wesentlich höhere Dosen zustande kommt und ohne Aktionsströme abläuft.

Bei jeder elektrischen Muskelreizung vom Nerven aus wird nachweislich in den Endplatten Acetylcholin produziert. Wie an anderen Stellen mitgeteilt wurde, wird das Acetylcholin sehr schnell durch eine Cholinesterase abgebaut bzw. unwirksam gemacht. Diese Cholinesterase aber kommt in auffallend großer Menge in den Endplatten vor, so daß es also immer nur bei einer jeweils neuen Acetylcholinproduktion zu wiederholter oder fortgesetzter Acetylcholinwirkung kommen kann. Die Wirkung der Cholinesterase wird durch *Physostigmin* oder *Eserin* erschwert oder aufgehoben. Trotzdem kommt es nach Eserinvergiftung nicht zu einer längeren zeitlichen Ausdehnung der Kontraktion, obwohl dabei Acetylcholin in der Endplatte angehäuft werden müßte. Eserin ist aber bei einer Erkrankung, die nach heutiger Auffassung auf einer Störung im Gebiete der motorischen Endplatte beruht, von geradezu erstaunlicher Wirkung: bei der *Myasthenia*

gravis. Die Hauptsymptome: völlige Kraftlosigkeit und rasche volle Ermüdung bei völliger Intaktheit des Nervensystems und des Muskels selbst verschwinden nach Physostigmingaben für mehrere Stunden. Man deutet das Ergebnis so, daß entweder eine unzulängliche Bildung oder aber ein zu rascher Zerfall von Acetylcholin durch die Lähmung der Cholinesterase wettgemacht wird. Zur Vermeidung der unangenehmen Nebenwirkungen des Physostigmins wird übrigens ausschließlich das Prostigmin verwendet. Wenn man bei diesem Tatbestand nun weiter festgestellt hat, daß Curare wohl den Erregungsübergang vom Nerven auf den Muskel blockiert, aber keineswegs die Acetylcholinbildung in der Endplatte aufhebt, so kommt man zu dem Schluß, daß zwischen die Überträgersubstanz Acetylcholin und die Muskelfaser noch irgendein funktionelles, bisher unbekanntes Glied eingeschaltet sein muß, welches durch Curare funktionsunfähig wird.

b) Zur elektrischen Hypothese. Hiernach ist der Anlaß zur Muskelbewegung ein elektrischer Endplattenstrom, der seinerseits in der Endplatte durch die Nervenerregung hervorgerufen wird. Dieser Endplattenstrom läßt sich galvanometrisch nachweisen und wird durch Curare unterdrückt. Er muß eine bestimmte Mindestgröße haben (Schwellenwert), wenn er die Muskelfaser erregen soll.

2. Die Erregungsleitung im Nerven.

Die zeitliche Verschleppung des Erregungsüberganges von Nerv auf Muskel innerhalb der Endplatten erschwert keineswegs die Möglichkeit, den Erregungsablauf über den Nerven aus den mechanischen Effekten im Muskel zu beurteilen. Als erster hat HELMHOLTZ auf folgendem Wege quantitative Vorstellungen über die Leitungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven und damit über den Erregungsablauf ganz im allgemeinen gewonnen: Reizt man einen Nerven einmal von einem muskelnahen, ein andermal einem muskelferneren Punkte aus, so wird der zugehörige Muskel jeweils mechanische Effekte zeigen. Die Latenzzeit wird sich für beide Reize um einen geringen Betrag unterscheiden. Der Unterschied der Latenzzeit entspricht dann jener Zeit, welche die Erregung braucht, um den längeren Nervenweg vom muskelferneren Reizpunkt aus zurückzulegen. Wenn man den gegenseitigen Abstand der benutzten Reizstellen in Zentimetern mißt, erhält man direkt eine Vorstellung über die Geschwindigkeit der Erregungsleitung im Nerv. Für die Bestimmung der Latenzzeiten sind dabei verschiedene Wege gangbar: HELMHOLTZ schloß beispielsweise im Moment der Reizung zugleich den Stromkreis eines ballistischen Galvanometers, der im Moment der eintretenden Muskelkontraktion durch diese selbst wieder geöffnet wurde. Die Größe des Galvanometerausschlages gibt dann in bekannter Weise (s. POHL, Elektrizitätslehre) sehr genau die Schlußzeit des Stromes, die aber identisch ist mit der Latenzzeit! Mit gleichem Erfolg kann man das Problem der Erregungsleitung im Nerven in Angriff

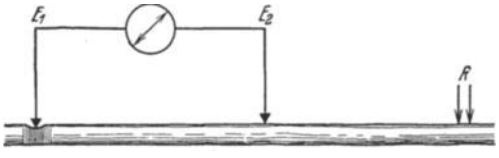


Abb. 220. Die sog. „unipolare" Ableitung der Aktionsströme wird dadurch gewährleistet, daß die eine Ableitungsstelle (E_1) abgetötet wird. Die von der Reizstelle R einlaufenden Erregungswellen werden E_2 negativieren, während E_1 unbeeinflußt bleibt. Auf dem zwischen E_1 und E_2 bestehenden konstanten Verletzungspotential als Grundlinie werden die Aktionsströme als einseitig gerichtete Stromstöße (= monophasige Aktionsströme) zur Aufzeichnung kommen (s. Abb. 221).

nehmen durch Beobachtung seiner Aktionsströme. Genau wie beim Muskel zeigt sich — diesmal aber ohne daß ein mechanischer Effekt im untersuchten Organ sichtbar würde — bei der Ableitung zweier in der Längsrichtung des Nerven hintereinander angeordneter Punkte, daß Reizung mit einem elektrischen Stromstoß zu zweiphasigen Aktionsströmen führt. *In beinahe noch höherem Maße als beim Muskel* — bei dem ja stets noch die mechanischen Veränderungen Anhaltspunkte für die Funktion ergeben — *ist man für die physiologische, aber auch klinische Untersuchung des Nerven auf die Aktionsstromschreibung* (Elektro-Neurogramm)

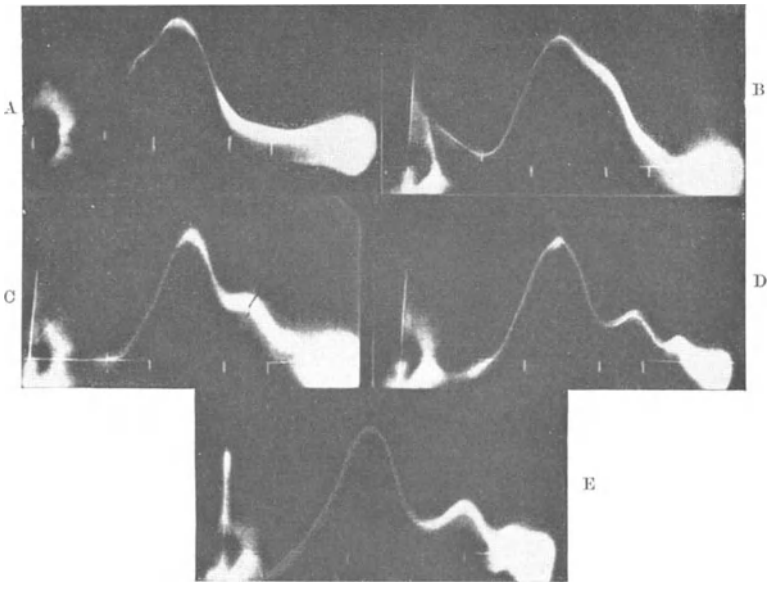


Abb. 221a. Oszillogramme von Aktionsströmen des Ischiadicusnerven eines Ochsenfrosches. Abstand des Ableitungspunktes vom Reizort in Millimetern: A 12,0, B 31,0, C 46,5, D 62,5, E 82,0. 26° C. Zeitmarkierung auf der Basislinie in Sigma. Man beachte, wie mit wachsendem Abstand der Reizstelle vom Ableitungspunkte die Aktionsstromkurve immer vielgipfeliger wird. (Nach ERLANGER, GASSER und BISHOP.)

angewiesen. Wie beim Muskel (s. S. 303) darf man aus der Tatsache des zweiphasigen Aktionsstromes folgern, *daß der Reiz nicht den gesamten Nerven in allen Querschnitten gleichzeitig in den Erregungszustand versetzt, sondern daß dieser vom Reizpunkt ausgehend wellenförmig über den Nerven hinläuft.* Die Ablaufgeschwindigkeit dieser „Erregungswelle", die sich in der Weise messen läßt, daß man die Ableitung der Aktionsströme an zwei möglichst weit voneinander entfernten Punkten gleichzeitig vornimmt und die zeitliche Differenz ihres Auftretens an beiden Punkten bestimmt, beträgt für den Kaltblüter je nach der Temperatur etwa 20—30 m/sec, für den Menschen 60—80 m/sec. Diese Werte stimmen mit jenen überein, welche in der oben beschriebenen Weise nach HELMHOLTZ gemessen wurden. Fernerhin ergibt sich, daß vom Reizpunkt aus, wenn man ihn etwa in die Mitte eines Nervenstückes legt, die *Erregungswelle doppelsinnig*, d. h. nach beiden Richtungen verläuft. Vom Muskel aus vermag jedoch kein Reiz über die motorische Endplatte nach den Nervenfasern zu gelangen, sie sind einsinnig durchlässig, stellen also eine Art „Ventil" dar. Das gleiche gilt für die Übergangsstellen

zwischen zwei Neuronen, die „Synapsen", deren erste z. B. für die motorischen Nervenfasern bei den motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark liegt (s. S. 339).

Wenn vorhergehend bestimmte Zahlenangaben über die Erregungsleitungsgeschwindigkeit gemacht wurden, so handelt es sich dabei um Durchschnittswerte. *In einem Nervenstämmchen liegen nämlich Nervenfasern vereinigt, die sich hinsichtlich ihrer Leitungsgeschwindigkeit recht beträchtlich voneinander unterscheiden können.* Dies wird

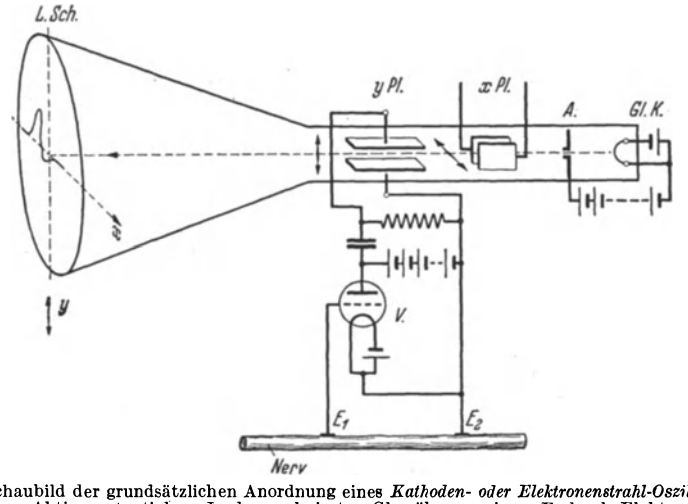


Abb. 221b. Schaubild der grundsätzlichen Anordnung eines *Kathoden- oder Elektronenstrahl-Oszillographen* zur Beobachtung von Aktionspotentialen. In der evakuierten Glasröhre an einem Ende als Elektronenquelle eine Glühkathode (Gl. K.). Zur zentral durchbohrten Anode (*A*) fließt (aus einer Gleichstromquelle) im Innern der Röhre ein kontinuierlicher Strom durch Elektronenleitung. Durch die zentrale Bohrung der Anode fliegt ein Teil der Elektronen als geschlossenes Bündel weiter bis auf den Leuchtschirm (L. Sch.) am anderen Ende der Röhre. Wo er auf den Schirm auftrifft, entsteht ein leuchtender Punkt. Der masse- und trägheitslose „Elektronenstrahl" kann zwischen den beiden Plattenpaaren (*y Pl* und *x Pl*) abgelenkt werden, sobald zwischen diesen ein elektrisches Feld erzeugt wird. Für die *x*-Platten geschieht dieses in regelmäßigen kleinsten Zeitabständen. Dadurch wird aus dem zunächst inmitten des Leuchtschirmes stehenden Punkt eine gerade Linie im Sinne der *x*-Achse. Verbindet man nunmehr die *y*-Platten über einen entsprechenden Verstärker (*V*) mit den beiden Ableitungselektroden (E_1 und E_2) am Nerven, so wird je nach Größe und Richtung des Potentials der Elektroden E_1 und E_2 der Elektronenstrahl senkrecht zur *x*-Achse, also im Sinne der Ordinate *y* abgelenkt bzw. bewegt. So entsteht ein Kurvenbild des Ablaufes der Aktionspotentiale auf dem Leuchtschirm, das irgendwie photographisch festgehalten werden kann. Die Einstellgeschwindigkeit dieses „Oszillographen" ist praktisch unbegrenzt.

deutlich durch eine feinere Analyse der Aktionsströme des Nerven mit möglichst „unipolarer" Ableitung, wie sie in der Abb. 220 schematisch dargestellt ist.

Das elektrische Meßinstrument muß dabei eine tunlichst große Einstellgeschwindigkeit besitzen (maximal beim Kathodenstrahl-Oszillographen, s. POHL: Elektrizitätslehre). Die grundsätzliche Anordnung eines solchen gibt die Abb. 221a wieder. Es wird zunächst einen Dauerausschlag („Verletzungsstrom" s. S. 302) zeigen und nach der Reizung mit einer Latenzzeit, die von der Entfernung zwischen E_2 und der Reizstelle (*R*) abhängt, mit einem „einphasigen" Aktionsstrom antworten, der überraschenderweise nicht die Form einer einfachen Zacke, sondern ein unter Umständen recht kompliziertes Aussehen zeigt. Solche Aktionsstrombilder, mit dem Kathodenstrahl-Oszillographen gewonnen, zeigt die Abb. 221a. Die Form der Aktionsstrombilder ist, wie die Abb. 221a betont, von der Länge der Nervenstrecke abhängig, welche die Erregungswelle durchlaufen muß. Je länger diese ist, um so vielgipfeliger wird die Kurve. Dies wird auch deutlich aus der Abb. 222. *Der gereizte Nervenstamm*

stellt eine Vielheit von Fasern dar, welche verschieden rasche Erregungsleitung aufweisen. Je länger die zu durchlaufende Strecke ist, um so weiter werden sich die gleichzeitig in allen Fasern ausgelösten Erregungswellen auseinanderziehen, um so verschiedener werden aber auch ihre Ankunftszeiten unter der beobachtenden Elektrode ausfallen. Nach sorgfältigen Analysen der Aktionsstromkurven darf man annehmen, *daß die dicksten und markreichsten Fasern am raschesten leiten, die dünneren und vor allem die markarmen am langsamsten.* Die raschestleitenden, dicken und markreichen Fasern mit Leitungsgeschwindigkeiten von 50—80 m/sec im peripheren Nerven des Warmblüters kommen sämtliche aus den Vorderhornzellen des Rückenmarkes und führen dem Muskel motorische Impulse zu. Die in die Hinterwurzeln des Rückenmarkes eintretenden sensiblen Fasern der peripheren Nervenstämme unterscheiden sich voneinander ganz erheblich in Dicke und Leitungsgeschwindigkeit. Neben solchen, welche den motorischen an Leitungsgeschwindigkeit fast gleichkommen und wahrscheinlich der „Muskelsensibilität" dienen, finden sich solche mit Leitungsgeschwindigkeiten von 40—15 m/sec, sicherlich sensible Fasern, welche die Leitung von Temperatur- und Schmerzwahrnehmung besorgen. Durch die Vorderwurzeln des Rückenmarkes endlich verlaufen die am langsamsten leitenden „autonomen Fasern" (1—2 m/sec), welche die Benervung der Eingeweide, Blutgefäße, Schweißdrüsen usw., aber auch aller Muskelfasern besorgen. Die Richtigkeit unserer Deutung der zunächst so kompliziert erscheinenden Aktionsstrombilder bei einem sicheren Einzelreiz wird gestützt durch Beobachtung der unten mitgeteilten Tatsache, daß die *Erregbarkeit* der einzelnen Nervenfaserarten erheblich verschieden ist. Auf schwächste Reize werden zunächst nur einige wenige, und zwar rasch leitende Fasern ansprechen, das Aktionsstrombild ist scheinbar eine einfache Zacke. Je stärker der Reiz gewählt wird, um so mehr langsamleitende, schwererregbare Fasern beteiligen sich: das Aktionsstrombild gewinnt seinen gedehnten, mehrgipfeligen Charakter. Für das Verständnis der Aktionsstrombilder, die uns ja vielfach die einzige Möglichkeit zur Beurteilung der Vorgänge bei nervösen Erregungen geben, sei fernerhin die Feststellung angeführt, daß die langsam laufenden Erregungswellen sich meist auch durch die niedersten Aktionspotentialdifferenzen (Amplituden des Oszillogrammes) auszeichnen. Das zeigen ja schon die Abb. 221a und 222. Man kann geradezu feste Beziehungen zwischen Laufgeschwindigkeit der Erregungswelle und Amplitude finden. Für eine Reihe von Experimenten ist diese Beziehung in der Abb. 223 dargestellt.

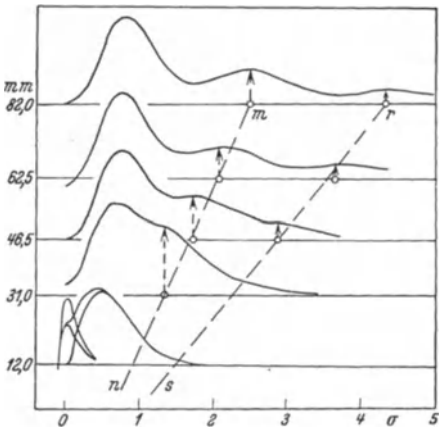


Abb. 222. Umzeichnung von Oszillogrammen, wie sie die Abb. 221a zeigte. Ordinate: Abstand von Reizstelle und Ableitungsstelle (R und E_2 der Abb. 218). Abszisse; Zeit in σ. Die Linien m—n und r—s verbinden die Gipfel der langsameren Nebenwellen, welche um so deutlicher werden, je weiter der Abstand zwischen Reizstelle und Ableitungspunkt ist. Die verschieden rasch laufenden Wellen ziehen sich auf dem längeren Weg weiter auseinander. (Nach ERLANGER, GASSER und BISHOP.)

Das Auftreten von Aktionsströmen und der wellenförmige Verlauf des Erregungsvorganges über den Nerven hin legen nahe, wie beim Muskel

das Wesen des Erregungszustandes in einer chemischen Veränderung innerhalb der Nervenfaser zu suchen. Die Vorstellung, daß es sich etwa um eine Erscheinung ähnlich der Leitung des elektrischen Stromes handle, ja daß vielleicht sogar direkt eine solche elektrische Leitung vorliegen könnte, wird allein schon durch die Größenordnung der Leitungsgeschwindigkeit widerlegt. Eine ganze Reihe von Faktoren spricht für die chemische Natur des Ablaufes der Erregungswelle. So vor allen Dingen die Temperaturabhängigkeit, die sich allgemein dahin kennzeichnen läßt, daß eine

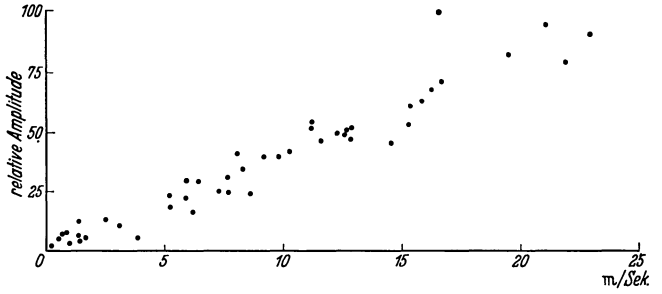


Abb. 223. Aus einer Reihe von Versuchen ist die Beziehung zwischen relativer Höhe der Amplitude des Aktionspotentiales und der Leitungsgeschwindigkeit der Fasern dargestellt (ERLANGER und GASSER).

Erhöhung der Nerventemperatur um 10^0 C etwa eine Verdoppelung der Leitungsgeschwindigkeit zur Folge hat.

3. Chemische Vorgänge bei der Nervenerregung.

Ähnlich wie der Muskel, aber erst nach unvergleichlich viel längerer Dauer, wird der Nerv bei Sauerstoffmangel unerregbar und erlangt nach Sauerstoffzufuhr alsbald seine volle Funktionsfähigkeit wieder. Absperrung der Blutzufuhr in einer menschlichen Extremität über 20—30 Minuten bringt beispielsweise die Funktionsfähigkeit der Nerven vorübergehend zum völligen oder teilweisen Schwinden. Bereits im „Ruhezustand" zeigt der Nerv eine, wenn auch geringe Sauerstoffaufnahme und CO_2-Ausscheidung. Größenordnungsmäßig verbraucht 1 g isolierten Nervs 20 bis 70 cmm Sauerstoff pro Stunde. Die Kohlensäureabgabe bewegt sich in der gleichen Größe. Der „respiratorische Quotient" liegt bei etwa 0,8. Bei künstlicher elektrischer Reizung steigt der Sauerstoffverbrauch auf das 1,2—2fache an. Die „Erstickung" bei Sauerstoffmangel geht dabei bedeutend rascher vor sich. Der sehr geringfügige *Milchsäuregehalt* des ruhenden Nerven bleibt, soferne kein O_2-Mangel besteht, sehr konstant. Bei Sauerstoffmangel jedoch steigt er rasch an. Die Milchsäure scheint dann aus Traubenzucker gebildet zu werden. Merkwürdigerweise vermehrt sich die Milchsäure nicht während der Erregung des Nerven, soferne genügend O_2 vorhanden ist.

Vergiftet man den isolierten Nerven mit Monojodessigsäure, so wird in ihm wie im Muskel (s. S. 295) die Milchsäurebildung stillgelegt. Der Nerv bleibt trotzdem erregbar, ermüdet aber sehr rasch. Durch Zugabe von Milchsäure und O_2 kann man diese Ermüdung wieder zum Teil beseitigen. Das spricht dafür, daß die Milchsäure nicht so sehr mit dem eigentlichen Erregungsvorgang als vielmehr mit der Erholung der Nervenfaser etwas zu tun hat. Wesentlich scheint dabei ihr Verschwinden unter O_2-Verbrauch.

Ähnlich wie im Muskel scheint Bildung von Phosphorsäure und Kreatin aus Kreatinphosphorsäure regelmäßig vorzukommen. Auch Ammoniak kann gebildet werden. Inwieweit diese Vielheit chemischer Umsetzungen dem Erregungsablauf zugeordnet werden kann, bleibt vorläufig eine offene Frage. Sehr viel lebhafter, namentlich hinsichtlich des Sauerstoffverbrauches, ist der Stoffwechsel des *Zentralnervensystems*. Es besteht eine außerordentliche Empfindlichkeit gegen O_2-Mangel.

4. Wärmebildung im erregten Nerven.

Zur Klarstellung des Ablaufes der chemischen Vorgänge im Nerven während der Erregungsleitung wurde ähnlich wie beim Muskel die Messung der Wärmebildung im isolierten Nerven versucht. Mit thermoelektrischen Methoden gelang es in der Tat (A. V. HILL) nachzuweisen, daß nach Reizdauern von etwa 1 Sekunde pro 1 g Nerv größenordnungsmäßig 10^{-6} cal. produziert werden. Die Wärmebildung ist zweiphasig: ein erster Wärmestoß, gleich mit Einsatz der Erregung beginnend, beträgt je nach der Nervenart $^1/_{30}$—$^1/_{70}$ der gesamten Wärme. Der größere Anteil wird „nachhinkend" über viele Minuten (am isolierten Nerven!) produziert. Auch die nachhinkende Wärmebildung scheint wieder in einzelne Abschnitte zu zerfallen mit jeweils zugehörigen chemischen Vorgängen. Wie beim Muskel scheinen die zur Wärmebildung führenden chemischen Prozesse also in 2 Phasen zu verlaufen, einer *Tätigkeitsphase* und einer zeitlich beträchtlich *„nachhinkenden" regenerativen Phase*. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, daß der Nerv nach sekundenlanger Reizung etwa über einen Zeitraum von Minuten unfähig zu neuer Erregungsleitung wäre. Der eigentliche Regenerationsvorgang ist vielmehr, wie sogleich anschließend mitzuteilen ist, bereits nach wenigen $^1/_{1000}$ Sekunden vollendet. Sein Zustandekommen ist offenbar durch irgendwelche Vorbereitungen chemischer Art von vornherein gewährleistet und diese Vorbereitungen ihrerseits werden über einen längeren Zeitraum hin nach vorhergegangenen Erregungsabläufen getroffen. Sie fallen wohl in die lange Periode der „nachhinkenden Wärmebildung".

5. Die Refraktärzeit des Nerven.

Es ist anzunehmen, daß ein durch den „Reiz" an einem bestimmten Punkt der Nervenfaser entstehender chemischer Zustand, der im einzelnen noch völlig unklar ist, nach beiden Seiten vom Reizpunkt ausgehend die Nervenfasern nach und nach ergreift. Man kann sich den Vorgang beispielsweise ähnlich vorstellen wie den Ablauf des Brandes über eine Zündschnur. Durch diese allerdings stark vereinfachende Vorstellung wird eine ganze Reihe von Erscheinungen beim Vorgange der Nervenleitung klar. Eine aufeinanderfolgende zweimalige Benutzung einer Zündschnur erscheint unmöglich, wenn nicht die durch den Brand zerstörte chemische Struktur sich sofort wieder herstellt. So wenig wie eine Zündschnur wird der Nerv kontinuierlich seine Leitungsfunktion — etwa nach Art einer elektrischen Leitung — betätigen können. Unmittelbar nach Abgang einer Erregungswelle vom Reizpunkt erweist sich die Nervenfaser für einige $^1/_{1000}$ Sekunden als *„refraktär"*, d. h. unzugänglich für neuerliche Erregung. Hinter dem Brande liegt die Zündschnur in Asche, der Nerv in „refraktärem Zustand". So wenig wie aber jeweils die ganze Nervenfaser von der Erregung erfaßt

ist — diese läuft vielmehr wellenförmig über die Faser hin —, so wenig wird hinter der Erregungswelle der gesamte Nerv refraktär liegen bleiben. Die Refraktärzeit des einzelnen Faserpunktes beträgt nur wenige $^1/_{1000}$ Sekunden, dann ist er wieder erregbar. So kommt es, daß gleichsam hinter der Erregungswelle über die Faser hin der vorübergehende Refraktärzustand läuft. Jeder Punkt der Nervenfaser ist erst dann wieder neuer Erregung zugänglich, wenn dieser vorübergegangen ist. *Somit kann die Funktion der Nervenleitung niemals eine kontinuierliche, sondern stets nur eine diskontinuierliche oder rhythmische sein. Die Zahl der maximal pro Sekunde möglichen Erregungswellen wird bestimmt werden durch die Refraktärzeit des Einzelpunktes der Faser.* Umgekehrt ist die höchste Frequenz, die der Erregungsrhythmus annehmen kann, ein reziprokes Maß für die Dauer des refraktären Zustandes (P. HOFFMANN).

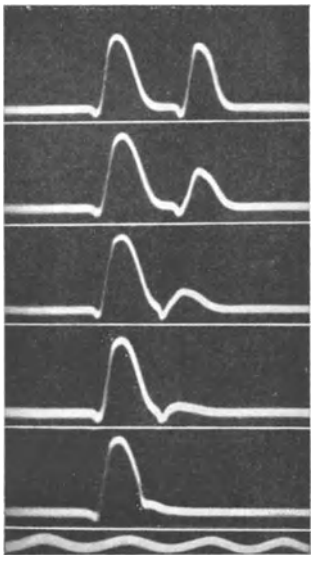


Abb. 224. Aktionsströme des N. phrenicus bei unipolarer Ableitung (s. Abb. 220) und Aufzeichnung mit Kathodenstrahl-Oszillograph. Es werden jeweils zwei Reize hintereinander gesetzt. Je näher der zweite an den ersten heranrückt, um so kleiner wird der zugehörige Aktionsstrom (relative Refraktärperiode), bis er schließlich überhaupt ausbleibt (absolute Refraktärperiode), wie dies im untersten Beispiel der Fall ist. Unten Zeitmarkierung in $^1/_{1000}$ Sekunden. (Versuche von ERLANGER und GASSER.)

Verständlich wird nunmehr auch, daß zwei Erregungswellen, die in entgegengesetzter Richtung über eine Faser hinlaufend sich begegnen, einander auslöschen müssen, wie P. HOFFMANN zeigen konnte. Keine von beiden wird die Refraktärzone der zweiten passieren können.

Die Dauer der Refraktärzeit ist wie die Erregungsleitungsgeschwindigkeit *temperaturabhängig*. Beide haben ungefähr den gleichen Temperaturkoeffizienten. Je höher die Temperatur, um so kürzer fällt die Refraktärzeit eines Faserpunktes aus, um so rascher wird er mit anderen Worten wieder erregbar. Die maximale pro Zeiteinheit mögliche Zahl ablaufender Erregungswellen (Maximalrhythmus) muß demnach aber ebenfalls eine Funktion der Temperatur sein. Weiterhin versteht man, daß *Nerven mit verschiedener Leitungsgeschwindigkeit verschieden große Refraktärzeiten und damit verschiedene, maximal mögliche Erregungsrhythmen haben müssen.* In der Tat findet sich für die einzelnen Nervenarten des Körpers ein jeweils verschiedener maximaler „Eigenrhythmus" der Fasern. Am niedersten ist er bei den „marklosen" Nervenfasern, die aber, wie oben beschrieben wurde, sich durch besonders geringe Leitungsgeschwindigkeit auszeichnen. Den charakteristischen Eigenrhythmus eines Nerven zu bestimmen ist nicht schwierig. Man reizt ihn, mit rhythmischen elektrischen Reizen von niederer Frequenz — etwa 10/Sek. — beginnend, und zeichnet gleichzeitig die Aktionsströme auf. Steigert man die Reizfrequenz, so wird die Aktionsstromfolge zunächst genau mit der Reizzahl Schritt halten. Von einer bestimmten Reizfrequenz ab jedoch wird die Aktionsstromfolge niederer und konstant bleiben. Ein Teil der Reize muß dann nämlich den Reizpunkt des Nerven im Refraktärstadium antreffen und unwirksam bleiben. Dem maximal möglichen „Eigenrhythmus des Nerven" entspricht jene Reizfrequenz,

welche eben noch einwandfrei ohne Ausfälle im Aktionsstrombild zum Ausdruck kommt.

Es ist selbstverständlich, daß die Erregbarkeit des einzelnen Nervenpunktes nicht schlagartig, sondern allmählich wiederkehrt. An die *absolute Refraktärzeit* schließt sich daher eine Zeit an, in welcher die Erregbarkeit zunächst in geringem Maße und schließlich wieder voll vorhanden ist. Dieser Zeitabschnitt wird vielfach als *relative Refraktärzeit* bezeichnet. Man kann diesen Vorgang der allmählichen Wiederkehr der Erregbarkeit nach einem Reiz sehr schön darstellen durch Aufzeichnung der Aktionsströme zweier aufeinanderfolgender Reize, deren zeitlicher Abstand variiert wird. Da es sich, wie gesagt, um zeitliche Differenzen in der Größenordnung von $^1/_{1000}$ Sekunden handelt, muß man sehr rasch reagierende Meßeinrichtungen verwenden. Die Abb. 224 zeigt einen solchen Versuch.

6. Die künstliche Reizung des Nerven, insbesondere die elektrische.

Bisher wurde gänzlich unberücksichtigt gelassen, auf welche Weise die „Erregung" im Nerven, aber auch im Muskel, zustande gebracht werden kann. Ohne nähere Erklärung wurde jeweils ein „elektrischer Stromstoß" als „Reiz" angenommen. Diese Art der Reizung stellt aber nur eine von vielen Möglichkeiten dar. Grundsätzlich kann jede Energieform in der Umwelt als Reiz auf das lebende Gewebe wirken: durch Beklopfen oder Quetschen (mechanisch) kann ebenso wie durch plötzliche Temperaturveränderungen (thermisch) der Nerv gereizt werden. Auch Licht kommt als Reiz in Frage, daneben vor allem die Behandlung des Nerven mit Chemikalien. Alle diese Reize sind jedoch mit Ausnahme der elektrischen nur schwer dosierbar und in den meisten Fällen führen sie zu einer Zerstörung des Nervengewebes, so daß eine wiederholte Anwendung kaum geraten ist. Dies mag der hauptsächlichste Grund dafür sein, daß man sich zur künstlichen Reizung fast ausschließlich des elektrischen Stromes bedient. Die elektrische Reizung scheint zudem jenen Vorgängen, die zur natürlichen Erregungsbildung im Nervensystem führen, am ähnlichsten zu sein.

a) Gleichstromreizung.

Die Grundlage der gesamten Lehre von der elektrischen Reizung bildet die Kenntnis von der Wirkung des Gleichstromes auf den Nerven. Sie läßt sich besonders gut am einfachen isolierten Kaltblüterpräparat nach dem Schema der Abb. 225 übersichtlich darstellen. Die Zuleitung eines über den Meßdraht *M* in bekannter Weise (s. POHL: Elektrizitätslehre, S. 11) abstufbaren Gleichstromes (Akkumulator *A*) wird durch die „unpolarisierbaren" (s. S. 302) Elektroden zum Nerven *N* besorgt. Dabei wird zunächst festgestellt, daß der verwendete Strom eine gewisse „*Schwellenintensität*" („Reizschwelle") überschreiten muß, um überhaupt wirksam zu werden. „Überschwellige" Reizströme haben einen *Effekt ausschließlich im Moment des Stromschlusses. Während des anschließenden Stromflusses dagegen verharrt Nerv und Muskel scheinbar in völligem Ruhezustand* und auch bei der Unterbrechnung des Stromes machen sich keinerlei Anzeichen von Erregung bemerkbar. Wiederholt man die Durchströmung mit höherer Spannung, so wird zu dem Reizeffekt des Stromschlusses *auch noch eine schwache Erregung im Moment der Stromunterbrechung*

hinzutreten. „*Öffnungseffekt*“ und „*Schließungseffekt*“ steigen bei geringer Vergrößerung der Reizpotentiale zu einem Maximum an, ohne daß aber dabei während des andauernden Stromflusses irgendwelche Reizwirkungen bemerkbar werden. Daraus ergibt sich die erste wichtige Folgerung: Es scheint für das Zustandekommen eines Reizes nicht darauf anzukommen, daß im lebenden Gewebe *ein Strom fließt, sondern vielmehr, daß ein solcher entsteht oder verschwindet.* Aber diese Formulierung bedarf einer Ergänzung. Wenn man die Einschaltung des Stromes so vornimmt, daß er nicht plötzlich zu seiner maximalen Stärke ansteigen kann, sondern über beträchtliche Zeitdauer hin, vom Werte 0 ausgehend ganz allmählich die maximale Intensität erreicht, so bleibt jeglicher Effekt aus. Diese Möglichkeit des „*Einschleichens*“ eines elektrischen Stromes erweist eindeutig, daß ein Zeitfaktor eine Rolle spielt, daß mit anderen Worten die *Geschwindigkeit der Entstehung eines elektrischen Stromes* bestimmter Mindestgröße der wesentliche Faktor für das Zustandekommen einer Erregung zu sein scheint. *Je langsamer der Stromanstieg erfolgt, um so stärkere Ströme muß man anwenden, um einen Reizerfolg zu bekommen.* Schließlich kann man, wie oben erwähnt, den Stromanstieg so langsam gestalten, daß selbst bei beträchtlicher Stromstärke jede Erregung ausbleibt („Einschleichen“). Dabei ist allerdings darauf zu achten, daß nicht etwa durch Elektrolyse oder Stromwärmebildung Gewebsschädigungen eintreten.

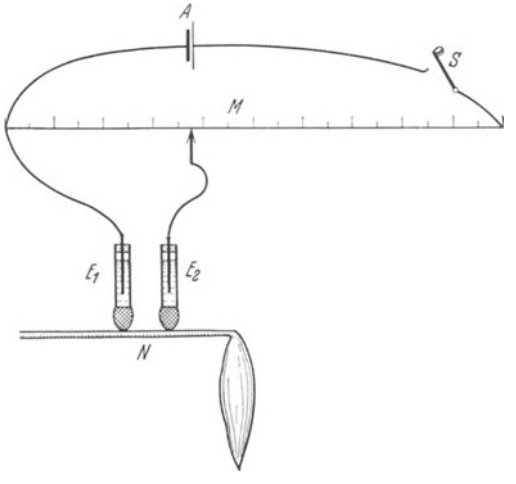


Abb. 225. Einfache Anordnung zur Prüfung der Gesetze der Gleichstromreizung. *N* Nerv, E_1 und E_2 „unpolarisierbare Elektroden“, *M* Meßdraht, *A* Akkumulator, *S* Stromschlüssel. Die „Spannungsteilerschaltung“ gestattet ganz bestimmte Reizspannungen vom Meßdraht abzugreifen.

Verständlicherweise wird man sofort danach fragen, ob der elektrische Gleichstrom nach dem Einschaltvorgang, während des weiteren kontinuierlichen Flusses, nicht *doch* irgendwelche Wirkungen entfalten könnte. Daß während des Stromflusses innerhalb des Gewebes chemische Vorgänge (Ionenverschiebungen), die ja allein die Leitung des Stromes im Gewebe gewährleisten, ablaufen müssen, ist selbstverständlich. Daß diese in einem so hochempfindlichen Gebilde wie im Nervengewebe ganz wirkungslos bleiben könnten, ist sehr unwahrscheinlich. Von einer gewissen Intensität an wird es unter allen Umständen zu Schädigungen des Gewebes durch Gewebselektrolyse kommen. Der Eintritt dieses Ereignisses wird sich durch (chemische) Dauererregung während des Stromflusses kundtun. Für unsere physiologischen Betrachtungen ist die Wirkung solch excessiv schädigender Ströme belanglos. Grundsätzlich wichtig ist hingegen die Tatsache, daß auch ganz schwache Gleichströme, die bei Öffnung und Schließung soeben als Reiz wirken, während ihres Flusses die Funktion des Nerven charakteristisch beeinflussen. Die Erregbarkeit des Nerven wird unter der positiven Reizelektrode (Anode) durch den fließenden Strom gemindert. Diese Wirkung, der sog. *An-Elektrotonus*, bleibt bestehen solange der Strom fließt. Gerade entgegengesetzt wirkt sich der negative Pol (Kathode) aus.

Der sog. „*Kat-Elektrotonus*" führt zu einer gesteigerten Erregbarkeit des Nerven an der Ableitungsstelle. An diesem Punkte — *unter der negativen Reizelektrode* — oder besser gesagt: an der „Stromaustrittsstelle" (wobei nach der alten Vorstellung der Strom in der Richtung von positiver nach negativer Elektrode fließt, die Bewegung der Elektronen geht ja in Wirklichkeit entgegengesetzt) *kommt aber auch die Erregung bei Stromschluß zustande.*

Der Nachweis des An- und Kat-Elektrotonus und die Tatsache der „polaren Erregung" (d. h. deren Entstehen an der Kathode) gelingt durch den PFLÜGERschen Versuch (s. Abb. 226). Man kann die in ihrer physiologischen Wirkung so gänzlich voneinander verschiedenen „Reizelektroden" entweder wie in *A* oder wie in *B* anordnen. Nachdem die Anode lähmend, die Kathode aber als Erregungsbildner wirkt, andererseits die Erregungswelle von der Reizstelle nach dem Muskel hinunter laufen muß, wird in der Anordnung A (absteigend) die Anode niemals das Zustandekommen einer Muskelerregung unterbinden können. Mit wachsenden Stromintensitäten wird zunächst (Schließungsschwelle) eine Muskelkontraktion bei Schließung, bei stärkeren Strömen auch eine solche bei Öffnung erscheinen. Beide nehmen bei weiterer Verstärkung des Stromes zu, tragen bei starken Strömen unter Umständen deutlich tetaniformen Charakter. Wird hingegen entsprechend dem Schema B „aufsteigend" gereizt, so kommt die lähmende Anode zwischen den Ausgangspunkt der Erregung (—) und den Muskel zu liegen. Bei schwächsten Strömen wird zunächst die Schließung, bei etwas stärkeren auch die Öffnung eine Muskelkontraktion herbeiführen. Bei stärkeren Strömen wird aber die Wirkung der Schließung immer geringer werden, kann schließlich bei sehr starken Strömen ganz ausfallen, während die Stromöffnung tetaniforme Kontraktionen auslöst. Die von der Kathode (—) ausgehende Erregungswelle vermag nicht über die anelektrotonisch gelähmte Anodenstelle nach dem Muskel zu gelangen. Andererseits wird durch den Versuch erwiesen, daß die Öffnungserregung offenbar nicht unter der Kathode, sondern an der Anode zustande kommt. Ihre Ursache ist nicht der angelegte elektrische Strom, der unterbrochen wird, sondern die Wirkung eines durch den Stromfluß im Gewebe entstandenen Gegenpotentials (Gewebspolarisation), das nach Aufhören des angelegten Stromes sich in *entgegengesetzter Richtung* ausgleicht. So wird verständlich, daß die Reizschwelle für die Öffnungsreizung stets höher liegt als für die Schließungsreizung. Die Öffnungsreizung kommt gleichsam zustande durch die „Schließung" des entgegengesetzt gerichteten Gewebspolarisationsstromes. Anode und Kathode vertauschen für den Gewebspolarisationsstrom ihre

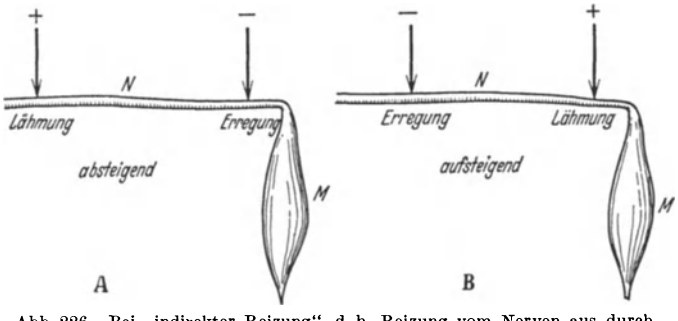


Abb. 226. Bei „indirekter Reizung", d. h. Reizung vom Nerven aus durch *Gleichströme* kann die Lage von positiver und negativer Elektrode entweder im Sinne von A oder B erfolgen. Da das Gesetz von der „polaren Erregung" lehrt, daß die Erregung unter der negativen Elektrode zustande kommt, unter der positiven dagegen der Nerv mehr oder weniger unerregbar wird, kann im Falle B bei stärkeren Strömen unter Umständen die Erregung, die vom negativen Pole aus zum Muskel läuft, die positive Elektrode nicht passieren. Der Muskel bleibt bei Schließung stärkerer Ströme in Ruhe (s. Text).

Rollen. Letzten Endes ist somit jeder elektrische Reiz ein „Schließungsreiz" und erregungsbildende Elektrode ist stets die Kathode.

In Kürze zusammengefaßt wird das Ergebnis des PFLÜGERschen Versuches gewöhnlich in Form nachfolgenden Schemas dargestellt:

Stromstärke	Absteigend		Aufsteigend	
	Schließung	Öffnung	Schließung	Öffnung
Schwache	Zuckung	Ruhe	Zuckung	Ruhe
Mittlere	Zuckung	Zuckung	Zuckung	Zuckung
Starke	Zuckung	schwache Zuckung oder Ruhe	Ruhe	Zuckung

Das Schema als solches ist dabei ganz unwesentlich. Wichtig ist nur die dadurch zu erweisende Tatsache von der *„polaren Erregung"* (Kathode) und von der lähmenden Wirkung der Gleichstromanode *(An-Elektrotonus)*. Viel weniger übersichtlich und gesetzmäßig als am isolierten Nerven gestaltet sich das Ergebnis der Gleichstromreizung am Nerven in situ — etwa bei der Erregbarkeitsprüfung bestimmter Nerven für klinische Zwecke am Menschen. Im Prinzip gelten auch dabei die bisher beschriebenen Gesetzmäßigkeiten der Gleichstromreizung. Es liegt lediglich an der Anordnung der Nerven in der Gewebsmasse, daß die Ergebnisse weniger durchsichtige werden. Die Abb. 227 macht das am besten verständlich. Der Reizstrom tritt weder an einem bestimmten Punkte in die Nervenfaser ein oder aus, noch wird diese in ihrer Längsrichtung durchströmt. Der Strom verteilt sich vielmehr sofort unter den auf die Haut gesetzten Elektroden diffus im Gewebe und durchströmt den Nerven an den verschiedensten Punkten zumeist in seiner Querrichtung. *Unmittelbar an gleichem Querschnitt erfolgt somit Stromaustritt und Stromeintritt am Nerven und damit Anoden- und Kathodenwirkung.* Selbst unter der Anode finden sich am Nerven Stromaustrittsstellen ins Gewebe, welche sich physiologisch genau so auswirken müssen, wie wenn dort negative Reizelektroden aufgesetzt wären — sog. „virtuelle Kathoden". Somit ist das Ergebnis verständlich, daß nämlich bei solcher Reizanordnung, wie sie die Abb. 227 darstellt, im Momente des Stromschlusses sowohl unter der Anode, als auch unter der Kathode, gleichzeitig eine Reizung zustande kommt.

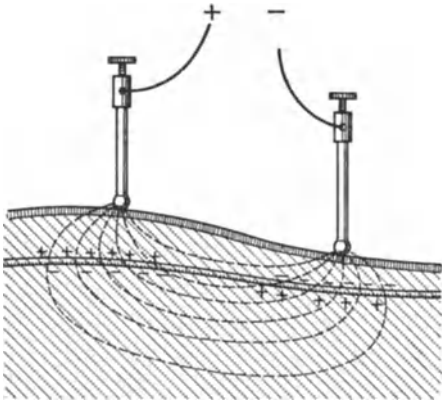


Abb. 227. Gleichstromreizung eines Nerven durch die Haut hindurch mit zwei gleichgroßen Elektroden. Der Strom fließt nicht nur im Nerven, sondern diffus im gesamten Gewebe. Am Nerven finden sich in ein und demselben Querschnitt Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen. Die positive Elektrode hat nicht mehr reine „Anodenwirkung", weil unter ihr auch „virtuelle" Kathodenwirkung auftreten muß. In gleicher Weise werden an der Kathode Anodeneffekte wirksam sein.

Das am isolierten Nerven bestätigte *Gesetz von der polaren Erregung*, das ja nur unter der Kathode ein Wirksamwerden des Stromes erwarten ließe, hat also scheinbar am Nerven in situ keine Gültigkeit. Um die Wirkung der Gleichstromelektroden eindeutiger zu gestalten, verfährt man bei Reizung des Nerven in situ deshalb gemäß dem Schema der Abb. 228. Man verwendet zwei an Fläche sehr verschiedene Elektroden. Notwendigerweise wird unter der kleinflächigen Elektrode die „Stromdichte" (Amp./qcm) sehr viel größer werden als unter der großflächigen. Macht man die kleinflächige Zuleitung zum negativen Pol, so tritt Erregung ein, wenn ein Strom entsprechender Stärke geschlossen wird, und zwar ausschließlich unter der kleinflächigen Kathode (sog. „Kathodenschließungszuckung"). Man schaltet die Möglichkeit einer gleichzeitigen Reizwirkung der Anode (durch Bildung virtueller Kathoden!) also dadurch aus, daß man sie sehr großflächig macht, bzw. die Stromdichte stark verkleinert. Die großflächige Elektrode ist „indifferent", während die kleinflächige allein wirksam ist (differente Elektrode). Für das Zustandekommen *einer Erregung ist somit nicht nur die Stromstärke und die Anstiegsgeschwindigkeit derselben, sondern auch die Stromdichte von grundlegender Bedeutung.* Man kann natürlich auch den Strom wenden und die Anode zur kleinflächigen „differenten Elektrode" machen. Auch dann wird man unter der kleinflächigen Elektrode eine Schließungserregung feststellen

können bei Stromstärken, die unter der großflächigen, obwohl sie Kathode ist, noch keinerlei Wirkung zeigen (sog. „Anodenschließungszuckung"). Hervorgerufen wird sie durch die „virtuellen" Kathoden unter der differenten positiven Elektrode. Auch bei der Stromöffnung wird unter der kleinflächigen Elektrode nach Verwendung stärkerer Ströme eine Erregung zustande kommen. Man spricht dann, je nachdem ob die differente Elektrode Anode oder Kathode ist, von „Anoden- oder Kathodenöffnungszuckung". Versucht man am gesunden Nerven in situ die Schwellenintensitäten des Reizstromes für die verschiedenen Zuckungsarten zu ermitteln, so findet man, daß die Reizschwellen eine ganz bestimmte Reihenfolge haben, die nach den oben mitgeteilten Reizgesetzen verständlich ist. Am niedersten ist die Schwelle für die Kathodenschließungserregung, dann kommt die für die Anodenschließungserregung, dann die für Anodenöffnungs- und schließlich die für Kathodenöffnungserregung. In schematischer Form wird das Verhalten der Schwellenintensitäten manchmal wie folgt dargestellt:

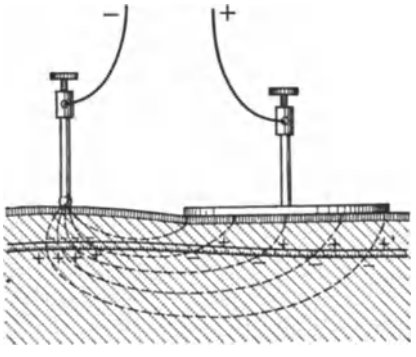


Abb. 228. Gleichstromreizung eines Nerven durch die Haut hindurch. Bei Verwendung zweier verschieden großer Elektroden wird die „Stromdichte" unter der kleinflächigen größer sein als unter der großflächigen. Letztere wird daher wirkungslos bleiben („indifferente" Elektrode).

$$KS < AS < A\ddot{O} < K\ddot{O}.$$

Dieses als typisch geltende Verhalten der Reizschwellen wird nach klinischen Feststellungen verändert durch pathologische Vorgänge im Nerven („Elektrische Entartungsreaktion" s. unten). Solche Veränderungen versucht man diagnostisch auszuwerten („Elektrodiagnostik"). Die Schwellenintensität für die Kathodenschließungszuckung liegt für die oberflächlichsten motorischen Nerven am gesunden Menschen größenordnungsmäßig bei 0,5—3 Milliampère, wenn die differente Elektrode etwa 3 qcm hat. Genaue Zahlen lassen sich wegen der wechselnden Lage der Nerven unter der Haut, wegen des veränderlichen Hautwiderstandes usw. nicht angeben.

b) Die Reizung mit Stromstößen und die Theorie der elektrischen Reizung.

Bisher wurde ausschließlich die Wirkung von Gleichströmen betrachtet, welche nach Stromschluß für lange Dauer geschlossen bleiben. Kürzt man die Flußdauer eines solchen Stromes, der beispielsweise im Momente der Schließung vom isolierten Nerven her eine kräftige Zuckung des Muskels bewirkt, mehr und mehr ab, so kommt man schließlich in einen Bereich der Schlußdauer (größenordnungsmäßig 10^{-3} Sekunden), in dem zunächst das Ergebnis des Reizes kleiner und kleiner wird und schließlich der Reiz überhaupt wirkungslos bleibt.

Die Herstellung genau definierter Schlußzeiten des Stromes wurde ursprünglich durch Kontakteinrichtungen erreicht, welche durch ein vorüberschwingendes Pendel rasch nacheinander im Sinne einer Schließung und darauffolgenden Öffnung betätigt werden (HELMHOLTZsches Pendel). Wesentlich einfacher ist es, zur Reizung Kondensatorentladungen zu verwenden. Die Flußdauer wird bei gegebener Aufladespannung des Kondensators mit steigender Kapazität (K) desselben in genau definierter Weise anwachsen, soferne der Widerstand (R) bekannt ist, durch welchen die Entladung vor sich geht. R und K beeinflussen die Flußzeit gleichsinnig. Daher hat man den Ausdruck $R \cdot K$ als „*Zeitkonstante*" solcher Kondensator-Reizvorrichtungen eingeführt. Wenn man im Entladungskreis durch Einschaltung abstufbarer hoher Widerstände den Gesamtwiderstand, in welchem ja der Widerstand des zu reizenden Nerven, Muskel od. dgl. enthalten ist, konstant hält, so wird man lediglich durch Veränderung der Kondensatorkapazität die Flußzeit des Stromes planmäßig verändern können (s. Abb. 230). Die so erhaltenen Stromstöße sind allerdings nicht „rechtwinklig", aber für viele Messungen und Reizversuche ist das belanglos.

Neben der Stromstärke — nach den Ausführungen des vorigen Kapitels besser der *Stromdichte — und deren Anstiegsgeschwindigkeit ist also bedeutsam für die Reizwirkung eines Stromes seine Flußdauer.* Unterschreitet diese

ein gewisses Minimum, so bleibt die Erregung aus. Andererseits ist ein Andauern des Stromflusses über eine gewisse Zeit hinaus für das Reizergebnis bedeutungslos. Nur ein bestimmter kleiner Abschnitt der Stromflußdauer bei Dauereinschaltung eines Stromes wird für das Zustandekommen einer Erregung ausgenützt. Jene sehr kurze Zeit, welche der Strom mindestens geschlossen sein muß, um denselben Reizerfolg zu zeitigen wie ein Strom gleicher Intensität bei Dauerschließung, wurde als „Nutzzeit" bezeichnet (Gildemeister). Die *Nutzzeit* ist unter sonst gleichgehaltenen äußeren physikalischen Verhältnissen eine charakteristische Größe für verschieden erregbare Objekte. Sie kann als ein Maß für die Erregbarkeit und den physiologischen Charakter dieser gelten. *Die Nutzzeit hängt von der Intensität des Reizstromes ab.* Je höher diese, um so kürzer wird die Flußdauer des Stromes sein müssen, um eine Erregung herbeizuführen. Neben der Stromintensität spielt vor allem *auch die Anstiegsgeschwindigkeit des Stromes* eine Rolle, oder wie man auch sagt „die Stromform". Je langsamer der Strom zu seiner Maximalstärke ansteigt, um so länger wird er fließen müssen, um zu erregen. Die Beziehungen zwischen der Reizspannung und der zur Erzielung eines Erfolges notwendigen Flußzeit des Stromes für einen motorischen Warmblüternerven zeigt die Tabelle 41. Man kann das Ergebnis auch in ein Koordinatensystem eintragen (Zeit = Ordinate, Spannung = Abszisse) und erhält dann die „*Reizzeit-Spannungskurve*".

Tabelle 41. Werte nach Chr. Maltesos und M. Schneider.

t in Milli-Sek.	Volt
10	0,33
5	0,34
2	0,38
1	0,44
0,5	0,55
0,2	0,82
0,1	1,25
0,05	1,9
0,02	3,8
0,01	7,0
0,005	13,0
0,002	30
0,001	59

Die geschilderte Abhängigkeit der Nutzzeit von der Stromstärke macht verständlich, daß sie als ein absolutes Maß für die Erregbarkeit eines Nerven u. dgl. nur brauchbar sein kann, wenn sie für eine ganz bestimmte Stromstärke ermittelt worden ist. Als solche gilt diejenige Stromstärke, welche bei Dauerschluß jeweils eben Schwellenstromstärke für den Schließungsreiz ist. Die *Nutzzeit* eines Nerven schlechthin wäre mithin die Nutzzeit der Schwellenstromstärke bei Gleichstromschließung.

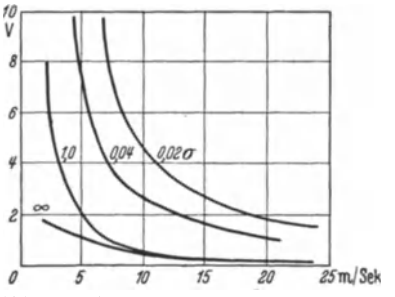


Abb. 229. Gezeigt ist die Lage der elektrischen Reiz-Schwellenspannung (*V*) für Nervenfasern verschiedener Erregungs-Leitungsgeschwindigkeit (in m/sec) bei Verwendung von Stromstößen einer Dauer von 0,02; 0,04 und 1 σ sowie bei Dauerschließung des Reizstromes (∞). Man sieht, wie in letzterem Falle die Schwellen für die verschieden rasch leitenden Nerven sich viel weniger unterscheiden wie bei kurzen Stromstößen. Für alle Fälle gilt, daß die Schwelle um so höher liegt je langsamer ein Nerv leitet. (Nach H. Lullies.)

Die Nutzzeitmessung erlaubte unter anderem den allgemeinen Satz aufzustellen, daß die Nutzzeit eines erregbaren Objektes um so größer ist, je langsamer der Erregungsablauf in demselben vor sich zu gehen pflegt. Die Nutzzeit z. B. für den menschlichen Wadenmuskelnerven beträgt 0,001—0,002 Sekunden, für träge reagierende Kaltblüternerven dagegen findet man bis zu 0,3 Sekunden und mehr. Andererseits konnte man feststellen, daß am degenerierenden Nerven die Nutzzeit gegenüber der Norm ganz erheblich ansteigen kann. Die Abhängigkeit der Reizschwelle bei sehr kurzen Strom-Flußdauern von der Leitungsgeschwindigkeit der untersuchten Nerven zeigt die Abb. 229.

Eine andere vielbenutzte Maßeinheit für die „Erregbarkeit" ist die sog. „*Kennzeit*" oder *Chronaxie*. Sie wird so bestimmt, daß man zunächst die Schwellenstromstärke für Dauerschließung eines Gleichstromes ermittelt, die Grundstromstärke oder „Rheobase", dann die Intensität des Reizstromes auf das Doppelte dieses Wertes erhöht und für diese Intensität die Nutzzeit mißt. Diese letztere wird als „Chronaxie" bezeichnet.

Bedient man sich zur Ermittlung der Chronaxie, wie das heute meist der Fall ist, der oben beschriebenen „Kondensatormethode", so erhält man die Chronaxie, auf Grund praktisch experimenteller Ergebnisse, einfach dadurch, daß man die „Zeitkonstante" (s. oben) der Reizvorrichtung mit einem empirischen Faktor 0,37 (Umrechnungsfaktor) multipliziert, also

$$\text{Chronaxie} = K \cdot R \cdot 0{,}37.$$

Die grundsätzliche Schaltung einer Anordnung zur Messung der Chronaxie zeigt die Abb. 230.

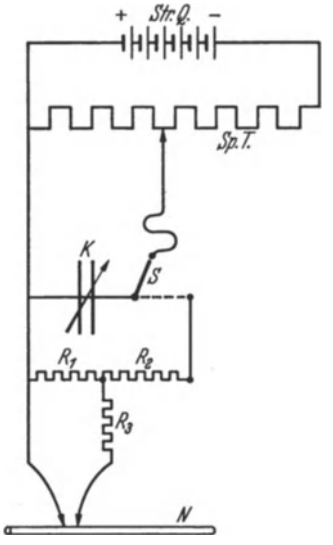


Abb. 230. Grundsätzliches Schaltungsbild einer Einrichtung zur Chronaxiemessung nach der Kondensatormethode. *Sp.T.* Spannungsteilerschaltung zur Herstellung beliebiger Spannungen aus einer konstanten Stromquelle *(Str.Q.)*. *K* variabler Kondensator. R_1—R_4 Widerstände. R_4 liegt in Reihe mit dem zu prüfenden Nerven *(N.)* bzw. Organ oder Gewebe. Der Umschalter *S* gestattet, den Kondensator *K* zunächst aus *Str.Q.* aufzuladen und dann über R_2 und R_3 zu entladen.

Führt man Reizungen mit elektrischen Stromstößen aus, so ist bei kurzer Flußdauer nur die „Schließung" wirksam, die Öffnungswirkung bleibt aus. Für das Zustandekommen einer Öffnungserregung ist ja, wie oben gesagt wurde, ein länger vorhergehender Stromfluß nötig. Die Nutzzeit der Muskelfasern bei direkter elektrischer Reizung gemessen ist etwa die gleiche wie die des zugehörigen Nerven. Wenn im Verlaufe von Vergiftungen oder Erkrankungen die Muskelchronaxie länger wird, dann kann unter Umständen der Muskel vom Nerven her nicht mehr erregt werden. Vielleicht ist so überhaupt die Curarewirkung (s. S. 314) bedingt. Curarevergiftung vervielfacht die Chronaxie des quergestreiften Muskels. Auch bei Degeneration der motorischen Vorderhornzellen — also motorischer Lähmung — wächst die Muskelchronaxie. Zugleich wird die Kontraktion des Muskels auffallend träge. An solchen Muskeln beobachtet dann der Kliniker die „elektrische Entartungsreaktion". Man versteht darunter die Erscheinung, daß der Muskel nicht mehr „indirekt", d. h. vom Nerven aus mit Gleichstrom, Stromstößen oder Wechselstrom erregbar ist. Nur die *direkte* Erregung für Gleichstrom bleibt bestehen. Stromstöße und Wechselstrom bleiben bei direkter Reizung gleichfalls unwirksam. Nur Gleichstromreize mit dauerndem Stromschluß haben Erfolg, es kommt zu einer typischen langsamen „wurmartigen" Kontraktion. Erklärt wird dieses Verhalten durch das starke Anwachsen der Chronaxie bei Muskeldegeneration nach Entnervung. Über die Zusammenhänge zwischen Chronaxie und Wechselstromreizung s. unten.

Über die Frage, wie der elektrische Reizstrom eigentlich im Nerven den Zustand der „Erregung" hervorbringt, kann man nur Vermutungen anstellen.

Nernst äußert sich dazu folgendermaßen: „Nach unseren gegenwärtigen elektro-chemischen Anschauungen kann der galvanische Strom im organisierten Gewebe, also einem Leiter rein elektrolytischer Natur, keine anderen Wirkungen als Ionenverschiebung, d. h. Konzentrationsänderungen, verursachen. Wir schließen also, daß letztere die Ursache des physiologischen

Effektes sein müssen." Er macht, wie viele andere, die für An- und Kationen verschieden durchlässigen Zellmembranen besonders verantwortlich für das Eintreten von Konzentrationsänderungen der Elektrolyte. An den Membrangrenzflächen müssen zudem nach unseren heutigen Vorstellungen auch Änderungen der absoluten Reaktion (p_H) unter der Einwirkung der Reizströme zustande kommen. Es wäre denkbar, daß diese Konzentrations- und Reaktionsänderungen dann ihrerseits die eigentlichen, der Erregung zugrunde liegenden chemischen Vorgänge erst auslösen. Alle intracellulären chemischen Vorgänge sind katalytischer Natur. Die meisten Katalysatoren der Zellen (Fermente) aber müssen, um zu wirken, „aktiviert" werden. Für die Fermentaktivierung kommen nach unsern augenblicklichen Kenntnissen Elektrolyt-Konzentrationsänderungen oder Änderungen der absoluten Reaktion durchaus in Frage.

Dieser „chemischen Theorie" der Erregungsbildung steht gegenüber die „elektrische", welche annimmt, daß an der Ionenkonzentrationsänderung das Wesentliche die Ladungsanhäufung bzw. Ladungsverschiebung sei. Das Gewebe wird dabei sozusagen als Kondensator betrachtet, der zu einer bestimmten Schwellenspannung aufgeladen werden muß. Wenn diese erreicht ist, dann passiert „irgend etwas" in der Nervenfaser, worüber man allerdings bisher nichts weiß. Andeutungsweise wird von direkter elektrischer Beeinflussung der feinsten Bauteile der Nervenfaser gesprochen, die etwa im Sinne von Dipolen reagieren könnten. Leider läßt diese Art der Betrachtung noch völlig offen, wozu dann der erregte Nerv O_2 verbraucht, Milchsäure produziert usw.

Um jene Konzentrationsänderungen entgegen dem Diffusionsbestreben zu bewirken, *muß notwendigerweise eine ganz bestimmte Mindestelektrizitätsmenge in einer bestimmten Mindestzeit die Flächeneinheit der Zellmembran durchfließen.* Zudem wird die Konzentrationsänderung eine bestimmte Mindestzeit bestehen müssen, um zur Erregung zu führen. So würden die Hauptbedingungen für die Reizwirkung elektrischer Reizströme: *Anstieg zu einer bestimmten Mindeststromdichte in einer bestimmten Mindestzeit und Stromfluß über eine bestimmte Mindestdauer*, die oben entwickelt wurden, sehr wohl verständlich werden.

Es liegt nahe anzunehmen, daß für die Erzeugung jener inneren Gleichgewichtsstörungen im Nerven, welche letzten Endes die Erregung herbeiführen, ganz einfach die zugeführte *Elektrizitätsmenge* entscheidend sein müßte. Für diese wäre ein Maß das Produkt aus Stromstärke (i) und Flußzeit (t). Für die Reizschwelle am einzelnen Nerven müßte dann gelten: $i \cdot t = \text{konst.}$ Ein Blick in die Tabelle 40 zeigt aber, daß dem nicht so ist. Die Ursachen hierfür sucht man in zweierlei Dingen:

1. darin, daß die innere Gleichgewichtsstörung im Nerven (z. B. Änderungen der Ionenkonzentration) durch das Einsetzen von Gegenwirkungen (z. B. Abdiffusion von Ionen im entstehenden Konzentrationsgefälle) um so mehr beeinträchtigt wird, je weiter sie fortschreitet;

2. darin, daß die für das Zustandekommen der Konzentrationsveränderungen mitverantwortlichen Zellmembranen unter der Einwirkung des Stromes selbst ihre Eigenschaften verändern, insbesondere ihre Durchlässigkeit (Akkommodation).

Nur so ist es verständlich, daß es überhaupt eine „Schwellenintensität" des Reizstromes gibt und man nicht einfach durch beliebige Verlängerung der Durchströmungszeit jeden beliebig schwachen Reizstrom schließlich doch wirksam werden lassen kann. Auch die Bedeutung der „Anstiegsgeschwindigkeit" und die Erscheinung des „Einschleichens" werden so verständlich. Es muß sozusagen das Wettrennen zwischen den gleichgewichtsstörenden Kräften (Reizstrom) und den entgegengesetzt wirkenden Veränderungen im Nerven von ersterem gewonnen werden, wenn der Reiz Erfolg haben soll. Jede befriedigende Theorie der elektrischen Reizung wird diese Gegenwirkungen im Nerven als Zeitfaktoren mitberücksichtigen müssen und nicht einfach durch Operationen mit den Größen i und t zum Ziele kommen können. Zwei solcher Zeitfaktoren hat man neuerdings befriedigend zu messen gelernt und findet in ihnen charakteristische Größen für die einzelnen Nervenarten (A. V. Hill).

c) Die Reizung durch Wechselströme.

Die Reizwirkung von Wechselströmen kann man sich verständlich machen, indem man sie als Serie von Stromstößen auffaßt, für deren jeden einzelnen die oben beschriebenen Gesetzmäßigkeiten der Gleichstromreizung Geltung haben. So wird Geltung haben das Gesetz von der „polaren Erregung", sowie die Verschiedenheit der Schwellen für „Schließung" und „Öffnung" bzw. Stromanstieg und Stromabfall. *Bedeutungsvoll* wird ferner sein die Geschwindigkeit des Stromanstieges bzw. die *Stromform* und endlich *vor allen Dingen die Flußdauer des Stromes in einer Richtung*, was hier gleichbedeutend ist mit der Phasendauer oder aber dem reziproken Wert der *Frequenz des Wechselstromes*. Die Abb. 231 zeigt, wie man sich den Wechselstrom in seiner physiologischen Reizwirkung etwa umzudeuten hat. Stromanstieg und Abfall entsprechen jeweils Schließung und Öffnung der Gleichstromstöße, dann erfolgt ein Polwechsel und wiederum das gleiche Spiel. Wie bei der Anwendung kurzer Gleichstromstöße wird lediglich die Schließung Reizwirkung haben, für eine Öffnungswirkung ist die Schlußzeit des Stromes meist zu kurz. Man hat sich darüber klar zu sein, daß bei Verwendung „sinusförmiger" Wechselströme nach Art der Abb. 231 mit jeder Frequenzänderung auch die „Ansteigsgeschwindigkeit" des Stromes in der einzelnen Phase geändert wird. Für die Reizwirkung solcher Ströme, namentlich die Lage der Schwellenintensitäten, werden also maßgebend sein: 1. die *Anstiegsgeschwindigkeit* des Stromes in der Einzelphase (sie wird bei sehr niederen Frequenzen die Schwelle im Sinne einer Erhöhung beeinflussen); 2. die *Flußdauer des Stromes in einer Richtung* in der Einzelphase (sie wird die Schwelle beeinflussen, wenn sie in die Größenordnung der „Nutzzeit" der untersuchten Objekte fällt, die Schwelle wird also mit steigender Frequenz stark ansteigen müssen;) 3. der *Abstand der einzelnen Reize,* also die Frequenz des Stromes, und zwar deshalb, weil jeder Nerv durch einen vorhergehenden Reiz in seiner Erregbarkeit verändert wird (s. oben Refraktärzeit usw.).

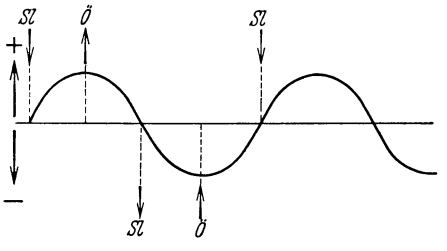


Abb. 231. Die Reizwirkung elektrischer Wechselströme wird verständlich, wenn man sie als aneinandergereihte Gleichstromstöße wechselnder Richtung auffaßt mit Schließung (*Sl*) und Öffnung (*Ö*) und voller Gültigkeit des Gesetzes von der „polaren Erregung". Entscheidend für die Reizwirkung eines Wechselstromes ist seine Phasendauer oder besser seine Flußzeit in *einer* Richtung und die Anstiegsgeschwindigkeit der Spannung. Beide aber hängen zwangläufig von der „Frequenz" des Wechselstromes ab (s. Text).

Wie bei einer Serie von Gleichstromstößen wird *das Reizergebnis an Nerv und Muskel ein „Tetanus", eine ruhige Dauerkontraktion des Muskels sein, solange der Wechselstrom geschlossen ist.* Oben (S. 327) wurde dargelegt, daß zur Erzielung eines Reizerfolges mit Gleichstromstößen eine Mindestflußzeit des Stromes nötig ist, sowie, daß diese Zeit von der Intensität des Stromes in gesetzmäßiger Weise abhängt (Nutzzeit). Bei Reizung mit Wechselströmen, deren Frequenz so hoch ist, daß die Flußzeit des Stromes in der halben Einzelphase in die Größenordnung der „Nutzzeit" des gereizten Objektes hineinfällt oder aber sogar kleiner ist als diese, wird eine *Abhängigkeit der Reizschwellenintensität von der Frequenz des Wechselstromes* bestehen müssen. Ganz allgemein kann man für

diese Frequenzen sagen, *daß die Reizschwelle für den Wechselstrom um so höher liegen wird, je höher seine Frequenz ist.* Die Beziehungen zwischen Wechselstromfrequenz und Lage der Reizschwelle für einen motorischen Nerven des Warmblüters (Ischiadicus) gibt die Abb. 232 wieder. Man sieht sehr deutlich, daß die Reizschwelle ein Optimum bei einer bestimmten mittleren Frequenz hat, und daß sie ansteigt für sehr niedere Frequenzen („Einschleichwirkung" der mit der Frequenz abnehmenden „Anstiegsgeschwindigkeit" des Stromes in der Einzelphase), sowie vor allem für hohe Frequenzen, wo sie schließlich sogar praktisch unendlich groß wird. Geht man schließlich über zu sog. *hochfrequenten Wechselströmen* mit Frequenzen der Größenordnung 10^5/Sek., so wird eine Reizschwelle überhaupt nicht mehr zu erreichen sein. Die Einzelflußzeit in einer Richtung wird so kurz, daß sie immer die Nutzzeit unterschreitet. Es ist daher ohne weiteres möglich, bei Frequenzen von 10^6/Sek. Stromstärken von mehreren Ampere durch den menschlichen Körper zu schicken, ohne daß es zu einer Erregung kommt. Der Strom wird jedoch dabei entsprechend den Gesetzen der Elektrizitätslehre im lebenden Gewebe „Stromwärme" entwickeln. Die pro Zeiteinheit gebildete Wärmemenge Q kann aus der Stromstärke I und dem wirksamen Widerstande W des Körpers zwischen den Zuleitungselektroden berechnet werden. Es ist: $Q = I^2 \cdot W \cdot \text{konst.}$ Diese Möglichkeit der künstlichen Durchwärmung von lebendem Gewebe wird von der praktischen Medizin ausgenützt zur „*Diathermie*". Durch entsprechende Gestaltung der Elektroden läßt sich die Stromdichte unter den Elektroden so verstärken, daß es dort zu einer Verkochung des Gewebes kommt. (Anwendung in der „Elektrochirurgie" zur planmäßigen Gewebszerstörung!)

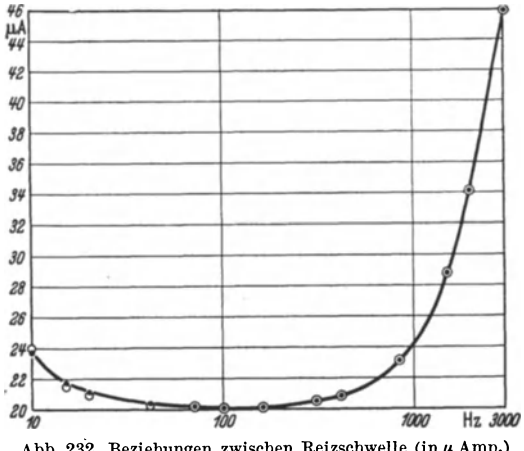


Abb. 232. Beziehungen zwischen Reizschwelle (in μ Amp.) und Frequenz eines sinusförmigen Wechselstromes, bestimmt am N. ischiadicus eines Hundes. (Originalversuch von M. SCHNEIDER.)

Für das ganze Problem der Wechselstromreizung ist, wie oben betont wurde, grundlegend wichtig die Beziehung zwischen Wechselstromfrequenz und Nutzzeit des zu reizenden Objektes. *Nachdem die Nutzzeiten verschiedener Nervenarten recht beträchtlich differieren, werden auch die Wechselstromreizschwellen dieser große Unterschiede zeigen.* Ein Wechselstrom höherer Frequenz, der einen Nerven von kleiner Nutzzeit eben erregt, wird z. B. einen solchen von großer Nutzzeit überhaupt noch nicht erregen können. Es ist auf diese Weise möglich geworden, in einem gemischten Nerven, der Fasern verschiedener Nutzzeit enthält, durch Wahl entsprechender Frequenzen die verschiedenen Bestandteile isoliert zu reizen.

Nachdem heute der Einfluß der Stromform und Wechselstromfrequenz auf die Nervenreizung bekannt ist und überdies die verschiedene Wirksamkeit für jedes einzelne Nervenelement feststeht, sollte man sich auch in der praktischen Medizin bequemen, von diesem Stand der Dinge Kenntnis zu nehmen. Als einzige — außerdem sehr schlechte — Wechselstromquelle benutzt man zur Zeit noch das Induktorium mit gänzlich undefinierter Stromform und Frequenz. Rücksichtslos reizt man im Nervenstamm gleichzeitig motorische, sensible und autonome Fasern. Mit anderen Worten: man bringt den Muskel wohl zur

Kontraktion, verengert aber gleichzeitig seine Gefäße und reizt die Schmerznerven. Eine sehr zweckmäßige ärztliche Handlungsweise ist das nicht. Man bezeichnet solches Vorgehen als „Faradisation" im Gegensatz zur „Galvanisation", womit man Gleichstromreizung meint. Im Hinblick auf den gegenwärtigen Stand der Physiologie und Elektrotechnik wäre es besser, nicht nur diese musealen Bezeichnungen, sondern auch das Handwerkszeug durch zeitgemäßes zu ersetzen.

d) Eigenerregung des Nerven. Nichtelektrische Reize.

Sehr nahe liegt die Frage, ob nicht das Auftreten von Aktions- oder Verletzungsströmen Anlaß für eine „Eigenreizung" von Nerv und Muskel sein könnte. Für die oben erwähnte „elektrische" Hypothese der Erregungsübertragung von der motori-



Abb. 233. Reizt man ein Nerv-Muskelpräparat *B* vom Nerven aus, so wird ein zweites Präparat *A*, dessen Nerv den erregten Muskel *B* berührt, gleichfalls in Erregung versetzt.

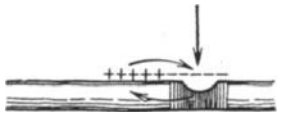


Abb. 234. Ausgleich der elektrischen Spannungen, welche bei einer plötzlichen Verletzung an einem Nerven auftreten (s. Text).

schen Endplatte auf die Muskelfaser war ja bereits die Annahme gemacht worden, daß der „Endplattenstrom" im Sinne eines elektrischen Reizes wirken könnte. Daß die Größe solcher Potentiale durchaus zureichend ist, um als elektrischer Reiz zu wirken, zeigt ein altes Experiment, welches schematisch in Abb. 233 wiedergegeben ist. Legt man den Nerven eines Nervenmuskelpräparates (*A*) in der angegebenen Weise auf den Muskel eines gleichen 2. Präparates (*B*) und erregt diese vom Nerven aus mit elektrischen oder mechanischen Reizen, so wird auch das 1. Präparat erregt. Die Größe eines Verletzungsstromes könnte ebenfalls ausreichen, um im Momente seiner Entstehung im Sinne einer Gleichstromschließungsreizung wirksam zu werden. Die Abb. 234 zeigt schematisch den Vorgang. Mit Setzung der Verletzung wird die verletzte Stelle des Nerven negativ gegenüber dem übrigen unversehrten Anteil der Nervenfaser (s. S. 302). Es wird zu einem Ausgleich des Potentiales an der Oberfläche der Fasern kommen, und zwar im Sinne der angegebenen Pfeile, d. h. an der unverletzten Stelle wird der Strom — nach der alten Betrachtungsweise — aus dem Gewebe austreten, also eine „physiologische Kathode" bilden, wie unter einer als Kathode geschalteten Reizelektrode, während die verletzte Stelle als Stromeintrittsstelle einer positiven aufgesetzten Elektrode entspricht. Im Momente der Verletzung würde also an der nächstliegenden unverletzten Stelle ein elektrischer Reiz erfolgen. Daß mit Setzung einer Verletzung jeder Nerv in Erregung gerät, ist bekannt.

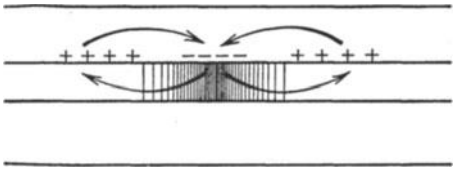


Abb. 235. „Strömchen"-Theorie der Erregungsleitung Zwischen der jeweils erregten (negativen) Stelle einer Nervenfaser und der unerregten Nachbarschaft (positiv) kommt es zum elektrischen Spannungsausgleich. Die auftretenden „Strömchen" sollen nach dieser Vorstellung zur Erregung der unerregten Nachbarschaft führen.

Die eben mitgeteilte Vorstellung ist aber noch weiter entwickelt worden. Wie eine verletzte Stelle, so verhält sich ja auch eine erregte. Auch hierbei ist das Auftreten von „Strömchen" zwischen erregter Stelle und nichterregter Nachbarschaft denkbar (s. Abb. 235).

Auch diese Strömchen müßten überall dort, wo sie aus dem Gewebe austreten — also an den unerregten Stellen der Faser — im Momente ihres Entstehens wiederum zu einer Reizung führen. Setzt man den Reiz in der Mitte einer Faser, so würde ein Strömchen nach jeder Seite hin zu erwarten sein, folglich auch Reizung bisher unerregter Faseranteile zu beiden Seiten. Auf diese Weise würde durch die zwischen erregten und unerregten Faseranteilen auftretenden Strömchen der Zustand der Erregung fortlaufend neu erzeugt werden (Strömchentheorie der Erregungsleitung). Hüten muß man sich nur vor der Vorstellung, daß die fortlaufend erfolgende Bildung von Strömchen bereits schon die „Erregung" selbst darstellte.

Der unverletzte Nerv läßt sich auch durch *mechanische Einwirkungen* in Erregung versetzen, so durch Schlag, Quetschung u. dgl., wobei der jeweilige Eingriff nicht zu einer sichtbaren Verletzung zu führen braucht. Sehr wesentlich ist aber dabei, daß der Eingriff oder besser die mechanische Deformation der Nervenfaser mit einer gewissen Mindestgeschwindigkeit zustande kommt. Ein sehr allmählich gesteigerter Druck kann bis zu erheblichen Größen fortschreiten, ohne daß es zur Erregung zu kommen braucht. Man könnte geradezu vom „Einschleichen" eines Druckes sprechen. Es ist möglich, einen solchen allmählich verstärkten Druck so weit durchzuführen, bis der Nerv seine Leitungsfähigkeit verliert — *Drucklähmung eines Nerven*, wie sie beispielsweise beim längeren Aufliegen eines subcutanen Nerven auf einer scharfen Kante unter Einwirkung des Extremitäten- oder Körpergewichtes im Schlafe eintreten kann. Es liegt nahe, das Zustandekommen eines mechanischen Reizes zurückzuführen auf die Reizwirkung entstehender Verletzungsströme. Solche treten bei mechanischen Einwirkungen durchaus bereits in Erscheinung, noch bevor, auch bei sorgfältigster Untersuchung der beanspruchten Stelle, eine Verletzung schlechthin sichtbar wird. Auch durch anderweitige Eingriffe kann es zur Reizung der Nervenfaser kommen, so vor allem durch die Einwirkung von Chemikalien sowie durch osmotische Einflüsse, durch die etwa dem Nerven Wasser entzogen wird *(chemische und osmotische Reizung)*. Endlich können auch *thermische Einwirkungen* zur Erregung führen. Aber auch hierbei ist eine möglichst plötzliche thermische Veränderung an der Nervenoberfläche Voraussetzung. Langsames Abkühlen oder Erwärmen bis zu erheblichen Graden macht den Nerven nur leitungsunfähig, ohne daß es zu einer Erregung kommt. Auf dieser Möglichkeit bauen sich die Methoden zur vorübergehenden Ausschaltung von Nerven durch Kälteeinwirkung auf. Ja es gelingt auf diese Weise z. B., das ganze Halsmark vorübergehend vom übrigen Zentralorgan funktionell abzuhängen (TRENDELENBURG, s. Abb. 250). Auch den Eintritt thermischer Erregung kann man sich als durch die dabei bestimmt auftretenden elektrischen Potentialänderungen verursacht vorstellen.

Alle nichtelektrischen Reize würden sich demnach letzten Endes doch auch als „elektrische" erweisen.

e) Über die Herkunft der natürlichen Erregungen im Nervensystem.

Unter natürlichen Bedingungen stammen die im Gesamtnervensystem ablaufenden Erregungen niemals aus direkten Reizungen irgendwelcher Nervenfasern. Sind äußere Reize aus der Umwelt die Ursache, dann bilden ausschließlich *spezifische Endorgane* der Nerven *(Empfänger oder Rezeptoren)* die Eingangspforte. Sind „endogene" Erregungen vorhanden, so stammen sie aus Ganglienzellen des Zentralnervensystems. Hierbei scheinen zum Teil diese Zellen auch im Sinne von Rezeptoren zu wirken,

und zwar insbesondere als „Chemorezeptoren" gegenüber Veränderungen des „inneren Milieus". Die Erregungen der Zellen des Atemzentrums (s. S. 387) sind ein Beispiel hierfür. Mitunter aber scheint gar kein Anstoß irgendwelcher Art notwendig zu sein, vielmehr bilden die Zellen in automatischer, rhythmischer Folge Erregungswellen, die sie über die zugehörigen Fasern weitergeben. Letzteres wird beispielsweise der Fall sein bei den Ganglienzellen der Großhirnrinde (s. S. 435). Endlich gibt es Ganglienzellen, welche gewöhnlich schweigen, aber auf einen leichten nervösen Anstoß von zentripetalen Erregungen aus der Körperperipherie von den Rezeptoren her oder aber von den Zellen des Großhirnes her Erregungsreihen aussenden. Nach eigenen Gesetzen ablaufend, können diese die anstoßende Erregung zeitlich erheblich überdauern. Stets aber sind sie zumindest nach Rhythmus und Intensität etwas gänzlich anderes als einfache Weiterleitung oder bloße „Umformung" der anstoßenden Erregung. Als Beispiel hierfür seien die Zwischenneurone der Fremdreflexe genannt (s. S. 346). *Die Nervenfasern als solche sind in allen diesen Fällen und überhaupt unter physiologischen Bedingungen lediglich Organe der Fortleitung, niemals Orte der Erregungsbildung.* Die Erregungsbildung an den genannten Orten wird man sich allerdings wohl genau so vorzustellen haben, wie die bei der oben beschriebenen elektrischen Reizung der Nervenfasern.

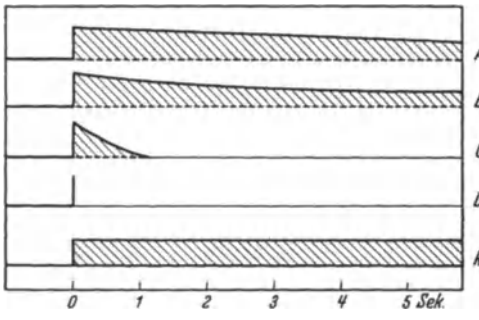


Abb. 236. Das Schaubild soll das Verhalten der Erregung auf einen, das Gewebe nicht schädigenden, mechanischen Dauerreiz wiedergeben, und zwar *A* für die Muskelspindeln, *B* für die Rezeption eines kräftigen Druckes auf die Tastflächen der Extremitäten, *C* für Berührung und *D* für den Nervenstamm. In letzterem Falle sieht man einen kurz ablaufenden einzigen Erregungsstoß, bei Reizung der Rezeptoren jedoch langdauernde Erregung mit allmählichem Abklingen. Natürlich muß man sich die Erregung in den Fällen *A*, *B* und *C* als eine Folge von Aktionsstromzacken oder dgl. vorstellen. (Nach ADRIAN.)

Die natürliche Erregungsbildung von den Rezeptoren aus.

Verschiedene Formen von „Rezeptoren" sind unten (s. Abb. 266—268, 272, 275) genau beschrieben. Der grundsätzliche Unterschied zwischen der direkten Reizung eines Nervenstammes und der Reizung eines Rezeptors kommt vielleicht am besten zum Ausdruck bei Anwendung eines mechanischen Reizes. Natürlich können dabei nur wirkliche „Mechanorezeptoren" (nicht etwa Thermorezeptoren oder Chemorezeptoren) berücksichtigt werden, wie die Muskelspindeln, die ja in Abb. 217b bereits beschrieben wurden oder die Druckrezeptoren der Tastflächen (s. Abb. 268) oder aber die der Berührungswahrnehmung dienenden nervösen Endorgane der Haarbälge (s. Abb. 264). Zunächst muß zur mechanischen Reizung eines Nerven*stammes stets das Vielfache der Energie aufgewendet werden, die nötig ist, um etwa einen Druckrezeptor der Tastflächen oder der Haarbälge zu reizen.* Weiterhin wird der *am Nervenstamm* eben wirksame Reiz auch bei Fortdauer desselben *nur eine einzelne Erregungswelle* ablaufen lassen. Die Druckrezeptoren reagieren stets mit einer *Serie* von *Erregungswellen*, die über eine Sekunde, eventuell noch länger nach Beginn der Berührung als Aktionsstromreihe an den zugehörigen Nerven beobachtet werden können. Stärkerer Druck, — (oder aber z. B. eine Daueranspannung eines

Muskels) — können sogar mit Erregungsfolgen über die ganze Dauer der äußeren Einwirkung beantwortet werden. Der Nervenstamm gibt bei direkter Reizung wiederholte Erregungswellen stets nur dann her, wenn er dabei verletzt wird. Es hat sich für dieses mehr-weniger rasche Abklingen der Wirkung eines gesetzten, nicht verletzenden Reizes die Bezeichnung *Adaptation* eingeführt. Das geschilderte Verhalten mag die Abb. 236 zeigen.

Nach den Aktionsströmen zu schließen, ist der Ablauf der einzelnen Erregung im Nerven bei Reizung von den Rezeptoren aus genau der gleiche, wie bei der elektrischen direkten Nervenreizung und alle dabei gefundenen Gesetzmäßigkeiten haben Geltung. Es bestehen dabei folgende Regeln:

1. Auch bei Dauerreizung eines Rezeptors wird die Erregung über die zugehörige Nervenfaser nur in rhythmischer Wellenfolge ablaufen.

2. Zunehmende Stärke des Reizes wird mit steigender Frequenz der Wellenfolge bei gleichbleibender Amplitude beantwortet. Eine Steigerung

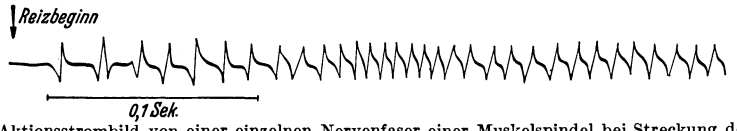


Abb. 237. Aktionsstrombild von einer einzelnen Nervenfaser einer Muskelspindel bei Streckung des Muskels. Man beachte, daß bei gleichbleibender Amplitude mit steigender Anspannung des Muskels die Frequenz zunimmt (Froschpräparat). (Nach ADRIAN.)

der letzteren gibt es nicht, es gilt für die Einzelerregung also das „Alles-oder-Nichts-Gesetz".

3. Die maximal mögliche Wellenfolge (Frequenz) hängt von den zugehörigen Nervenfasern bzw. deren Leitungsgeschwindigkeit ab, ebenso die Amplitudenhöhe. Die hierfür geltenden Beziehungen wurden in Abb. 233 gegeben.

Besonders die zweite Regel ist wichtig. Es ist danach nicht möglich, daß über ein und denselben Rezeptor bei verschiedener Art oder Stärke des Reizes verschiedene *Formen* der Erregung ablaufen. Damit bricht z. B. die unten näher zu erörternde Hypothese in sich zusammen, daß über die Mechanorezeptoren bei intensivster Reizung *Schmerz* verursacht werden könnte. Wenn man die Mechanorezeptoren durch intensive repetierende Reizung in Erregung versetzt, erreicht man bei gleichbleibender Amplitude der Aktionsströme des zugehörigen Nerven schließlich deren höchstmögliche Frequenz. Dabei kommt es niemals zu Schmerzempfindungen, sondern es bleibt bei der für Reizung des betreffenden Rezeptors charakteristische Empfindungsart bzw. den von dort her auslösbaren Reflexvorgängen. Damit ist es aber auch möglich geworden, die aus den komplizierten Aktionsstrombildern eines Nervenstammes, der die verschiedenartigsten Nervenfasern von den verschiedenartigsten Rezeptoren her enthält, Schlüsse darauf zu ziehen, welche Arten von Fasersystemen bei einer Reizung beteiligt sind.

Die Abb. 237 soll zunächst zeigen, wie bei einer langsamen Belastung einer Muskelspindel bei gleichbleibender Amplitude die Zahl der Impulse ansteigt und wieder abfällt, ohne daß sich hierbei die Amplitude ändert. Es wird also für die Änderung einer Erregungsintensität auf der zentripetalen (sensiblen) Seite des Nervensystems genau der gleiche Weg beschritten wie auf der zentrifugalen (motorischen). Auch die Steigerung

der Intensität einer Muskelkontraktion z. B. wird ja, wie oben beschrieben, nicht durch Vergrößerung des einzelnen Erregungsstoßes, sondern durch eine Frequenzsteigerung der Erregungsreihe erreicht.

Wenn nicht, wie in der Abb. 237 ein einzelnes Endorgan, sondern verschiedene mit ihren Nervenfasern verschiedener Leitungsgeschwindigkeit

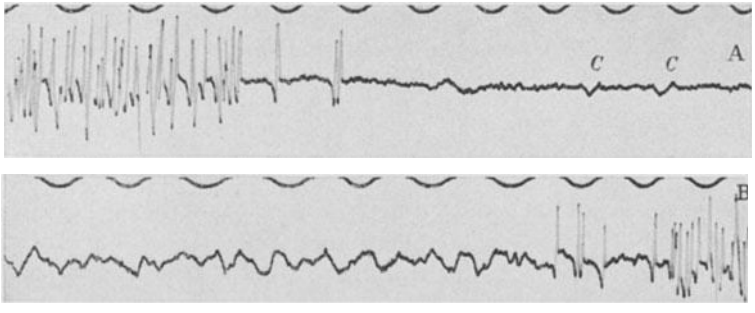


Abb. 238. Die Aktionsstromkurve eines dünnen Astes des N. saphenus, welche sich ergibt beim kräftigen Drüberstreichen über das zugehörige Hautfeld mit einem Holzstab. Die Kurve ist von rechts nach links zu lesen. Die untere Hälfte ist die einfache Fortsetzung der oberen. Über der Aktionsstromkurve die Zeitmarkierung in $^1/_{50}$″. Bei „*A*“ Beginn des Reizes. Die Zacken „*C*“ gehören zu einer vorhergehenden Erregung, die nichts mit dem Reiz *A* zu tun hat. Nach einer Latenzzeit von etwa $^1/_{10}$″ treten hohe Potentialdifferenzen in rascher Folge auf, die von rasch leitenden Fasern herrühren. Ihnen schließen sich dann — hinter „*B*“ — langsame Wellen niederen Potentials an, welche auf die Erregung langsamer Fasern hindeuten, die natürlich von eigenen Endorganen ausgehen. (Nach Y. ZOTTERMAN.)

gleichzeitig gereizt werden, so ergeben sich zunächst undurchsichtigere Aktionsstrombilder bei Ableitung vom zugehörigen Nervenstamm. Es gelten dabei grundsätzlich die oben gegebenen Regeln. Nachdem oben (s. Abb. 223) für die verschiedenen Faserarten ganz bestimmte Beziehungen zwischen Leitungsgeschwindigkeit und Amplitude der Aktionspotentiale aufgezeigt wurden, lassen sich mit großer Wahrscheinlichkeit

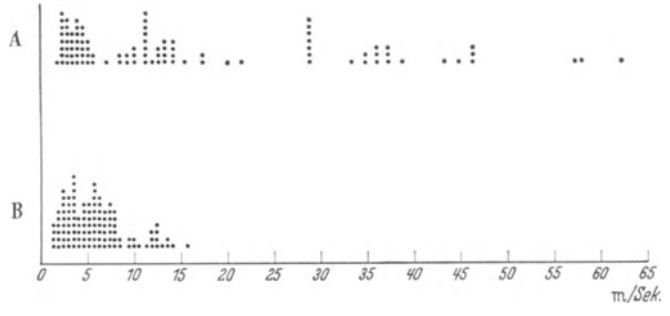


Abb. 239. Übersicht über die Beteiligung der verschieden rasch leitenden Fasern eines Saphenusastes bei Reizung der zugehörigen Haut: *A* mit einem kräftigen Strich mit einem Holzstab, *B* bei Setzung eines schmerzhaften Wärmereizes mit einer elektrischen Heizschlinge. Die Menge der beobachteten Erregungsstöße für die einzelnen Faserarten ist durch die Anzahl der Punkte gegeben. Die Leitungsgeschwindigkeiten der beteiligten Fasern sind in m/sec auf der Abszisse angegeben. (Nach Y. ZOTTERMAN.)

Schlüsse auf die Art der am Gesamtvorgang beteiligten Nervenfasern ziehen. Als Beispiel mag die Abb. 238 das Aktionsstrombild eines sehr dünnen Astes des N. saphenus einer Katze wiedergeben, welches aufgeschrieben wurde beim kräftigen Drüberstreichen über das zugehörige Hautareal mit einem Holzstäbchen.

Man sieht, wie mit einer gewissen Latenzzeit zunächst frequente, hohe Potentiale, die rasch leitenden Fasern zugeschrieben werden müssen,

auftreten. An diese schließen sich dann weniger frequente, niedere Wellen an, welche der Erregung langsamer leitender Fasern entsprechen.

Schließlich gibt die Abb. 239 eine Übersicht über die Beteiligung verschiedener Fasergruppen — (und damit natürlich auch verschiedener Receptoren) — bei natürlichen Hautreizen. Es handelt sich um Versuche, welche genau denen in Abb. 238 entsprechen. Man kann geradezu ein Spektrum der Leitungsgeschwindigkeiten für bestimmte natürliche Reize gewinnen. Es hat nach solchen Versuchen den Anschein, als ob schmerzhafte Reize und Wärmereize die langsamer leitenden Fasern beanspruchen, während die oberflächlichen Berührungsrezeptoren rascher leitenden Bahnen zugeordnet sind.

Schrifttum.

ADRIAN, E. D.: The Mechanism of Nervous Action. London 1935.

CREMER, M.: Erregungsgesetze des Nerven. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 9, S. 244.

ERLANGER, J. and H. S. GASSER: Elektrical Signs of Nervous Activity. Philadelphia 1937.

GERARD, R. W.: Nerve Metabolism. Physiologic. Rev. **12**, 469 (1932).

GILDEMEISTER, MARTIN: Die allgemeinen Gesetze des elektrischen Reizes. Ztschr. f. Biol. **62**, 358 (1913).

LULLIES, H.: Reiz- und Erregungsbedingungen vegetativer Nerven. Erg. Physiol. **38**, 621 (1937).

SCHAEFER, H.: Neuere Untersuchungen über den Nervenaktionsstrom. Erg. Physiol. **36**, 151 (1934).

SCHAEFER, H.: Elektrophysiologie. Wien 1941.

SOLANDT, D. Y.: Conduction and Excitation in Nerve. Recent Advances in Physiology 1936, p. 235.

III. Über „reflektorische“ Erregungen.

Einleitung.

Die einfachste Art einer „natürlichen Betätigung“ von Muskel und Nerv ist die „*reflektorische*“. Die Bezeichnung „Reflex“ rührt daher, daß irgendein Vorgang aus der Umwelt auf den Organismus einwirkt, eine Erregung hervorruft, die auf dem Nervenwege einer Zentralstelle (Reflexzentrum), etwa dem Rückenmark, zugeleitet wird. Von dort wird sie über einen Nerven an die Peripherie des Körpers zurückgeworfen, um zu irgendwelchen motorischen, sekretorischen oder sonstigen Vorgängen zu führen. Es handelt sich aber dabei keineswegs um eine einfache „Zurückwerfung“ eines von außen in den Körper eindringenden energetischen Prozesses. Dieser bedingt vielmehr lediglich als Reiz eine Erregung, die dann auf einer genau vorgeschriebenen nervösen Bahn unter Energieverbrauch in jedem Abschnitt nach ganz bestimmten Eigengesetzmäßigkeiten abläuft. In jedem Augenblick ist der tierische und menschliche Organismus Einwirkungen mechanischer, optischer, thermischer und anderer Art von der Umwelt her ausgesetzt, die fortlaufend Anlaß zu reflektorischem Geschehen geben. *Der überwiegende Anteil der Lebensäußerungen unseres Körpers ist in dieser Weise „reflektorisch“ bedingt.* Auch die sog. „Willkürbetätigung“ des menschlichen Organismus ist nur zum kleinsten Teil wirkliche „Willkür“. Sie wird in wohlgeordneter Form erst möglich durch die Mitwirkung zuordnender und kraftabstufender Reflexe, die dann weniger durch die Umweltkräfte als vielmehr durch die Bewegungen des Körpers oder seiner Teile hervorgerufen werden.

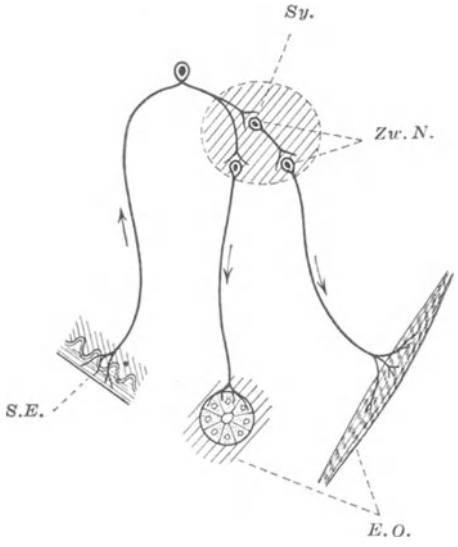


Abb. 240. Allgemeines Schema des „Reflexbogens“. Die Pfeile geben die Richtung des Erregungsablaufes an. *S.E.* sensibles Endorgan, *Sy.* Übergangsstelle vom „afferenten Neuron“ auf ein „Zwischen-Neuron“ oder Schalt-Neuron, *E.O.* Erfolgsorgane, in welchen die „efferenten Neurone“ enden.

Die vorgeschriebene nervöse Bahn des reflektorischen Erregungs-Ablaufes wird als „*Reflexbogen*“ bezeichnet. Das Schema eines solchen zeigt die Abb. 240. Der Reiz erregt ein *sensibles Endorgan* (Empfänger oder Receptor) beliebiger Art, in der Haut, Muskel, Schleimhaut oder sonstwo gelegen. Durch den zugehörigen sensiblen Nerven wird die dort zustande kommende Erregung in der im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Weise nach einem bestimmten Teil des Zentralnervensystems fortgeleitet. Dort geht sie auf einen „zentrifugalen“ Nerven über, welcher sie schließlich wieder peripherwärts nach einem zugehörigen „*Erfolgsorgan*“ (Muskel,

Drüse od. dgl.) weiterführt. Es reiht sich also aneinander: Sensibler Empfänger, zentripetaler Ast des Reflexbogens, zentrifugaler Ast des Reflexbogens und Erfolgsorgan. Die Übergangsstelle vom zentripetalen zum zentrifugalen Ast wird im Schrifttum auch als „*Synapse*" bezeichnet. Sensible Faser mit Ganglienzelle und zugehörigem Empfangsorgan wird als eine Nerveneinheit oder ein „*Neuron*" angesprochen, ebenso der motorische Nerv mit motorischem Endorgan („motorisches Neuron"). Ein Reflexbogen verfügt über mindestens 2 Neurone, ein „zentripetales" und ein „zentrifugales".

Die Synapse kann in den verschiedensten Gebieten des Zentralnervensystems gelegen sein, im Rückenmark oder im Gehirn. Je nachdem hat man es mit „*spinalen*" oder „*cerebralen*" Reflexen zu tun.

Sehr häufig wird von einem sensiblen Neuron aus eine ganze Reihe nebeneinander oder hintereinander geschalteter motorischer Neurone betätigt. Es ist auch möglich, daß zwischen zentripetales und zentrifugales Neuron ein oder mehrere „*Zwischenneurone*" eingeschaltet sind. Je nachdem handelt es sich um „*einfache*" oder „*zusammengesetzte Reflexe*".

In erster Linie seien jene Reflexe betrachtet, welche sich abspielen zwischen sensiblen Endorganen verschiedenster Art und quergestreifter Skeletmuskulatur. Gerade hier findet sich die einfachste Form eines Reflexes verwirklicht in den „*Eigenreflexen*" der Muskeln, analog unserem in Abb. 240 gegebenem Schema. Sie repräsentieren den Typ des einfachen spinalen Reflexes und seien daher an den Anfang der gesamten Reflexlehre gestellt.



Abb. 241. Schema des Eigenreflexbogens der Skeletmuskeln. Er besteht nur aus einem afferenten und einem efferenten Neuron. Sensibles Ausgangsorgan sind die Muskelspindeln. Die „Synapse" liegt in den Vorderhörnern des Rückenmarkes.

1. Eigenreflexe der Muskeln.

Der Aufbau des Reflexbogens dieser Reflexgruppe ist im Schema der Abb. 241 dargestellt. Die Bezeichnung „Eigenreflex" rührt daher, daß die sensiblen Endorgane, an welchen der Reiz angreift — nämlich die Muskelspindeln (s. Abb. 217 b) — innerhalb des Muskels selbst gelegen sind. Die Erregung geht also vom gleichen Ort aus, an dem sie schließlich, nach Durchlaufung des Reflexbogens, motorisch in Erscheinung tritt. Die von den Muskelspindeln ausgehenden sensiblen Nerven treten durch die Hinterwurzeln in das Rückenmark ein. Die Synapse ist im Gebiet der motorischen Vorderhornzellen des Eintrittssegmentes zu suchen. Durch die Vorderwurzeln läuft die Erregungswelle schließlich zum Muskel zurück. Typische Beispiele für Eigenreflexe sind die „*Sehnenreflexe*". Durch Beklopfen der Achillessehne oder aber der Patellarsehne läßt sich in bekannter Weise eine zuckungsartige Kontraktion der zugehörigen Muskeln erzielen. Die Bezeichnung „Sehnenreflex" ist dabei insofern unzutreffend, als diese Reflexe, auch ohne daß die Sehnen vorhanden sind (im Experiment etwa nach Ersetzung der Sehnen durch totes Material), hervorzurufen sind. Auch die Hautnerven sind für den Reflex völlig belanglos. Man kann sie ausschalten ohne Nachteil für den Reflex. Das Wesentliche beim Schlag auf die Sehne ist eine momentane Zerrung der Muskelfasern in ihrer Längsrichtung. (Auslösung der verschiedenen Sehnenreflexe s. Abb. 242.)

Verformung der Muskeln in ihrer Längsrichtung, und zwar sowohl im Sinne einer Anspannung als auch einer Entspannung, führt zu

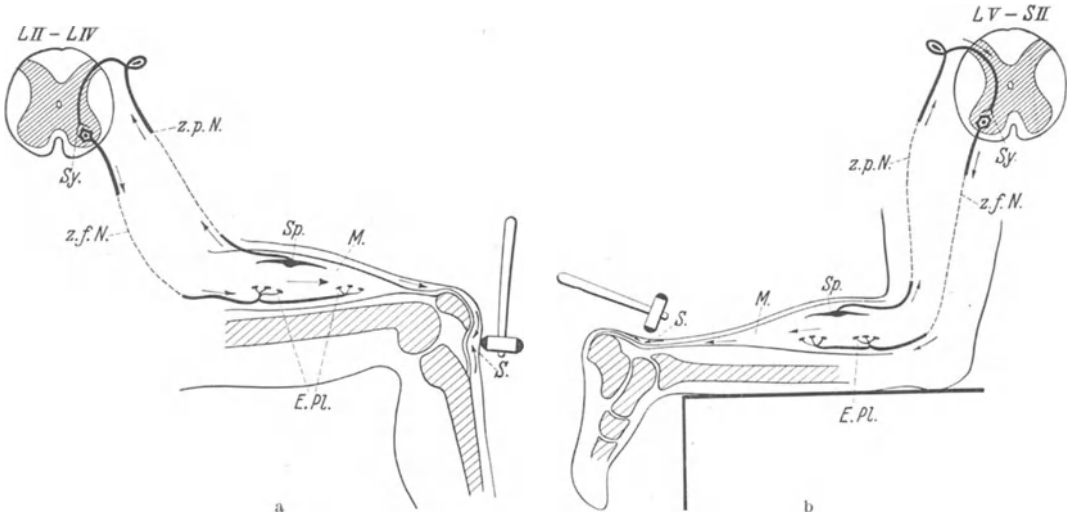


Abb. 242a u. b. Auslösung des sog. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes. Durch Schlag auf die Sehne *S* kommt eine Längszerrung des Muskels *M* zustande. Hierdurch werden die Muskelspindeln *Sp* erregt. Über das zentripetale Neuron *z.p.N.* und das zentrifugale Neuron *z.f.N.* läuft die Erregung zu den motorischen Endplatten *E.Pl.* des gleichen Muskels zurück und bringt ihn zu einer einfachen Kontraktion. In der Synapse *Sy*, die für den Patellarsehnenreflex im 2.—4. Lumbalsegment liegt, für den Achillessehnenreflex im 5. Lumbal- bis 2. Sacralsegment, findet sich ein direkter Übergang vom zentripetalen zum zentrifugalen Neuron. Schaltneurone fehlen.

einer gleichsinnigen mechanischen Beanspruchung der Muskelspindeln. Anspannung oder Entspannung in der Längsrichtung ist aber der „*adäquate*" Reiz für diese nervösen Endorgane. Man kann eine Reizung daher

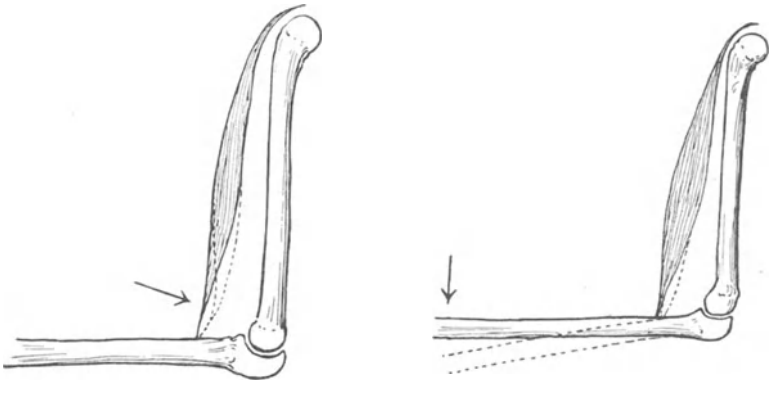


Abb. 243. Die Auslösung des sog. „Bicepsreflexes" und „Vorderarmperiostreflexes" erfolgt durch Schlag im Sinne der Pfeile. Beide sind ein und dasselbe, nämlich *Eigenreflexe des Biceps* und der adäquate Reiz ist Längszerrung dieses Muskels durch den auslösenden Schlag. Mit dem Periost hat der letztgenannte der beiden Reflexe überhaupt nichts zu tun. (Nach P. HOFFMANN.)

auch auf gänzlich anderem Wege als durch Sehnenschlag erzielen. Die Abb. 243 zeigt eine derartige Möglichkeit.

Die „Vorderarm-Periostreflexe" der klinischen Lehrbücher, wie sie die Abb. 243 zeigt, sind demnach nichts anderes als Sehnenreflexe des Biceps. Auch der „Masseterreflex", auslösbar durch Beklopfen des Masseters, ist ein reiner Eigenreflex und wird hervorgerufen durch die Anspannung des

Muskels beim Beklopfen. *Nach unserer heutigen Auffassung dürften alle unsere Skeletmuskeln Eigenreflexe aufweisen.* Nur im Gebiete des Zwerchfells macht der Nachweis dieser Reflexart Schwierigkeiten.

Über den Vorgang des Reflexgeschehens beim Eigenreflex unterrichtet am besten die Aufzeichnung der Aktionsströme. Nach Sehnenschlag antwortet der gereizte Muskel mit einem einfachen zweiphasigen Aktionsstrom. Dadurch wird erwiesen, daß es sich nicht um tetanische Erregung, sondern um eine einfache Zuckung im oben beschriebenen Sinne (s. S. 287) handelt. Wie eine einfache Zuckung, so läuft auch das Reflexgeschehen innerhalb von Bruchteilen einer Sekunde ab. Über den Ablauf der Erregungswelle auf dem Reflexbogen informiert eine Untersuchung der *Reflexzeit*, d. h. jener Zeit, welche verstreicht von der Setzung des Reizes bis zum Eintreten des Erfolges am Muskel. Eine Vorausberechnung aus der Länge des nervösen Leitungsweges ist nicht angängig, auch wenn man die Nervenleitungsgeschwindigkeit genau kennt. Ist doch neben dieser noch von Wichtigkeit: 1. Die Latenzzeit der sensiblen Endorgane, 2. die Übergangszeit von motorischer Endplatte auf die Muskelfaser und 3. die Durchgangszeit durch die „Synapse". Experimentell bestimmte Werte der Reflexzeit für den Patellarsehnenreflex liegen im Mittel bei 0,02 Sekunden. Die Reflexbogenlänge hat natürlich einen Einfluß auf den Wert. Bei größeren Individuen mit längerem Reflexweg ist die Zeit länger als bei kleinen. Interessanterweise entfällt von der gesamten Reflexzeit nur ein kleiner Bruchteil von etwa 1—3 σ * auf die Übergangszeit in der Synapse. Ohne Aufenthalt scheint diese von der Erregungswelle durchlaufen zu werden. Dadurch unterscheidet sich das Eigenreflexgeschehen beträchtlich von anderen Reflexen (s. unten S. 344), bei denen der Übergang von Neuron zu Neuron viel längere Zeit beansprucht. Die Kürze der Reflexzeit ist eine Hauptstütze für die Annahmen, daß die Erregung nur zwei Neurone passiert, ohne über „Zwischenneurone" gehen zu müssen. *Die Größe der Reflexzeit* ist bei den Eigenreflexen *unabhängig von der Stärke des gesetzten Reizes. Ebensowenig ändert sich mit der Stärke des Reizes der Zuckungscharakter des Eigenreflexes.* Auch bleibt *ohne Rücksicht auf die Größe des Reizes der Reflexablauf stets auf die vorgeschriebenen Reflexbahnen beschränkt.* Ein Übergreifen in andere Reflexbahnen ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Wichtig ist weiterhin, daß eine *Ermüdung der Eigenreflexe* kaum möglich ist.



Abb. 244. In den Eigenreflexbogen kann im Gebiete der motorischen Vorderhornzellen die „Willkürinnervation" über die Pyramidenbahnen *(P. B.)* eingreifen. Nachdem im peripheren „gemischten Nerven" afferente und efferente Neurone des Eigenreflexbogens nebeneinander liegen, wird ein dort (bei *R*) gesetzter elektrischer Reiz zur Erregung in beiden Neuronen führen müssen (s. Text).

Während die absolute „Refraktärzeit" (s. S. 322) von Nerv und Muskel etwa $^1/_{1000}$ Sekunde beträgt, ist die des gesamten Reflexbogens $^1/_{200}$ Sekunde. Man muß diese Verlängerung wohl auf Kosten der Sanypse im Rückenmark setzen. Es dauert also viel länger als beim Muskel und Nerv bis nach Ablauf eines Reflexes die Synapse wieder erregungsfähig wird.

* 1 σ = 0,001 Sek.

Nachdem im Gebiet der Eigenreflexsynapse, d. h. an den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes, auch die Eingriffsstelle der „Willkürerregung" von den Pyramidenbahnen in die peripher-motorischen Neurone zu suchen ist (s. Abb. 244), liegt die Frage nahe, ob die gleichzeitige Willkürbeanspruchung eines Muskels den Ablauf der Eigenreflexe zu beeinflussen vermag. Reizt man, wie das in der Abb. 244 angedeutet ist, mit elektrischen Schlägen den zuführenden Nervenstamm eines Muskels, so wird vom Reiz nicht nur die motorische, sondern auch die sensible Faser getroffen werden. Dadurch wird eine Erregungswelle in den motorischen Fasern direkt zum Muskel und andererseits eine solche über die sensiblen Fasern nach dem spinalen Reflexzentrum und von dort über das zentrifugale Neuron nach dem Muskel ablaufen. Es wird mit anderen Worten der Muskel von zwei nacheinander eintreffenden Erregungswellen erfaßt werden müssen, von denen die erste der direkt peripherwärts laufende Reizeffekt, die zweite eine über den gesamten Reflexbogen ablaufende Erregung ist. Nimmt man die Aktionsströme vom Muskel ab, wie das in der Abb. 245 der Fall ist, so werden auf einen einzelnen Induktionsschlag hin zwei Aktionsstromstöße in entsprechendem Abstand einlaufen müssen. Der zweite, kleinere Aktionsstromstoß rührt von der über den Reflexbogen abgelaufenen Erregungswelle her. Untersucht man den Erregungsablauf bei gleichzeitiger willkürlicher Innervation des betreffenden Muskels, so sieht man, daß mit dem Eintritt der Willkürbetätigung die Eigenreflexe durch die Synapse, bzw. den ganzen Reflexbogen, leichter ablaufen als ohne Willkürinnervation. Das Ergebnis eines Versuches zeigt die Abb. 246. *Es findet also bei Willkürinnervation eines Muskels eine „Bahnung" für seine Eigenreflexe statt.* Innerviert man dagegen die Antagonisten der untersuchten Muskulatur, so erreicht die Durchgängigkeit des Eigenreflexbogens ein Minimum, es tritt eine „*Hemmung*" der Eigenreflexe ein. Die Willkürmotorik wird sich also durchaus am Reflexerfolg auswirken müssen. Die altbewährten Mittel zur Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten oder der Versuchsperson von den jeweils untersuchten Muskelgruppen sind demnach eine wohlbegründete Maßnahme bei der Reflexprüfung zu diagnostischen Zwecken. Die Auswirkung des sog. „JENDRASSIKschen Handgriffes", d. h. die Ausübung eines maximalen gegenseitigen Zuges an den zur Kopfhöhe erhobenen ineinander greifenden Händen ist teilweise so deutbar.

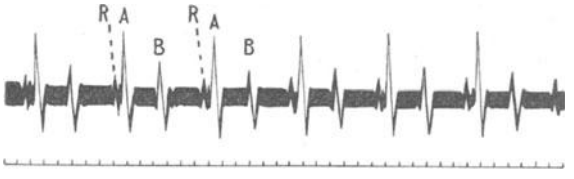


Abb. 245. Aktionsströme der menschlichen Fußstrecker bei Reizung des N. tibialis mit elektrischen Stromstößen in der Kniekehle. Jedem Reiz folgen drei Zacken. Die allererste sehr kleine (*R*) fällt mit dem Stromstoß zusammen und ist durch elektrische Stromschleifen bedingt, die in die empfindliche Meßvorrichtung einbrechen. Auf diese Weise ist (unfreiwillig) der Reizmoment markiert. Die zweite große Zacke (*A*) entspricht jener Erregung, welche über die Reizung der motorischen Fasern des Nerven zustande kommt. Die dritte kleinere Zacke *B* entspricht jener Erregung, welche durch die Reizung der „afferenten" sensiblen Fasern des Nerven zustande kommt und über den gesamten Reflexbogen schließlich den Muskel erreicht. Unten Zeitschreibung in $^1/_{100}$ Sekunden. (Nach P. HOFFMANN.)

Wie bei allen physiologischen Einzeltatsachen bleibt als interessanteste Frage die nach dem *Sinn und Zweck der Eigenreflexe* im Rahmen des normalen Körpergeschehens. Man wird sich des Eindruckes einer gewissen Sinnlosigkeit dieser Art Reflexe kaum erwehren können. P. HOFFMANN hat dargetan, daß die Eigenreflexe der quergestreiften Skeletmuskulatur *eine wichtige Teilfunktion der Willkürmotorik darstellen.*

Die Art des adäquaten Reizes für die Eigenreflexreceptoren, plötzliche Längsbeanspruchung der Muskulatur durch irgendwelche von außen einwirkenden Kräfte, macht verständlich, daß eine ganze Reihe von Ereignissen im Verlaufe der Willkürmotorik diese Reflexe in gleicher Weise auszulösen vermögen, wie etwa der Schlag auf die Sehne, der zu diagnostischen Zwecken vorgenommen wird. Besser als viele Worte zeigt dies die

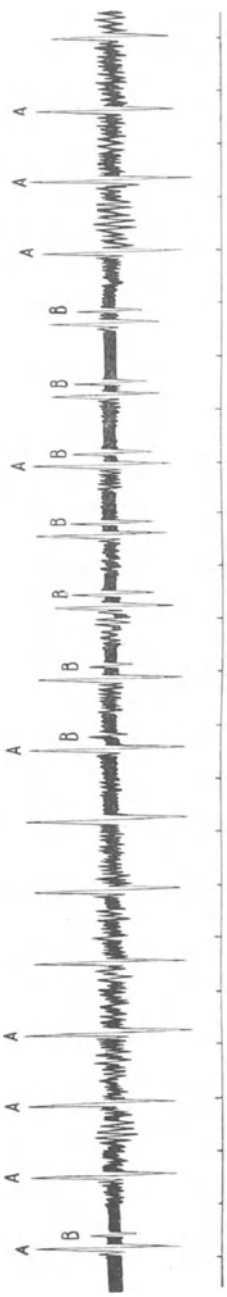


Abb. 246. Wie Abb. 245. Zwischen 1 und 2 werden die Antagonisten der untersuchten Muskeln willkürlich kontrahiert. Die kleinere Zacke *B* fällt aus. Die Eigenreflexe werden durch Innervation der Antagonisten gehemmt. Zwischen 2 und 3 dagegen werden die untersuchten Muskeln selbst willkürlich innerviert. *B* wird immer deutlicher. Die Willkürinnervation des Muskels „bahnt" die Eigenreflexe. (Nach P. HOFFMANN.)

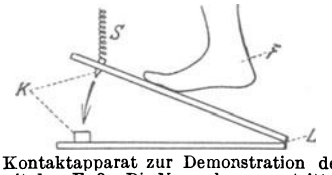


Abb. 247. Der Kontaktapparat zur Demonstration der Sehnenreflexe beim Auftreten mit dem Fuß. Die Versuchsperson tritt mit rechtwinklig gebeugtem Fuß *F* auf eine Holzplatte, die von einer Spiralfeder *S* leicht angespannt erhalten wird. Durch Heruntertreten stößt dieser plötzlich an den Kontakt *K*, der sowohl die Bewegung hemmt als auch den Schluß des Stromes bewirkt, der den Augenblick der Hemmung anzeigt. *L* ein statt eines Scharniers die beiden Holzplatten verbindender Lederstreifen. (S. hierzu Abb. 248.) (Nach HANSEN u. P. HOFFMANN.)

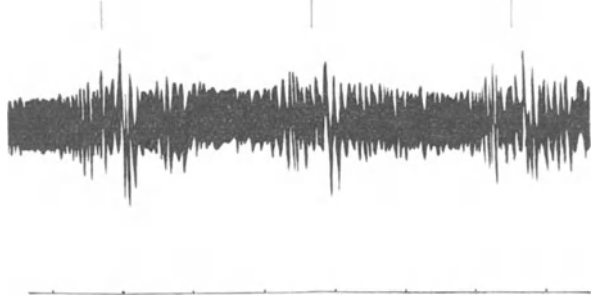


Abb. 248. Reflektorische Erregung der Fußstrecker beim Auftreten auf einen Apparat, der gestattet das Zustandekommen von Eigenreflexen beim Auftreten mit dem Fuß festzustellen (s. Abb. 247). Oben Markierung des Kontaktes, die drei Striche bezeichnen den Moment, in dem der Fuß Widerstand findet. In der Galvanometerkurve sind die großen Ausschläge, die nach der Reflexzeit einsetzen, sehr deutlich. Unten Zeit in $^1/_5$ Sekunde. (Nach P. HOFFMANN.)

Heranziehung praktischer Beispiele. Hält man einen Holzklotz oder ähnlichen Gegenstand mit leicht gebeugtem Arm vor sich hin, so wird dieses „Halten" mit Hilfe der Willkürmotorik vor sich gehen. Führt man nun plötzlich einen Schlag von oben auf den gehaltenen Gegenstand, so wird man bei Untersuchung der Aktionsströme des Biceps in einem zeitlichen Abstand von etwa 0,012 Sekunden in den Oszillationen der Willkürbewegung die typische Zacke eines Eigenreflex-Aktionsstromes auftreten sehen. Unmittelbar nach dem Schlag wird eigenreflektorisch eine kräftige Reflexkontraktion jener Muskelgruppen ausgelöst werden, welche den Schlag aufzufangen oder ihm entgegenzuwirken haben. In diesem Falle also erfüllt das Eintreten des Eigenreflexes die Aufgabe, die Störung einer gewissen

Willkürhaltung durch von außen einwirkende Kräfte zu verhüten. Der Eigenreflex wird diese Aufgabe in sehr viel besserer Weise erfüllen können als etwa eine willkürliche derartige Gegenmaßnahme, weil bei der Kürze der Reflexzeit der Effekt im Muskel sehr viel früher eintritt als dies über die längere Willkürbahn möglich wäre. Die Auswirkung des Eigenreflexes wird dabei noch besonders gefördert infolge der „Bahnung" durch die gleichzeitige Willkürinnervation. Einen zweiten praktischen Fall bringt die Abb. 247 aus dem Gebiete der Fußmuskulatur. Tritt man mit dem Fuß entgegen der Federkraft das Brett nieder, so wird im Moment des Aufschlages dieses Brettes auf die Unterlage die Fußstreckmuskulatur einen plötzlichen Widerstand zu fühlen bekommen, d. h. in der Fortführung ihrer Bewegung sehr abrupt gehemmt werden. Auch dieses plötzliche Eintreten eines Widerstandes führt zur Erregung der Eigenreflexempfänger der tätigen Muskulatur. Es kommt im Moment der Bewegungshinderung zur Auslösung eines Eigenreflexes. Diese Tatsache beweist die Abb. 248. Mit einer Latenzzeit, die so kurz bemessen ist, daß die eintretende Erregung ausschließlich eigenreflektorisch gedeutet werden kann, kommt bei jedem Aufschlagen des Trittbrettes auf die Unterlage eine kräftige Aktionsstromzacke zustande. Auch in diesem Falle wird also eine plötzliche Zusatzbelastung bei einer Willkürbewegung eigenreflektorisch kompensiert.

Das Eigenreflexgeschehen bildet auf solche Weise indirekt eine ganz wesentliche Unterstützung der Willkürmotorik. Die Erfüllung dieser seiner Aufgabe ist dem Eigenreflex aber nur dank seiner oben geschilderten zunächst sinnlos erscheinenden Eigenart möglich. Die *Einfachheit* und *Kürze des Reflexbogens* garantiert die *erstaunliche Kürze der Reflexzeit.* Die als besonderes Merkmal hervorgehobene *strenge Einhaltung bestimmter Reflexbahnen, unabhängig von der Reizstärke*, ist ebenso wie das Gesetz der Bahnung und Hemmung neben der Unermüdbarkeit unerläßlich für die Erfüllung der eben beschriebenen Aufgabe im Rahmen der Willkürmotorik.

2. Fremdreflexe.

Es gibt eine ganze Reihe von Reflexen, bei denen nervöses Empfangsorgan und motorisches Erfolgsorgan durchaus nicht eine anatomische Einheit bilden wie bei den Eigenreflexen der Skeletmuskeln. Die Empfänger können beispielsweise als sensibles Endorgan in der Haut oder Schleimhaut liegen, während die Erfolgsorgane irgendwelche Skeletmuskeln darstellen. Diese Art von Reflexen wird als die große Gruppe der *Fremdreflexe* zusammengefaßt, da sie funktionell viele gemeinsame Züge tragen trotz der recht verschiedenen Lage und Anordnung der Reflexbögen. Als Beispiel solcher Reflexe können gelten: der „*Fußsohlenreflex*" beim Menschen, darin bestehend, daß bei mechanischer Einwirkung auf die Haut der Fußsohle die Zehen bzw. der Vorderfuß eine Plantarflexion ausführt, der „*Bauchdeckenreflex*", auslösbar durch Bestreichen der Haut des Bauches mit einem festen Gegenstand, wobei eine Kontraktion der Bauchmuskulatur zustande kommt. Je nach der Art der Reizwirkung können die oberen, mittleren oder unteren Anteile, schließlich auch die gesamte Bauchmuskulatur betroffen werden. In direktem Zusammenhang mit diesem Reflex ist der *Cremasterreflex* beim Manne zu nennen. Der Cremaster kann ja wohl als direkte untere Fortsetzung des Obliquus internus angesehen

werden. Auf sensible Reizung der Innenfläche der Oberschenkel kommt es zu einer Kontraktion des Cremasters bzw. Hebung der Testikel.

Alle diese bisher genannten Reflexbeispiele sind *spinale Reflexe*, haben also nach der oben gegebenen Definition ihre Reflexzentren im Rückenmark liegen. Die Feststellung, daß sie vielfach bei Erkrankungen zentralerer Anteile (Gehirn) gestört sind, oder sogar fehlen, gab lange Zeit Anlaß, sie zu den *cerebralen* Reflexen zu rechnen. Es hat sich aber erweisen lassen, daß sie auch nach funktioneller Abtrennung des Rückenmarkes vom Gehirn nach vorübergehendem Ausfall sich wieder einstellen können.

Funktionell zeigt eine ganze Reihe anderer Reflexe große Ähnlichkeit mit den eben aufgezählten. Sie liegen sämtlich im Gebiet des Kopfes und Halses. So der „*Niesreflex*", „*Hustenreflex*", „*Schluckreflex*" und die *Reflexe im Gebiet des Auges* (Cornealreflex). Der Reflexbogen dieser Reflexe besitzt ein bulbäres Zentrum. Sie sollen ihrer besonderen physiologischen Bedeutung wegen speziell beschrieben werden bei Abhandlung jener Gehirnabschnitte, in denen ihre Reflexzentren zu suchen sind.

Untersucht man Ablauf und Eigenschaft der Fremdreflexe unter den gleichen Gesichtspunkten wie die der Eigenreflexe, so ergeben sich eine Reihe grundsätzlicher Unterschiede.

a) *Die Reflexzeit* ist keine konstante Größe, die sich etwa wie bei den Eigenreflexen aus der Reflexbogenlänge berechnen ließe. Sie ist völlig abhängig von der Intensität der gesetzten Reize. Je intensiver diese, um so kürzer die Reflexzeit. Bei sehr intensiven Reizen können beinahe die Reflexzeiten der Eigenreflexe erreicht werden. Hingegen wird sie bei sehr schwachen Reizen bis zum mehrhundertfachen Werte sich ausdehnen können.

b) Geht man schließlich zu ganz schwachen unterschwelligen Reizen über, so kommt es zur *Summation* solcher unterschwelliger Reize. Während der einzelne Reiz wirkungslos bleibt, bringt eine Folge solcher schwacher „unterschwelliger" Reize zuletzt doch einen Reflex zustande. Erinnert sei an das bekannte Beispiel der Erregung des Niesreflexes. Ein ganz schwacher Reiz der sensiblen Nervenendigungen der Nasenschleimhaut führt schließlich, wenn er lange genug einwirkt, zur Entladung des Reflexes. Auch am Fußsohlenreflex kann man den Vorgang der Summation beobachten. Experimentell läßt sich der Vorgang der Summation unterschwelliger Reize sehr schön demonstrieren im sog. „Wischreflex" der Hinterbeine des Rückenmarkfrosches (d. h. eines Tieres, welchem das gesamte Gehirn zerstört worden ist, das also ausschließlich unter der Herrschaft des Rückenmarkes steht) bei Reizung mit verdünnten Chemikalien. Taucht man die Hinterpfoten des Tieres in die Reizlösung ein, so wird es um so rascher und kräftiger die Pfoten herausziehen, je konzentrierter die Lösung ist. Auch die Abhängigkeit der Reflexzeit von der Reizintensität läßt sich an diesem Präparat sehr gut verfolgen.

c) Eine *Ausbreitung der Reflexe* über eine größere Anzahl von Muskelgruppen bei Reizung eines umschriebenen Hautgebietes ergibt sich bei *steigender Reizintensität*. Auch hierin besteht ein großer Gegensatz zum Eigenreflex, der, wie erinnerlich, stets auf einer streng vorgeschriebenen Reflexbahn abläuft. Dieser Vorgang ist am Rückenmarkstier (etwa dem oben beschriebenen Reflexfrosch) deutlich hervorzurufen. Bei sehr starker Reizung der Haut der Fußsohle z. B. kommt es schließlich nicht nur zum Anziehen des ganzen Beines, sondern auch das ungereizte Bein der Gegenseite tritt in Tätigkeit, macht „Wischbewegungen".

d) Die *Form des Reflexablaufes* ist keineswegs die einer einfachen Zuckung wie stets beim Eigenreflex. Neben dem ohne weiteres sichtbaren, gleichmäßig ruhigen Verlauf vieler dieser Reflexe bestätigt die Aufzeichnung der Aktionsströme, daß es sich um eine *tetaniforme* Innervierung der Muskeln handelt.

e) Das Ergebnis der Reflexe sind stets *koordinierte, zweckgerichtete Bewegungen* agonistischer und antagonistischer Muskelgruppen.

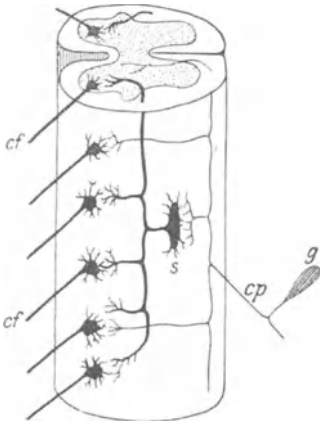


Abb. 249. Schema von Reflexbögen im Rückenmark (nach HENLE und MERKEL). *cp* zentripetale Nervenfaser, *cf* zentrifugale Nervenfaser, *g* Spinalganglienzelle, *s* Schalt- oder Zwischenneuron. Der Gang der Eigenreflexe muß ein anderer sein als der der Fremdreflexe. In den Reflexbogen der letzteren ist vermutlich mindestens ein Schaltneuron eingefügt. Der Eigenreflexbogen dagegen stellt den direkten Übergang vom afferenten zum efferenten Neuron dar.

f) Der zum Reflex führende Reiz bewirkt meistens gleichzeitig eine *bewußte Empfindung.*

g) Der gesamte Reflexablauf ist bei den spinalen Fremdreflexen *willkürlich unterdrückbar.*

h) Dazu gesellt sich eine verhältnismäßig leicht eintretende *Ermüdbarkeit* der Reflexvorgänge.

Im Gegensatz zu den Eigenreflexen läßt sich die Frage nach dem Sinn und der physiologischen Bedeutung der Fremdreflexe für den gesamten Organismus sehr leicht beantworten. Es handelt sich um koordinierte, zweckgerichtete Bewegungen ganzer Muskelgruppen, die nach SHERRINGTON alle mehr oder weniger den Charakter von *Schutzmaßnahmen beim Einwirken störender Umweltkräfte* tragen. Dieser Charakter steht für die aufgezählten Fremdreflexe im Gebiet des Kopfes völlig außer Frage. Aber auch die spinalen Fremdreflexe sind leicht so zu deuten. In der Anspannung der Bauchdecke bei Berührung mit Fremdkörpern könnte man eine schützende Maßnahme gegen Einwirkung mechanischer Gewalt auf die Eingeweide erblicken. Der erwähnte Beugereflex des Beines niederer Tiere und bei Rückenmarkstieren kann als ein „Fluchtreflex" aufgefaßt werden usw.

Die medizinisch-diagnostische Verwertbarkeit der Fremdreflexe muß im Vergleich mit den Eigenreflexen als eine nur bedingte bezeichnet werden. Die Eigenschaften der Ermüdbarkeit, der willkürlichen Unterdrückung, der Abhängigkeit der Verlaufsform von der Intensität des Reizes, machen verständlich, daß ein Ausbleiben oder eine scheinbar abnorme Verlaufsform der spinalen Fremdreflexe auch ohne Vorliegen pathologischer Verhältnisse denkbar ist. Von allergrößter Bedeutung ist die Feststellung, daß auf rein reflektorischem Wege, ohne Mitwirkung der Willkürmotorik eine ganze Reihe komplizierter, koordinierter Bewegungen möglich ist. Diese Fähigkeit ist für die *spinalen Fremdreflexe* nur *im Rückenmark* zu suchen.

Man kann annehmen, daß bestimmte Ganglienzellen des Rückenmarkes mit einer gewissen *Eigenleistung* an diesen Vorgängen beteiligt sind. Es sind eigentlich gar nicht mehr die aus der Umwelt stammenden Erregungen, welche die spinalen Reflexzentren der Fremdreflexe auf den motorischen Neuronen verlassen. Gerade der Umstand, daß — wie sich mit Hilfe der Aktionsströme nachweisen läßt — durch einen einzelnen Induktionsschlag an der Peripherie eine tetaniforme Entladungsserie auf dem motorischen Neuron zur Erscheinung gebracht werden kann, spricht dafür, daß der so völlig anders geformte, schwache, sensible Reiz das Reflexzentrum

gleichsam zur Entladung einer Erregungsserie veranlaßt. Die oben erwähnte starke *Ermüdbarkeit* der Fremdreflexe kann sich nach dem, was an anderer Stelle über die Ermüdung von Nerv und Muskel ausgeführt wurde, nicht auf diese beiden Anteile des Reflexbogens erstrecken. Sie wird vielmehr im Gebiete der Reflexzentren zu suchen sein. Gerade die starke Ermüdbarkeit dieser Gebiete scheint für eine gewisse Eigenleistung der spinalen Reflexzentren zu sprechen. Sie vermögen, darüber kann kein Zweifel sein, bei einem aus der Peripherie kommenden sensiblen Anstoß rhythmische Erregungsimpulse nach der motorischen Seite des Reflexbogens hin abzugeben. Sie vermögen endlich auch auf lang dauernde, ganz schwache Reize plötzlich mit einer kräftigen kurzen „Entladung" zu reagieren, welcher Vorgang oben als „Summation der Reize" bezeichnet wurde. Ohne solchen äußeren Anstoß allerdings verharren sie in völliger Untätigkeit.

Alle beschriebenen Eigenschaften der Fremdreflexe sprechen dafür, daß der Bau ihres Reflexbogens ein viel komplizierterer sein muß als der für die oben beschriebenen Eigenreflexe. Er muß wohl als *„gemeinsame Endstrecke"* mit diesen das motorische Neuron von den Vorderhornzellen aus innehaben. Aber die Vorgänge der Reizausbreitung, der Summation, der variablen Reflexzeit, der Ermüdbarkeit, der tetaniforme Charakter sprechen dafür, daß zwischen dieses und die zentripetalen Neurone noch *Zwischenneurone*, die einer gewissen Eigenleistung fähig sind und nicht nur als bloße Leitungsvermittler dienen, eingeschaltet sind, wie dies etwa das Schema der Abb. 249 andeutet. Nur so ist es auch verständlich, daß unter Umständen die Eigenreflexe gänzlich unermüdet fortbestehen, während die über genau die gleichen motorischen Endneurone (Vorderhornzellen) ablaufenden Fremdreflexe total ermüdet sind. *Die Ermüdung kann nur Neurone betreffen, welche nicht gleichzeitig Stücke der Eigenreflexbögen sind, also Zwischenneurone.*

Im gleichen Sinne sprechen auch eigenartige Vergiftungsbilder, so die Vergiftung mit *Strychnin* oder aber mit *Tetanustoxin*, dem Toxin des „Starrkrampferregers". Die geringste sensible Erregung versetzt dabei je nach dem Grade der Vergiftung einzelne Muskelgruppen oder aber die gesamte Körpermuskulatur in Streckkrämpfe. Beuger und Strecker werden gleichzeitig tetanisch maximal innerviert. Die Koordination der Fremdreflexe ist völlig zerstört — aber der Ablauf der Eigenreflexe erleidet auch während des Strychninkrampfes keine Änderung.

Schrifttum.

HOFFMANN, PAUL: Die physiologischen Eigenschaften der Eigenreflexe. Erg. Physiol. **36**, 15 (1934).

IV. Das zentrale Nervensystem.

Einleitung.

Die vorhergehenden Ausführungen über Reiz und Erregung im peripheren Nerven beschreiben ebenso wie jene über die Reflexe sozusagen die Elementarvorgänge, aus denen sich die Funktion des Zentralnervensystemes aufbaut. So soll auch die getrennte Beschreibung über periphere Nerven und Reflexlehre aufgefaßt werden, denn peripherer Nerv und Reflexgeschehen sind nur bedeutungsvoll als Teile eines größeren Ganzen. Zentripetale Erregungsleitung von den peripheren Empfangsorganen her, zentrifugale nach den motorischen Endplatten, Drüsen u. dgl. unter Durchlaufung von „Synapsen", Wechsel von Erregbarkeit und Refraktärzustand, „Bahnungen" und „Hemmungen", Summation von aus der Peripherie des Körpers stammenden Reizen, sowie die fraglos vorhandenen, ständigen automatischen Erregungsrhythmen bestimmter Ganglienzellgruppen des Zentralnervensystems treten als wohlgeordnete funktionelle Einheiten in Erscheinung, die in den seltensten Fällen an einen einzelnen bestimmten anatomischen Hirnabschnitt gebunden sind. Die funktionelle Einheit des gesamtmotorischen Systemes erstreckt sich z. B. von der Großhirnrinde durch sämtliche Abschnitte des Zentralorganes hindurch bis zu den motorischen Endplatten in den Muskeln. Hingegen stellen die anatomischen Abschnitte: Rückenmark, Medulla oblongata, Zwischenhirn, Großhirn usw. jedes für sich betrachtet nur funktionelles Stückwerk dar. Und mehr als dies: Selbst solche Vorgänge, die nur eine Obliegenheit eines einzelnen derartigen Hirnabschnittes zu sein scheinen, einzelne Reflexe beispielsweise, werden vielfach in ihrem Ablaufe völlig verändert, wenn der betreffende Hirnabschnitt vom übrigen Zentralorgan abgetrennt wird. So z. B. der Patellarsehnenreflex nach Lostrennung des Rückenmarkes, in dem er doch allein abläuft, vom Gehirn. Man hat sich darüber klar zu sein, daß das gesamte Zentralorgan eine untrennbare Einheit bildet und daß die getrennte Beschreibung der Physiologie einzelner Abschnitte eine Willkür und ein Notbehelf bleibt.

1. Das Rückenmark.

Die Beschreibung der Reflexlehre führt bereits mitten in die „Physiologie des Rückenmarkes" hinein. Die „Reflexzentren" der meisten oben aufgeführten Reflexe sind nämlich in der grauen Substanz desselben zu suchen. Man kann daraus folgern, daß hier Ganglienzellenkomplexe vorhanden sein müssen, welche die Fähigkeit der „Summation", der „Förderung" und „Hemmung" von Erregungen besitzen. Es fragt sich, wieweit das Rückenmark über diese *Reflexfunktionen* hinaus zu einer *selbständigen Beherrschung der Motorik* und zur *bewußten Reizwahrnehmung* fähig ist.

Diese Entscheidung versucht man gewöhnlich in der Weise zu treffen, daß man den Gesamtorganismus ausschließlich dem Rückenmark unterstellt, dieses also vom übrigen Zentralnervensystem lostrennt. Im Tier-

experiment wird das erreicht durch eine völlige blutige Querdurchtrennung im Gebiete des obersten Halssegmentes. Schonender ist es, nach W. TRENDELENBURG eine reversible Aufhebung der Leitungsfähigkeit des Halsmarkes durch Abkühlung herbeizuführen. Es ist notwendig, das Ergebnis solcher Experimente in Vergleich zu setzen zum klinischen Bilde bei Querdurchtrennung des Halsmarkes am Menschen, wie sie durch Krankheit oder Unfall zustande kommt.

a) Die Halsmarkdurchtrennung

führt zu völliger willkürmotorischer Lähmung der Skeletmuskeln, ausgenommen jene des Kopfgebietes, die ja den Hirnnerven zugehören. Auch die *Atemmuskulatur ist völlig ausgeschaltet*, soferne die Querdurchtrennung nicht unterhalb des 3.—4. Halssegmentes (Abgang des N. phrenicus) stattgefunden hat. Mensch und Warmblüter sind daher ohne besondere Maßnahmen (künstliche Atmung) lebensunfähig. Wenn künstliche Atmung eingeleitet wird oder aber die Querdurchtrennung so tief erfolgt, daß die Atmung fortbesteht, so kann man neben der motorischen Lähmung völlige „Anästhesie", d. h. ein Schwinden aller bewußten Empfindung (wiederum natürlich mit Ausnahme des Kopfgebietes), feststellen.

Willkürmotorik und *bewußtes Empfinden* sind also nicht die Aufgabe des abgetrennten Rückenmarkes.

Das *Reflexgeschehen* ist nach der Durchtrennung oft lange Zeit gestört (Shockwirkung?). Nach Ablauf von Stunden bis Wochen jedoch sind eine große Reihe von Fremd- und Eigenreflexen wieder auslösbar, so Patellar- und Achillessehnenreflex und die Eigenreflexe anderer Extremitätenmuskeln, ebenso die Fremdreflexe, wie der Fußsohlen-, der Bauchdecken- und Cremasterreflex (s. S. 344). Sie sind also eine Angelegenheit des Rückenmarkes. Die oben geschilderten Vorgänge der Summation, der Reflexausbreitung bei starken Reizen usw. sind an Mensch und Tier gleicherweise zu beobachten. Ferner z. B. an den Beinen noch näher zu schildernde Beuge- und Streckreflexe mit voller Koordination der Bewegungen. Ohne äußeren Reiz kommt es jedoch zu keinerlei motorischen Impulsen.

Die *Atemmotorik* bleibt am halsmarkdurchschnittenen Tier dauernd gelähmt. Das Rückenmark verfügt nicht über „spinale Atemzentren".

Die motorischen Vorderhornzellen des Hals- und Brustmarkes, von denen die motorischen Fasern des N. phrenicus und der Intercostalnerven ausgehen, besitzen also keinerlei eigene Initiative, werden nicht durch die Erstickungsveränderungen des Blutes zu einer geregelten Tätigkeit veranlaßt. Sie dienen lediglich der Übernahme von Erregungen, welche von höheren Zentren übermittelt werden.

Folgenschwer sind die *Ausfälle im Gebiete der vegetativen Innervation:* die *Körpertemperatur* sinkt unaufhaltsam ab, die „Rückenmarkstiere" werden „poikilotherm" und müssen künstlich auf normaler Temperatur gehalten werden. Nach neuen Untersuchungen ist für manche Tiere eine gewisse Reparation in dieser Hinsicht wahrscheinlich (THAUER).

Der *Blutkreislauf* erleidet eine schwere Niederlage durch Absinken des Blutdruckes auf Werte von 40—50 mm Hg. Diese Tatsache im Verein mit der Atmungslähmung bei reizloser Ausschaltung der zentraleren Hirnabschnitte durch Unterkühlung des Halsmarkes zeigt die Abb. 250.

Es kommt zu einer Gefäßlähmung, die, das muß besonders beachtet werden, im Gegensatz zu den motorischen und sensiblen Ausfällen *auch*

die Blutgefäße des Kopfgebietes ergreift. Auffallend ist ferner die *Neigung der Pupille zu dauernder Verengerung.*

Im Gegensatz zur Atmung tritt für die Kreislaufstörung eine allmähliche Reparation ein. Das Rückenmark vermag also offenbar in einem gewissen Umfange die Regulierung der Vasomotorik, die normalerweise höheren Zentren (Medulla oblongata, s. Gefäßzentrum) obliegt, durch „*spinale vasomotorische Zentren*" zu übernehmen.

Für auffallend kurze Zeit ist nach der Rückenmarkdurchtrennung *der normale Entleerungsmechanismus von Harnblase und Mastdarm* gestört,

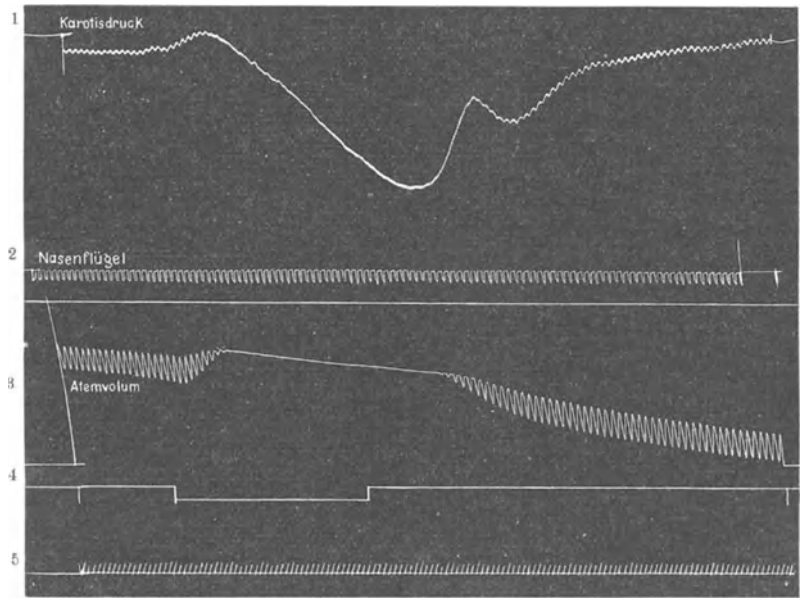


Abb. 250. Die Wirkungen einer funktionellen Querdurchtrennung des Halsmarkes durch lokale Abkühlung desselben auf Atmung und Kreislauf (Kaninchen). 1 arterieller Blutdruck, 2 respiratorische Nasenflügelbewegungen, 3 Atemtätigkeit, 4 Signal für Beginn und Ende der Unterkühlung, 5 Zeitmarken in Sekunden. Die Atmung steht still, der arterielle Blutdruck sinkt ab. (Nach W. TRENDELENBURG.)

ein Zeichen, daß das Rückenmark über verhältnismäßig selbständige *Zentralgebiete für diese wichtigen Funktionen* verfügt. Nach anfänglicher Harnverhaltung und Ausfall der Analreflexe stellt sich in wenigen Tagen eine reflektorische Blasenentleerung — deren Einleitung allerdings sehr im Gegensatz zur Normalbetätigung nicht willkürlich gefördert oder unterbunden werden kann — dann ein, wenn die Blase eine gewisse Füllung erreicht hat. Bei entsprechender Füllung des Rectums kommt es zu einer reflektorischen Erschlaffung des Sphincter und Kontraktion des Levator ani sowie der glatten Mastdarmmuskulatur. Die Mastdarmentleerung wird regulär durchgeführt. In Verbindung damit können Kontraktionen der Bauchmuskeln und der Beinbeuger beobachtet werden, also sehr komplexe reflektorische Vorgänge.

Auch im Gebiete des *Genitalapparates* stellen sich bald nach der Rückenmarkdurchtrennung komplizierte Reflexe wieder ein. Auf Reizung der Haut der Glans penis bzw. der Klitoris oder der Haut der Analregion erfolgen Erektionen, Hyperämie und Sekretionssteigerung in den männlichen und weiblichen Genitalapparaten, bei ersteren unter Umständen

sogar eine reguläre Ausschleuderung der Samenflüssigkeit. *Auch für die Genitalfunktion sind verhältnismäßig selbständige Reflexzentren im Rückenmark vorhanden.*

b) Der spinale Mechanismus koordinierter Bewegungen.

Daß solche als Fremdreflexe im Bereiche des Rückenmarkes vorkommen, wurde oben auseinandergesetzt. Es gilt hier nur noch eine genauere Untersuchung an Hand von speziellen Beispielen.

Am Rückenmarktier – aber auch am Menschen mit Rükkenmarkdurchtrennung – bringt schmerzhafte Reizung der Fußsohle Beugung des Fußes und Schenkels zustande. Der Schmerz wird in diesem Falle bestimmt nicht als solcher empfunden. Es handelt sich um einen zweckmäßigen „Flucht"-Reflex mit koordinierten Bewegungen von Beugern und Streckern. Bei größerer Reizstärke erfolgt gleichzeitig eine Streckung des gegenseitigen Beines, also die entgegengesetzte Bewegung wie im Reizbein. Dieses in sich wohlgeordnete, komplizierte motorische Geschehen wird im Falle der Reizung durch einen einzelnen Nadelstich von einer einzigen oder von einigen wenigen sensiblen Nervenfasern aus in Gang gebracht. Maßgebend für die Form der motorischen Reaktion ist der Ort und die Art des Reizes.

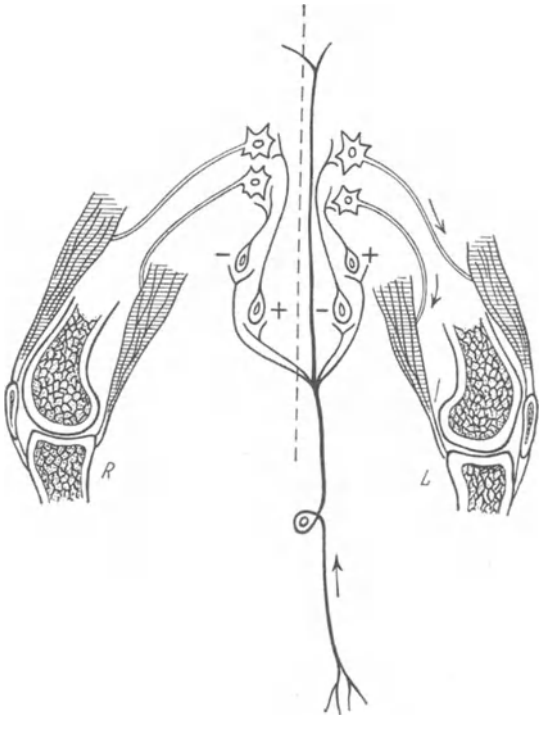


Abb. 251. Schematische Darstellung der funktionellen Beziehungen eines afferenten (sensiblen) Neurons (Schmerznerv) zu den Beugern und Streckern beider Kniee. Reizung dieses Nerven ergibt Beugung des gleichseitigen und Streckung des gegenseitigen Beines. (+) bedeutet erregende, (–) hemmende Wirkung (in Anlehnung an SHERRINGTON).

Ersetzt man den Nadelstich durch einen leichten Druck auf die Sohle, so wird das Bein nicht angezogen, sondern gestreckt. Ein sehr starker Druckreiz auf die Sohle dagegen läßt, wie der Schmerzreiz, eine geordnete Anziehung bzw. Beugung des Beines in Erscheinung treten. Daß auf Schmerz- und Druckreize 2 ganz verschiedene, anatomisch wohl definierte Nervenapparate mit spezifischen Empfangsorganen ansprechen, wird unten beschrieben (s. S. 366 und 370). Während die Schmerznerven die Beuger des gereizten Beines in Gang setzen, hemmen sie offensichtlich die Strecker dieser Seite. Umgekehrt aber veranlassen sie die Strecker des gegenüberliegenden Beines zur Kontraktion, während sie dort die Beuger hemmen. Das Schema der Abb. 251 gibt diese Beziehung als anatomisch unverbindliches Bild zwischen den Beugern und Streckern des Knies wieder.

Nicht so ohne weiteres einleuchtend scheint, daß es eine tatsächliche reflektorische „*Hemmung*" geben soll. Man könnte der Meinung sein, daß es

vielleicht genüge, wenn im eben beschriebenen Beugereflex sich die Strecker passiv verhielten. Daß aber in der Tat durch Reizung sensibler Nerven eine *Hemmung,* das ist Erschlaffung der Muskeln unter die Grundspannung, möglich ist, beweist das Experiment. Löst man etwa Beuger und Strecker aus ihrem Normalzusammenhang mit dem Skelet an ihrer distalen Seite und verbindet sie mit einer Registriervorrichtung, welche gestattet, ihre Spannungs- bzw. Längenänderungen aufzuzeichnen und reizt dann den entsprechenden Schmerznerven, so sieht man, wie das in einem Beispiel der Abb. 252 wiedergegeben ist, daß Reizung ein und desselben Nerven die Beuger zur Kontraktion, die Strecker aber zu einer Erschlaffung über ihren gewöhnlichen „Ruhetonus" hinaus veranlaßt. Die Abb. 252

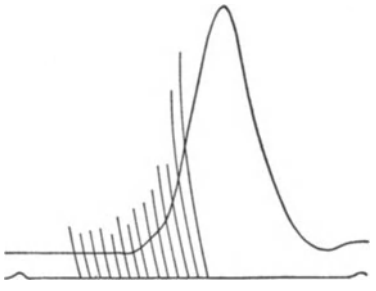


Abb. 252a. Zusammenziehung der Beugemuskeln auf Reizung der afferenten Nervenfasern im N. saphenus. Die Folge der rhythmischen elektrischen Reize wird durch die Linien angezeigt, welche die Muskelkurve schneiden. Man beachte, wie die Zusammenziehung des Muskels mit erheblicher Verspätung einsetzt (Summation) und den Reiz überdauert. (Nach SHERRINGTON.)

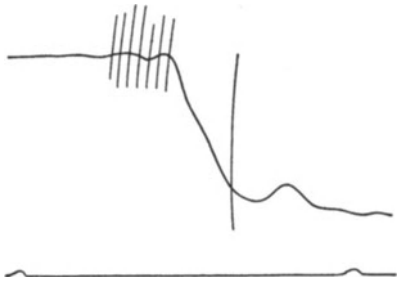


Abb. 252b. Gleichzeitig mit der in Abb. 252a aufgeschriebenen Kontraktion der Beuger erschlaffen die Strecker unter ihre Grundspannung (reflektorische Hemmung). Die Aufzeichnung der Reizfolge zeigt die völlige zeitliche Übereinstimmung der Hemmung mit der Erregung der Antagonisten. (Nach SHERRINGTON.)

zeigt zugleich den Vorgang der „Summation" für diese Fremdreflexe. Erst nach einer Reihe von elektrischen Reizen auf den Schmerznerven erfolgt eine Reaktion, die verhältnismäßig langsam — tetaniform — abläuft und die Reizzeit erheblich überdauert.

Der Vorgang der *Hemmung* innerhalb des Rückenmarkgraues ist eine notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen koordinierter Bewegungen, ob sie nun, wie im eben beschriebenen Beispiel, reflektorischer Art sind oder aber von höheren Zentralstellen aus eingeleitet werden. Über den Vorgang der „Hemmung" hat man verschiedene theoretische Vorstellungen gebildet. So z. B. nimmt man an, daß die Tatsache des *Refraktärzustandes,* in welchen jedes Neuron nach einer Erregung für kurze Zeit verfällt, eine Rolle spielen könnte, indem durch Interferenz einer rhythmischen Erregung, welche z. B. ein Zwischenneuron jeweils refraktär hinterläßt, das Ansprechen dieses Neurons auf jene Reize, die es sonst zur Erregung bringen, unmöglich gemacht wird. Es würde mit anderen Worten ein refraktär gemachtes Zwischenneuron jeweils den Zugang von Erregungen zum motorischen Endneuron blockieren. Auch die Absonderung erregbarkeitsmindernder Stoffe an den Synapsen wurde erwogen. Man darf annehmen, daß ähnlich wie in den motorischen Endplatten auch in den Rückenmarkssynapsen *Acetylcholin* gebildet wird, und dieses wirkt bei größerer Häufung hemmend auf die Erregungsübertragung ein, während geringste Konzentrationen eine gegenteilige Rolle spielen.

Schließlich ist damit zu rechnen, daß nicht nur Reize, die von der Umwelt stammen (exterozeptive Reize), sondern auch Reize, die durch eine eingeleitete Muskeltätigkeit im Körper selbst entstehen — etwa

durch Dehnung der Muskeln, Spannung und Entspannung der Haut (enterozeptive Reize) — über die afferenten sensiblen Nerven an den verschiedenen Synapsen im Sinne von Erregung oder aber Hemmung wirksam werden können und somit den Fortgang der eingeleiteten Bewegung planmäßig bestimmen. Auch bei der nichtreflektorischen Willkürbewegung, namentlich z. B. beim Gehen u. dgl., spielt die fortwährende *Selbstkontrolle* auf diesem Wege für die Koordination der einzelnen Bewegungselemente eine ganz bedeutsame Rolle. Ein neuer Gesichtspunkt ist in die Frage der koordinierenden Fähigkeiten des Rückenmarkes und des Zentralnervensystems ganz allgemein hereingebracht worden durch die Entdeckung der Erscheinungen der „relativen Koordination" zunächst an Fischen, dann aber auch an Warmblütern und am Menschen (E. v. Holst). Bei rhythmischen Bewegungen, etwa beim Gehen, bei den Flossenbewegungen der Fische usw. sind außer den motorischen Ganglienzellen automatisch-rhythmische Ganglienzellen übergeordnet beteiligt, die gruppenweise zusammengeschlossen sind derart, daß immer 2 Gruppen alternierend antagonistisch wirken. Diese Gruppen können sich gegenseitig beeinflussen, was bei Verschiedenheit des Rhythmus die Deutung komplizierter Bewegungsbilder ermöglicht.

c) Die vegetativen Zentren des Rückenmarkes.

Die schweren Kreislaufstörungen bei Halsmarkdurchtrennung, wie sie oben (s. Abb. 250) beschrieben wurden, deuten darauf hin, daß über das Rückenmark normalerweise von höheren Zentralstellen (Tuber cinereum, Medulla oblongata) regelnde nervöse Impulse nach dem gesamten Kreislaufapparat geleitet werden. Längere Zeit nach der Durchtrennung aber übernimmt das Rückenmark selbst einen Teil der ausgefallenen Regelung. Diese *spinalen Vasomotorenzentren* sind in den Ganglienzellgruppen der Seitenhörner bzw. in dem intermediären Abschnitt zwischen Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkgraues im Gebiete zwischen 8. Hals- und 3. Lumbalsegment gelegen. Die Abb. 253 zeigt die Verbindung dieser wichtigen Zentral- und Schaltstellen mit der Körperperipherie.

Die Ganglienzellen der Seitenhörner entsenden ihre Fasern durch die Vorderwurzeln des Rückenmarkes und durch die Rami communicantes nach den Vertebralganglien des sympathischen Grenzstranges. Dort erfolgt Übergang in ein neues Neuron, welches durch die Rami communicantes grisei den aus motorischer Vorder- und sensibler Hinterwurzel sich vereinigenden peripheren gemischten Nerven beigesellt wird und mit diesem zu den Gefäßen der Muskeln, Haut usw. zieht. Nach dem Gefäßapparat, den Drüsen und glatten Muskeln der Eingeweide verlaufen die vasomotorischen Fasern in rein vegetativen Nerven vom Grenzstrang aus, unter Passage von peripheren Ganglien. Die Seitenhornzellen stellen ein wichtiges Übergangsorgan für die vom Gefäßzentrum der Medulla oblongata herabsteigenden Dauerimpulse dar. An dieser Stelle vermögen auch Erregungen, welche auf dem Wege der sensiblen Hinterwurzelfasern von der Körperperipherie kommen (in der Abb. 253 gestrichelt), in diese Überleitung fördernd oder hemmend einzugreifen oder aber direkt Reflexe auszulösen, wobei als zentrifugales Neuron die Seitenhornzellen-Neuriten dienen. Die peripheren Erregungen entstammen dabei namentlich den Schmerz- und Temperaturempfängern der Haut (s. S. 369, 371, 373). Durch Hautreizung kann es so aber nicht nur zu einer Hyperämie oder Anämie der gereizten Hautregion kommen, sondern auch zu

vasomotorischen Vorgängen in den Eingeweiden, und zwar in jeweils segmental zugeordneten Eingeweidegebieten. Durch planmäßig gesetzte Schmerz- und Temperaturreize (Senfpflaster, heiße Kompressen u. dgl.) sucht der Arzt diese reflektorische Beeinflussung der inneren Organe therapeutisch auszunutzen. Wie der Anschluß des Kopfgebietes an diese wichtigen spinalen Gefäßzentren erfolgt, geht aus den späteren Ausführungen über das „vegetative Nervensystem" hervor (s. Abb. 282). Aus dem obersten Ganglion des Grenzstranges treten die Fasern zum gesamten Gefäßgebiet des Kopfes aus. Sie erhalten über den Grenzstrang ihre Impulse aus dem Rükkenmark. Das gleiche gilt, wie auf S. 382 ersichtlich ist, für den Dilatator pupillae. Das oben beschriebene Symptom der Vasmotorenlähmung im Kopfe und der Pupillenverengerung bei Halsmarkdurchtrennung wird damit verständlich.

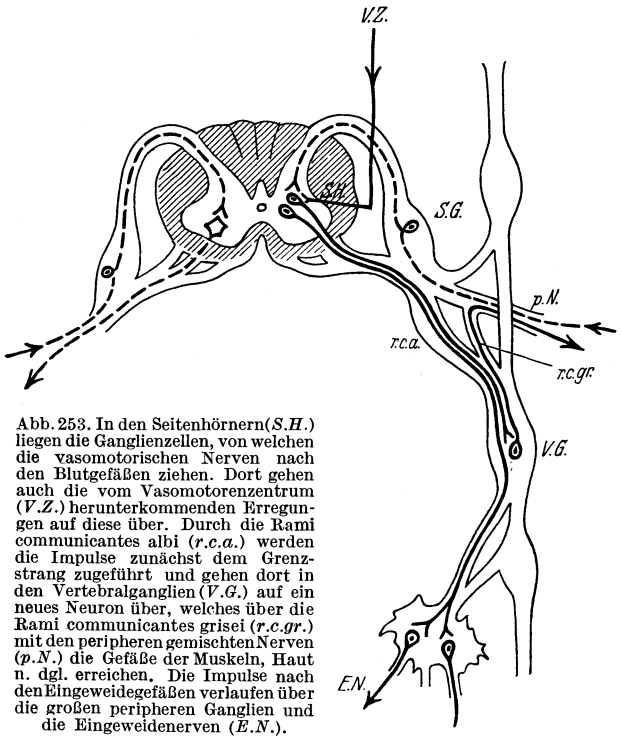


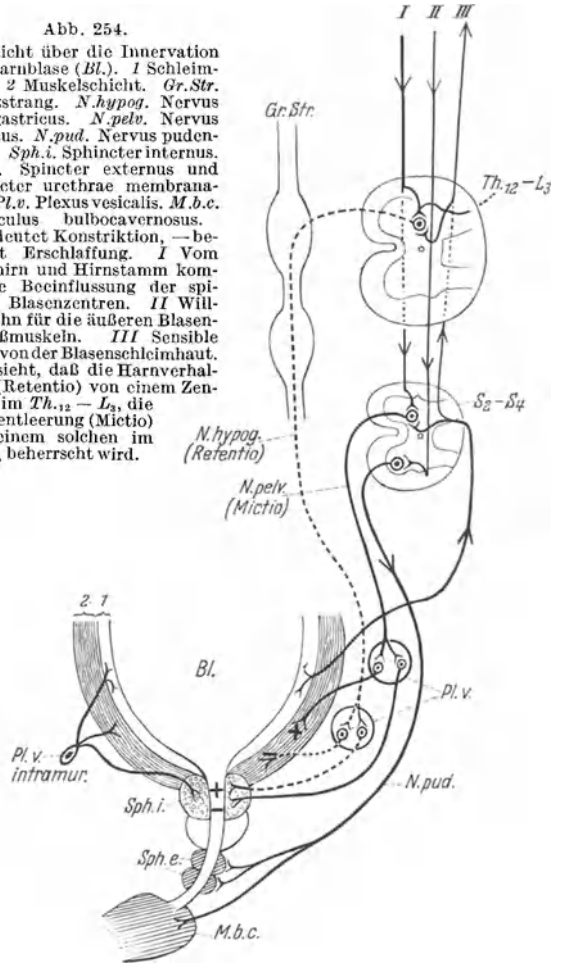
Abb. 253. In den Seitenhörnern (*S.H.*) liegen die Ganglienzellen, von welchen die vasomotorischen Nerven nach den Blutgefäßen ziehen. Dort gehen auch die vom Vasomotorenzentrum (*V.Z.*) herunterkommenden Erregungen auf diese über. Durch die Rami communicantes albi (*r.c.a.*) werden die Impulse zunächst dem Grenzstrang zugeführt und gehen dort in den Vertebralganglien (*V.G.*) auf ein neues Neuron über, welches über die Rami communicantes grisei (*r.c.gr.*) mit den peripheren gemischten Nerven (*p.N.*) die Gefäße der Muskeln, Haut u. dgl. erreichen. Die Impulse nach den Eingeweidegefäßen verlaufen über die großen peripheren Ganglien und die Eingeweidenerven (*E.N.*).

Eine verhältnismäßig große Selbständigkeit muß man nach dem Ergebnis von Rückenmarkquerdurchtrennungen (s. oben S. 350) den *spinalen Zentren für Blase und Mastdarm*, sowie für den Genitalapparat zugestehen: die Abb. 254 gibt eine schematische Übersicht über die Blaseninnervation. Das Lendenmark innerviert über den Weg der Vorderwurzeln, Grenzstrang und Plexus hypogastricus die Blasen- und Blasenschließmuskulatur, und zwar im gegensätzlichen Sinn. Während der Blasenschluß verstärkt wird, wird jeweils der Tonus der Blasenmuskulatur vermindert. Über cerebrospinale Bahnen wird bei intaktem Zentralnervensystem diese Funktion des Lendenmarkes gehemmt. Entgegengesetzt wirkt das sacrale Blasenzentrum über die Nervi pelvici. Beide Nervenbahnen erleiden Umschaltungen in peripheren Ganglien. Sie regeln nicht nur den Vorgang der Blasenfüllung, so daß der Blasentonus sich dem jeweils zu fassenden Harnvolumen anpaßt, sondern auch die Blasenentleerung, indem bei einem gewissen Füllungsgrad reflektorisch über das Sacralmark der Blasenschließmuskel erschlafft wird unter gleichzeitiger Zusammenziehung der Wandmuskulatur. Sacrales und lumbales Zentrum sind also ausgesprochene Antagonisten. Über den N. pudendus kann die quergestreifte Harnröhrenschließmuskulatur betätigt werden, so daß es trotz starker Blasenfüllung zur willkürlichen „Harnverhaltung" kommt. Umgekehrt ist es auch möglich, „willkürlich"

das Zustandekommen der Entleerung bei ganz geringer Füllung herbeizuführen, was natürlich nicht durch bloße Erschlaffung des quergestreiften Schließmuskels möglich ist, sondern mindestens eine gleichzeitige Hemmung des lumbalen Blasenzentrums vom Großhirn her voraussetzt. Eine solche scheint normalerweise mehr oder weniger immer vorhanden zu sein. Sie fällt weg bei Rückenmarkquerdurchtrennung oder aber auch bei Ausfällen an zentraleren Stellen, so daß es dann unter Umständen zu gefährlichen Überfüllungen der Blase und Harnretentionen kommen kann. Von zentraleren Stellen aus kann offenbar auch der jeweilige Füllungsgrad, der zur reflektorischen Blasenentleerung führt, nach oben oder unten verschoben werden (Angst, Aufregung usw.).

Abb. 254.

Übersicht über die Innervation der Harnblase (*Bl.*). *1* Schleimhaut, *2* Muskelschicht. *Gr.Str.* Grenzstrang. *N.hypog.* Nervus hypogastricus. *N.pelv.* Nervus pelvicus. *N.pud.* Nervus pudendalis. *Sph.i.* Sphincter internus. *Sph.e.* Spincter externus und Sphincter urethrae membranacea. *Pl.v.* Plexus vesicalis. *M.b.c.* Musculus bulbocavernosus. + bedeutet Konstriktion, — bedeutet Erschlaffung. *I* Vom Großhirn und Hirnstamm kommende Beeinflussung der spinalen Blasenzentren. *II* Willkürbahn für die äußeren Blasenschließmuskeln. *III* Sensible Bahn von der Blasenschleimhaut. Man sieht, daß die Harnverhaltung (Retentio) von einem Zentrum im $Th._{12} - L_3$, die Harnentleerung (Mictio) von einem solchen im S_{2-4} beherrscht wird.



Die oben geschilderten komplizierten Reflexe im Gebiete des Genitalapparates (s. S. 356), die auch nach Halsmarkdurchtrennung noch auslösbar sein können, werden an den Abb. 255 und 256 erläutert. Den Mittelpunkt der *Genitalreflexe* bei Mann und Frau stellt das untere Sacralmark dar. Beim männlichen Individuum gehen von den spezifischen Endorganen in der Haut der Glans penis über den N. dorsalis penis und den N. pudendus die Erregungen nach dem Sacralmark und lösen von hier aus über die Nervi erigentes die Erektion aus. *Diese Nerven sind willkürlicher Betätigung nicht zugänglich*, sie werden zu den „parasympathischen Nerven" (s. S. 383) gezählt. Eine Erregung der Nerven und Auslösung von Erektion kommt aber unter Umständen über anderweitige Sinneseindrücke (Auge, Ohr, Riechepithel) oder aber sogar über Vorstellungen solcher zustande, natürlich nur bei intakter Verbindung zwischen Sacralmark und Großhirn. Der physiologische sacrale Reflexbogen der Erektion scheint normalerweise von höheren Zentren (Großhirn) vornehmlich gehemmt zu werden. Der gesamte Begattungsakt wird abgeschlossen durch die rein reflektorisch ausgelöste Samenausschleuderung (Ejakulation). Als afferenter Nerv dient wiederum

der Nervus pudendus mit seinen spezifischen Endorganen. Als efferenten Ast nimmt man dem Plexus hypogastricus zugehörige, sympathische Fasern an, die dem Lumbalmark entstammen. Zur Auslösung des Ejakulationsreflexes bedarf es normalerweise länger dauernder wiederholter Reizung des afferenten Nerven. Es kommt ganz ausgesprochen zu einer „Summation" der Erregungen im Ejakulationszentrum ähnlich etwa wie beim Nießreflex.

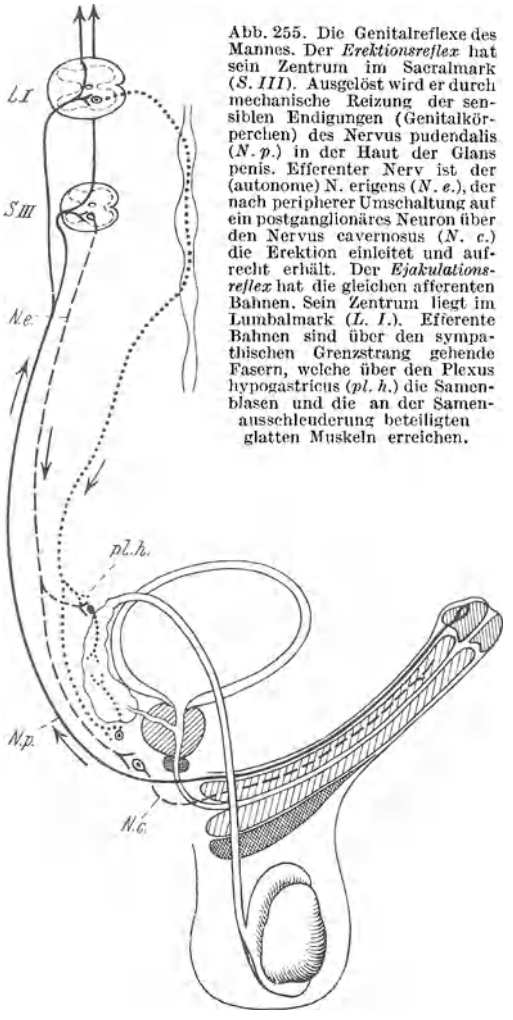


Abb. 255. Die Genitalreflexe des Mannes. Der *Erektionsreflex* hat sein Zentrum im Sacralmark (*S. III*). Ausgelöst wird er durch mechanische Reizung der sensiblen Endigungen (Genitalkörperchen) des Nervus pudendalis (*N. p.*) in der Haut der Glans penis. Efferenter Nerv ist der (autonome) N. erigens (*N. e.*), der nach peripherer Umschaltung auf ein postganglionäres Neuron über den Nervus cavernosus (*N. c.*) die Erektion einleitet und aufrecht erhält. Der *Ejakulationsreflex* hat die gleichen afferenten Bahnen. Sein Zentrum liegt im Lumbalmark (*L. I.*). Efferente Bahnen sind über den sympathischen Grenzstrang gehende Fasern, welche über den Plexus hypogastricus (*pl. h.*) die Samenblasen und die an der Samenausschleuderung beteiligten glatten Muskeln erreichen.

Die Abb. 256 zeigt das sacrale und lumbale Reflexzentrum für das weibliche Genitale.

Als afferenter Nerv dient auch hier der N. pudendus mit seinen sensiblen Empfängern in den Labien und der Klitoris. Reizung führt zur Beeinflussung der Scheidenmuskulatur, zur Schwellung der Klitoris und zur Sekretionstätigkeit der BARTHOLINIschen Drüsen unter gleichzeitiger Hyperämie des ganzen Genitalapparates. Auch im weiblichen Organismus wird ein nach entsprechender Zeitdauer peripherer Reizung (Summation) eruptionsartig eintretender Reflexvorgang auf der Höhe des Geschlechtsaktes beobachtet („Orgasmus"), welcher der Samenausschleuderung beim Manne vergleichbar ist. Er scheint in erster Linie in Kontraktionen der Uterusmuskulatur zu bestehen. Die über die Nervi erigentes und den Plexus hypogastricus auslösbaren Geschehnisse unterstehen nicht der Willkürbetätigung. Sie können aber durch Sinneswahrnehmungen verschiedenster Art (Auge, Ohr, Geruchsepithel) über das Großhirn ausgelöst, verstärkt oder aber gehemmt werden.

In das reflektorische Geschehen der sacralen und lumbalen Genitalzentren vermögen spinalsensible Fasern, welche in den gleichen Segmenten einmünden, jedoch keineswegs von den Genitalapparaten, sondern vielmehr von der *Haut des Unterbauches, der Analregion, der Oberschenkel* usw. stammen, in förderndem oder hemmendem Sinne einzugreifen. Aus der Abb. 262 geht die Zugehörigkeit der „Dermatome" dieser Körperstellen zu den Rückenmarkssegmenten der spinalen Genitalzentren hervor.

So kann beispielsweise starker Kältereiz an den genannten Hautregionen das Zustandekommen des Erektionsreflexes hemmen oder unmöglich machen. Umgekehrt fördern Wärmereize, mechanische und Schmerzreize in den genannten Hautregionen die Genitalreflexe.

Die über den N. pudendus zu den beschriebenen Reflexen führenden sensiblen Reize werden zu bewußten Empfindungen. Die Erregung gelangt (s. Abb. 255 und 256) nach Eintritt durch die Hinterwurzeln und Überkreuzung auf die Gegenseite in den Seitensträngen nach dem Großhirn.

Auf welchem Wege die den „Orgasmus" bzw. die Samenausschleuderung begleitenden Empfindungen zum Großhirn gelangen, ist unklar. Jedenfalls geschieht dies nicht über den N. pudendus. Im Augenblicke des Orgasmus befindet sich das gesamte „sympathische System" des Organismus im Zustande gesteigerter Erregung: Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung, weite Pupillen, Schweißausbruch werden beobachtet. Es handelt sich daher sicherlich nicht um einen allein im Rückenmark ablaufenden Vorgang.

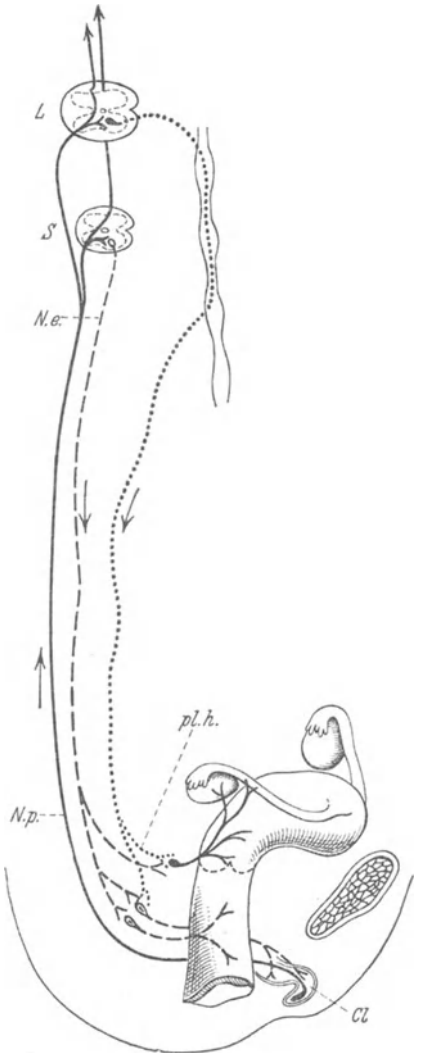


Abb. 256. Weibliche Genitalreflexe. Die afferenten Bahnen liegen im Nervus pudendalis (*N.p.*) und gehen aus von den sensiblen Endigungen in der Klitoris (*Cl*) und den Labien. Im Sacralmark (*S*) findet sich ein Zentrum für die Erektion der Klitoris und die Sekretion der Schleimhautdrüsen, mit efferenten Fasern im Nervus erigens (*N.e.*). Ein Zentrum im Lumbalmark (*L*) vermittelt über sympathische Bahnen und den Plexus hypogastricus (*pl.h.*) die Kontraktionen der Uterus- und Scheidenmuskulatur im „Orgasmus". Afferenter Nerv ist auch hierfür der N. pudendalis. Von diesem ausgehende sensible Bahnen steigen in den Rückenmark-Seitensträngen zu den Empfindungszentren des Gehirnes.

d) Die Leitungsfunktionen des Rückenmarkes

versehen die Nervenbahnen der Seiten-, Vorder- und Hinterstränge. Bevor auf ihre besonderen Leistungen eingegangen werden kann, gilt es überhaupt festzustellen, ob sie zu „zentripetaler" oder „zentrifugaler Leitung" befähigt sind. Eine Beantwortung dieser Frage ermöglicht die Degenerationsmethode. Jede Nervenfaser, die von ihrer zugehörigen Nervenzelle abgetrennt ist, pflegt in kurzer Zeit zugrunde zu gehen. Die zugehörige Ganglienzelle ist offenbar als eine Art „*trophisches Zentrum*" zu betrachten. Nimmt man eine Querdurchtrennung des Rückenmarkes vor, so werden caudalwärts vom Querschnitt jeweils diejenigen Faserstücke degenerieren, deren Ganglienzellen weiter zentral, etwa im Gehirn, gelegen sind. Umgekehrt werden aufsteigender Degeneration anheimfallen alle jene Fasern, welche peripher gelegenen Ganglienzellen, etwa

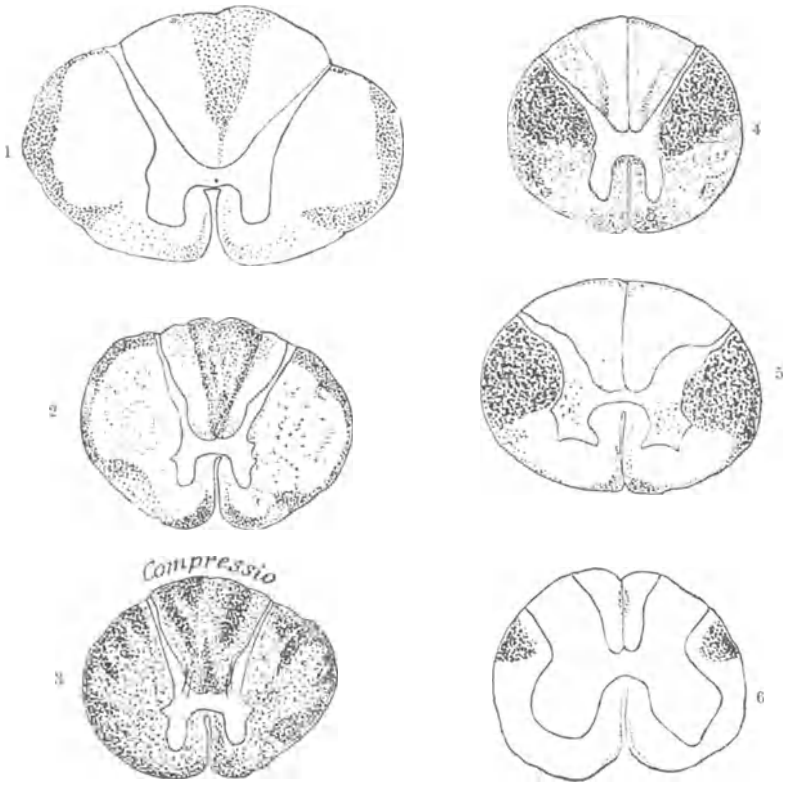


Abb. 257. Degeneration der Leitungsbahnen des Rückenmarkes nach Kompression in der Gegend des mit 3 bezeichneten Querschnittes. Die Querschnitte 1 und 2 liegen aufwärts, die Querschnitte 4—6 aber sacralwärts von der Kompressionsstelle. Die degenerierten Stränge sind jeweils dunkel gezeichnet. (Nach HOCHE.)

im Rückenmarkgrau oder aber in den Spinalganglien gelegenen, entstammen. *Die Degenerationsrichtung entspricht gewöhnlich der physiologischen Leitungsrichtung.* Die Abb. 257 zeigt, wie caudalwärts (Schnitt 4, 5 und 6) ganz andere Stränge der Degeneration verfallen als kopfwärts (Schnitt 1 und 2). Die degenerierten Stränge sind jeweils schwarz gezeichnet. Aufsteigend degenerieren stets große Anteile der Hinterstränge und die Mantelgebiete der Seitenstränge, absteigend gewaltige Anteile der Seitenstränge und kleine Gebiete der Vorderstränge. Außerdem sieht man, daß eine scharfe örtliche Abgrenzung von auf- und absteigenden Fasern nicht zu finden ist, daß namentlich in den Seitensträngen beide durcheinander gelagert sind.

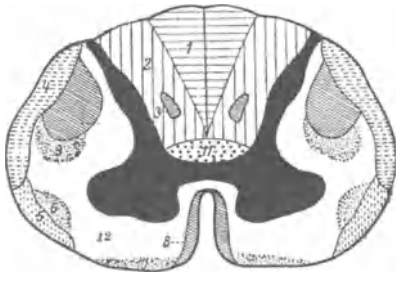


Abb. 258. Schema der Verteilung der Bahnen in der weißen Substanz des Rückenmarkes. (Nach v. FREY.)
1 GOLLscher Strang. 2 BURDACHscher Strang. 3 SCHULTZEsches kommaförmiges Bündel. 4 Tr. spinocerebellaris dors. 5 Tr. spinocerebellaris ventralis. 6 Tractus spino-thalamicus. 7 Pyramidenseitenstrangbahn. 8 Pyramidenvorderstrangbahn. 9 Tractus rubrospinalis. 10 Tractus vestibulospinalis. 11 Ventrales Hinterstrangfeld.

Eines der üblichen Schemata für zentripetal und zentrifugal leitende Bahnen des Rückenmarkes bringt die Abb. 258. Als zentripetal gelten die Bahnen 1—6, und zwar: 1. die aus den Hinterwurzeln stammenden medialen

Hinterstrangfelder, Fasern aus dem Gebiete der unteren Extremitäten mit zugehörigen Ganglienzellen in den unteren Spinalganglien; 2. die dicht aufgelagerten BURDACHschen Stränge aus den oberen Extremitäten; 4. und 5. die dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstrangbahnen, aus Ganglienzellen der Hinterhörner gleicher Seite stammend und nach dem Kleinhirn verlaufend — sie leiten Impulse, die über die gleichseitigen Hinterwurzeln aus den sensiblen Endorganen der Muskeln dem Rückenmark zufließen, nach diesem wichtigen Kontrollapparat —; 6. der Tractus spinothalamicus, der jeweils aus Ganglienzellen der Hinterhörner hervorgeht. Die Fasern kreuzen auf die andere Seite und verlaufen nach dem Thalamus. Die Hinterhörnerzellen des Rükkenmarkgraues sind dabei lediglich Umschaltestellen. Die Impulse, welche auf der genannten Bahn geleitet werden, entstammen der Körperperipherie und kommen durch die Hinterwurzelfasern in das Rückenmark. Es handelt sich dabei vornehmlich um Erregungen aus den Druck-, Schmerz- und Temperaturempfängern der Haut (s. S. 362f.).

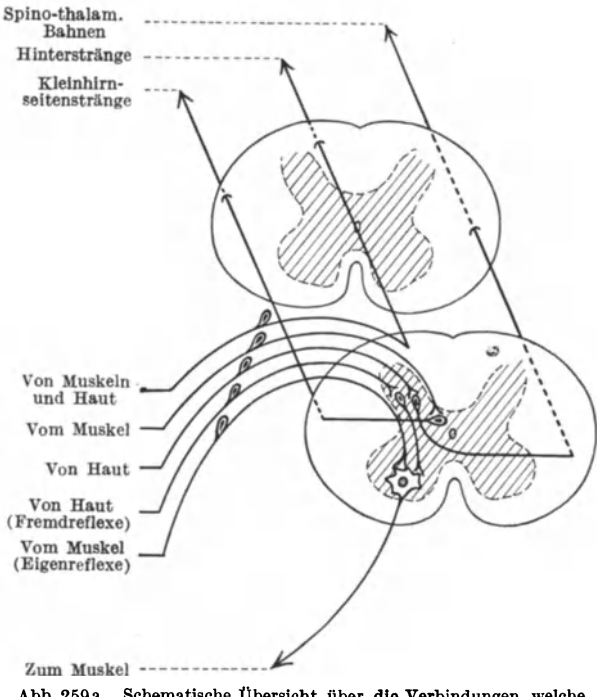


Abb. 259a. Schematische Übersicht über die Verbindungen, welche die Hinterwurzeln des Rückenmarkes vermitteln.

Zentrifugale Bahnen enthalten die Felder 7—10. Die Pyramiden-Seiten-(7) und -Vorderstränge(8) sind die aus der Großhirnrinde entspringenden Bahnen der „Willkürmotorik" welche jeweils in den einzelnen Rückenmarksegmenten an die motorischen Vorderhornzellen herantreten und an dieser Stelle ihren Impuls auf den gleichen Endweg übermitteln, welchen auch die oben beschriebenen spinalen Reflexe benutzen; 9. der Tractus rubrospinalis, welcher aus dem roten Kern der Haube hervorgehend im Seitenstrang des Rückenmarkes herabzieht, um ebenfalls den motorischen Vorderhornzellen Impulse motorisch-regulativer Art aus dem Gebiete des Hirnstammes zu übermitteln; 10. der Tractus vestibulo-spinalis, eine wichtige zentrifugale Bahn für Reflexe, welche vom Labyrinth (s. S. 397f.) ausgelöst werden, in den zentralsten Teilen der Vorderstränge; 3. inmitten der Hinterstränge ein kleines kommaförmiges Bündel, welches keineswegs vom Gehirn abstammt, sondern vielmehr die absteigenden kurzen Verbindungsfasern der Hinterwurzeln zusammengefaßt enthält. Endlich findet man unmittelbar dem Rückenmarkgrau aufliegend große Mengen auf- und absteigender Fasern, welche als Verbindungsfasern zwischen den einzelnen Rückenmarksegmenten aufzufassen sind und sich nicht bis in das Gehirn oder aber die Körperperipherie hinein fortsetzen. In der Mitte der Seitenstränge verlaufen außerdem die

wichtigen Faserzüge, welche aus dem Gebiete des Rautenhirns stammend Impulse zu den in den Seitenhörnern gelegenen Ganglienzellen leiten, von denen aus die Ganglien des Grenzstranges erregt werden (s. Abb. 253). Die Verbindung aller dieser zentripetalen und zentrifugalen Bahnen mit der sensiblen und motorischen Körperperipherie erfolgt lediglich über die Vorder- oder Hinterwurzeln.

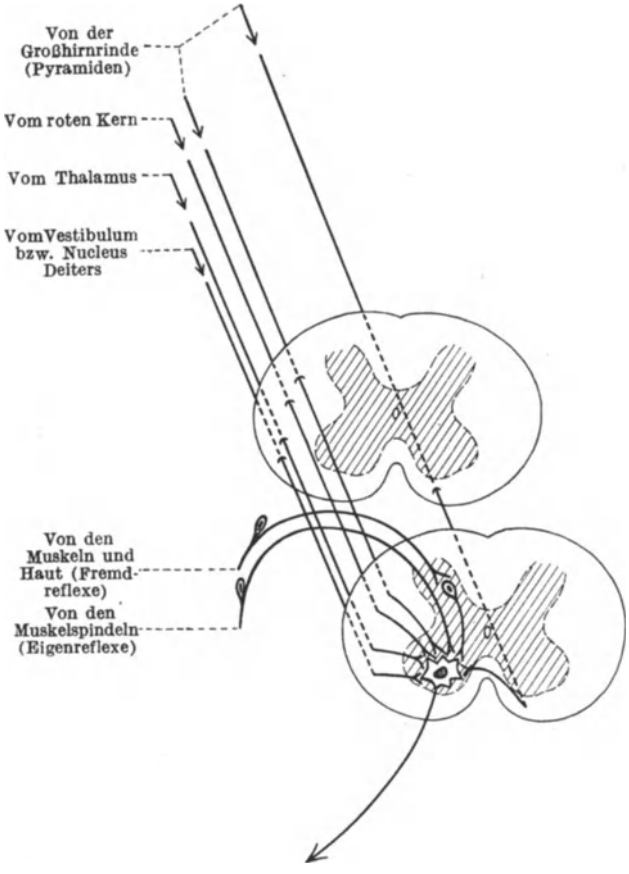


Abb. 259b. Schematische Übersicht über die Vielheit der Leitungsbahnen, welchen das motorische Neuron der Rückenmark-Vorderhörner als „gemeinsame Endstrecke" dient.

Krankhafte Degeneration oder aber willkürliche operative *Durchtrennung der Vorderwurzeln* hat stets nur motorische Lähmung oder Störungen auf vegetativem Gebiet zur Folge. Dagegen ist eine Zerstörung der *Hinterwurzelfasern*, deren zugehörige Ganglienzellen vorwiegend in den Spinalganglien zu suchen sind, niemals mit motorischen Ausfällen, sondern mit rein sensibler Lähmung verbunden. Es ergibt sich die allgemeine Regel, *daß alle zentrifugalen Fasern das Rückenmark durch die Vorderwurzeln verlassen, alle zentripetalen Bahnen dagegen durch die Hinterwurzeln eintreten.* Beobachtungen am Krankenbett scheinen allerdings diesen wichtigen Satz manchmal nicht voll zu bestätigen. Man glaubte beobachten zu können, daß gewisse vegetative Erregungen durch die Hinterwurzeln das Rückenmark verlassen könnten und daß andererseits sehr wenig definierte sog. „tiefe" Empfindungsqualitäten (s. S. 375f.) durch die Vorderwurzeln vermittelt würden. Eine schematische Übersicht über die wichtigsten Vermittelungen durch Vorder- und Hinterwurzeln bringt abschließend die Abb. 259a u. b. Auffallend ist, daß einer verhältnismäßig einfachen funktionellen Zusammensetzung der Vorderwurzel (die vegetativen Fasern sind weggelassen) eine höchst mannigfache der Hinterwurzeln entspricht. Man sieht für die efferenten Bahnen das Prinzip der *gemeinsamen Endstrecke* gewahrt, d. h. über die Neuriten der motorischen Vorderhornzellen kann eine ungeheure Mannigfaltigkeit von Erregungen ablaufen: Willkürimpulse von den Pyramiden, Eigenreflexe über die Eigenreflexbogen, Fremdreflexe, daneben reflektorische Impulse vom Labyrinth, vom Kleinhirn, vom Nucleus ruber

und vom Thalamus. Einen Überblick über die Verteilung der verschiedenen Gruppen von Nervenfasern, gekennzeichnet durch ihre Leitungsgeschwindigkeit, damit aber auch charakterisiert hinsichtlich ihrer sonstigen Eigenschaften, wie Faserdicke, Nutzzeit, Wechselstromschwelle usw. (s. oben) soll die Abb. 260 vermitteln.

Die Beurteilung der funktionellen Aufgabe der zentripetalen Rückenmarkstränge fußt auf Beobachtung von Ausfällen am Menschen, teils krankhaft-degenerativer Art oder aber nach akuter Verletzung. Ein sehr eindrucksvolles Bild stellt vor allen Dingen die sog. „*Halbseitenläsion*" des Rückenmarkes dar, wobei eine Querdurchtrennung des Markes bis zur Medianlinie vorliegt. Gleichseitig zur Verletzungsstelle und caudal von ihr besteht völlige willkürliche und vasomotorische Lähmung, sowie

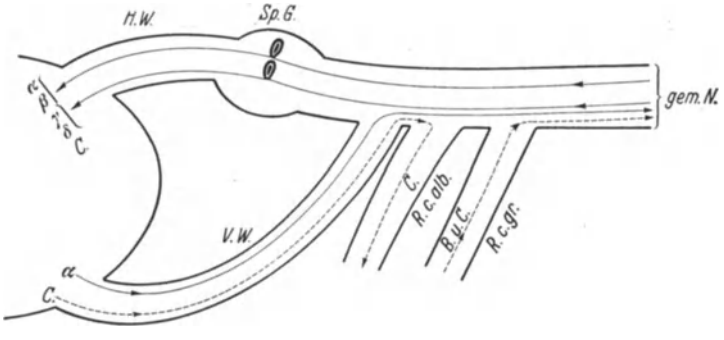


Abb. 260. Übersicht über Beteiligung der Fasern verschiedener Leitungsgeschwindigkeit an der Zusammensetzung der gemischten Nerven (gem. N.). *H W* Hinterwurzel des Rückenmarks; *Sp G* Spinalganglion, *V. W.* Vorderwurzel des Rückenmarks, *R. c. alb.* Ram. commun. albus; *R. c. gr.* Ram. commun. griseus. Die Pfeile bezeichnen die physiologische Leitungsrichtung. Die Fasergruppen verschiedener Leitungsgeschwindigkeit sind mit den heute allgemein gebrauchten Buchstaben bezeichnet. $\alpha >$ 80 m/sec; β 60 m/sec; γ 40 m/sec; δ 25 m/sec; $B >$ 10 m/sec; C 2 m/sec und weniger.

Ausfall der Muskelsensibilität. *Die Berührungsempfindung der Haut* erweist sich auf der verletzten Seite als *reduziert*, aber nicht völlig erloschen. *Schmerzempfindung und Temperatursinn* dagegen kommen caudalwärts von der verletzten Stelle auf der *Gegenseite in Wegfall.* Es ergibt sich die interessante Tatsache einer „*dissoziierten Empfindungslähmung*", d. h. eines Ausfalls nicht der Sensibilität der Haut schlechthin, sondern nur einzelner Empfindungsqualitäten. Daraus muß man folgern, *daß zur Leitung der verschiedenen Empfindungsarten im Rückenmark verschiedene Bahnen beansprucht werden.* Ausfall der Muskelsensibilität auf der verletzten Seite läßt den Schluß zu, daß die dieser Empfindung dienenden Bahnen in den Hintersträngen des Markes verlaufen müssen. Wie oben gezeigt wurde, stellen diese ja die gleichseitige direkte Fortführung der Hinterwurzeln dar. Der „gekreuzte" Ausfall von Schmerz und Temperaturempfindung hingegen muß dem Tractus spinothalamicus der Seitenstränge zugeordnet werden. Dieser erhält ja seine Impulse (s. oben) unter Umschaltung auf ein neues Neuron im Rückenmarksgrau aus den gegenseitigen Hinterwurzeln. Diese Vorstellungen werden gefestigt durch Beschreibung der Symptome, welche beim gesonderten Ausfall der zuletzt besprochenen Bahnen an erkrankten Menschen aufzutreten pflegen.

Sowohl Vorder- als auch Hinterwurzeln enthalten zusammengefaßt die Fasergruppen bestimmter Rückenmarksegmente. *Die segmentale Gliederung des Rückenmarkes* läßt sich in der sensiblen und motorischen Körperperipherie nicht mehr in klarer Weise erkennen. Verschiedene benachbarte

Wurzelgebiete sowohl sensibler als auch motorischer Art vereinigen sich in den Plexus zu gemischten Nerven, die sich in ihrem weiteren Verlauf wieder aufspalten. Lediglich durch mühevolle statistische Untersuchungen bei motorischen und sensiblen Lähmungen ist es gelungen, die periphere Projektion der Rückenmarksegmente als solche wieder zu erkennen. Die Abb. 262 gibt eine Vorstellung davon, wie man sich die Zuordnung der sensiblen Peripherie zum Rückenmark zu denken hat. Die Abb. 263 gibt die Zugehörigkeit der Körpermuskeln zu den einzelnen Rückenmarksegmenten wieder. Man sieht daraus, daß eine wirklich unisegmentale Innervation irgendwelcher Muskeln nicht vorkommt. Die nach der Abb. 262 scheinbar durchsichtige sensible Zuordnung der Körperperipherie erweist sich in Praxi als erheblich komplizierter und ist in der schematischen Form der Darstellung kaum jemals, etwa beim Ausfall einzelner Segmente, sichtbar. Die Durchflechtung der sensiblen Nervennetze der Peripherie ist eine so gründliche, daß starke Überlagerungen der einzelnen Segmentgebiete stattfinden. Dabei ergibt sich überdies, daß die Überlagerungen für verschieden geartete sensible Endaufspaltungen wiederum erhebliche Unterschiede zeigen. Es wäre ein Trugschluß anzunehmen, daß etwa beim Ausfall eines einzelnen bestimmten Rückenmarksegmentes ein geschlossenes Hautfeld unempfindlich würde. Die Berührungsempfindung erweist sich, dank der Segmentüberlagerung, als praktisch unverändert. Mit Hilfe der unten (s. S. 365) beschriebenen schwellenmäßigen, punktförmigen Untersuchungsmethode zeigt sich nur, daß die „Dichte" der „Druckpunkte, in einer bestimmten Fläche vermindert, also ein Teil der Berührungsempfänger ausgefallen ist.

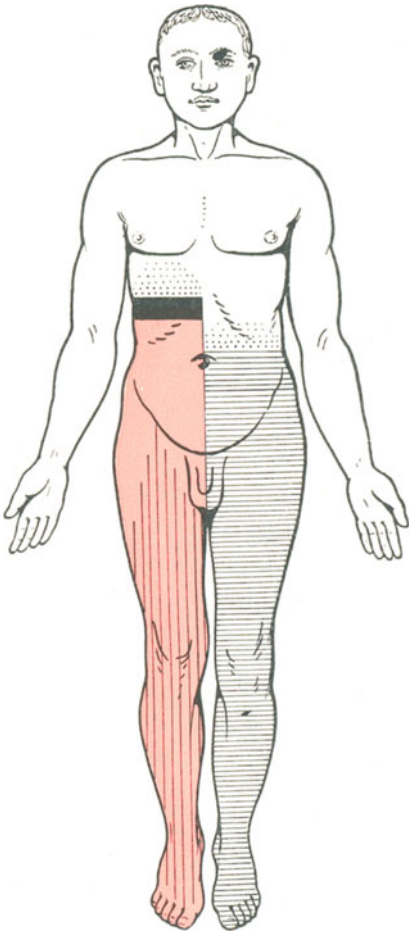


Abb. 261. Schema der sog. BROWN-SÉQUARDschen Halbseitenlähmung des Rückenmarkes (rechtsseitige Brustmarkverletzung).

Motorische und vasomotorische Lähmung. Oberflächenempfindungsstörung (Analgesie und Thermanästhesie). Tiefenempfindungsstörung (Verlust der Lage- und Bewegungsempfindungen). Radikuläre oder segmentale Anästhesie für alle Empfindungsqualitäten am Rumpf. Hyperästhetische Zonen am Rumpf.

(Nach E. MÜLLER.)

e) Die nervösen Empfangsorgane im Gebiete des Rückenmarkes.

Alle „Erregungen", welche über die Hinterwurzeln das Rückenmark erreichen und von dort weitergeleitet zu „bewußten Empfindungen" im Gebiete des Großhirnes oder aber im Rückenmark selbst zu den verschiedensten Reflexgeschehnissen führen, entstehen in den nervösen

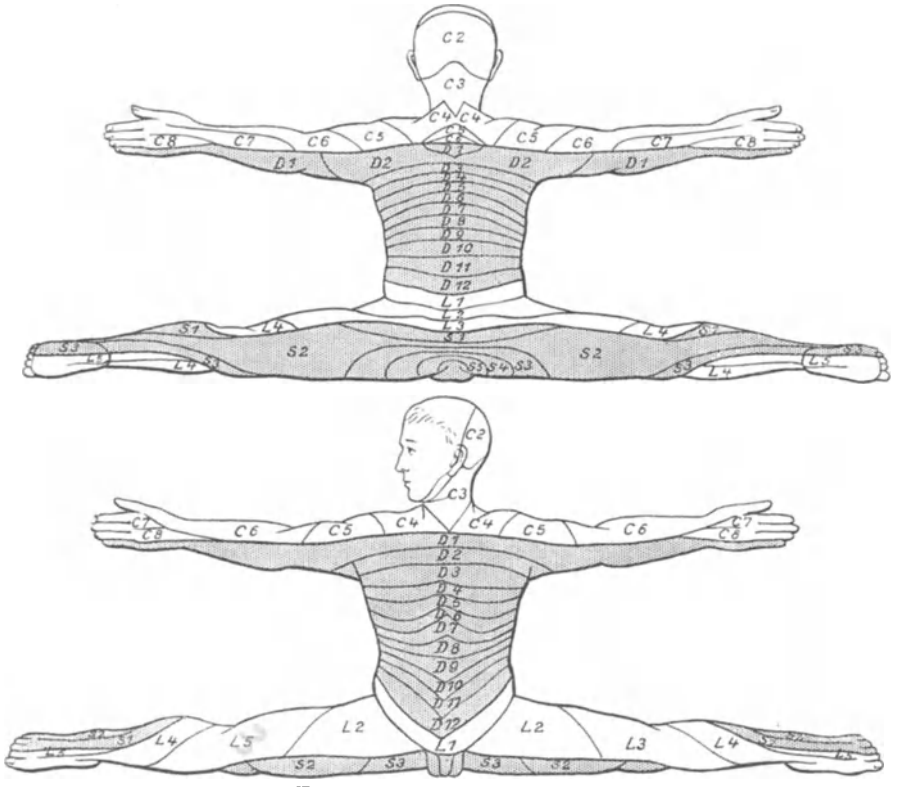


Abb. 262. Zuordnung der Hautoberfläche zu den verschiedenen Rückenmarksegmenten. Die Extremitäten sind in der Lage ihrer embryonalen Wachstumsrichtung gezeichnet. Die Linien bedeuten jeweils die obere Grenze der Dermatome. (Im Anschluß an LUCIANI.)

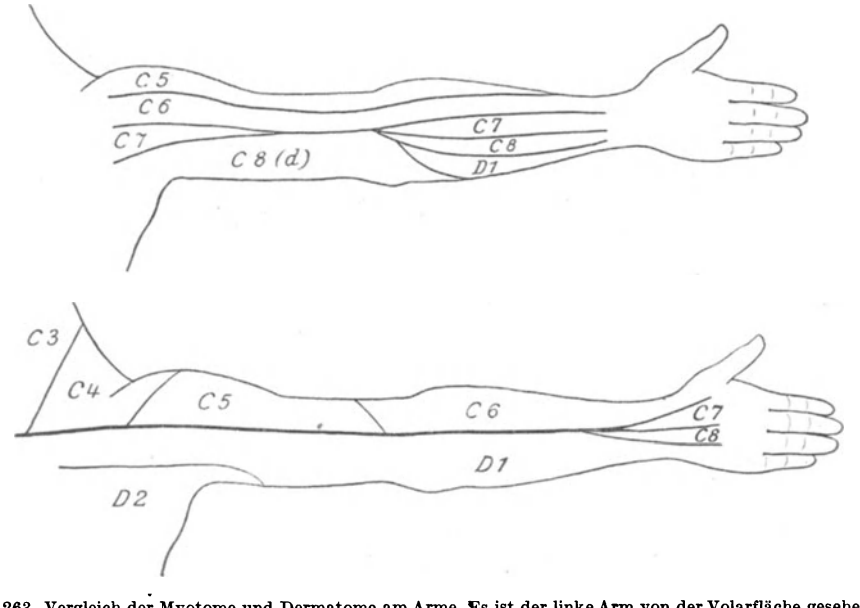


Abb. 263. Vergleich der Myotome und Dermatome am Arme. Es ist der linke Arm von der Volarfläche gesehen. Oben die Projektionen der Myotome, unten die Dermatome. *C8(d)* bedeutet eine dorsale Muskelgruppe. (Im Anschluß an BOLK.)

Empfangsorganen der peripheren feinsten Nervenendaufspaltungen. Wie die von ihnen ausgehenden Erregungen aussehen, wurde oben (s. S. 334) bereits ausführlich beschrieben. Nicht nur für die Beurteilung der bewußten Empfindungen und ihre Inbezugsetzung zu den als Reiz wirkenden Umweltkräften ist es notwendig die Gesetze der Erregung dieser Endorgane genau zu kennen, sondern auch für das Verständnis des Reflexgeschehens. Wird doch beinahe der allergrößte Teil der Gesamtfunktion des Organismus reflektorisch über diese nervösen Empfänger gesteuert. Gewöhnlich denkt man bei ihrer Untersuchung in erster Linie an ihre Funktion als Sinnesorgane zur Wahrnehmung von Berührung, Druck, Bewegung, Wärme und Kälte. Es ergibt sich jedoch, daß sie beinahe ununterbrochen erregt werden. Aber nur ab und zu, in winzigen zeitlichen Ausschnitten, wird diese Erregung als bewußte Empfindung genutzt. In vielfach höherem Maße dient sie der *reflektorischen Steuerung*: sei es bei der Feinregulierung sog. „Willkürbewegung", sei es bei der Aufrechterhaltung der Körperlage im Raum oder aber der Einstellung der Körpertemperatur.

Reizung eines sensiblen *Nervenstammes* in der Peripherie durch Berührungs-, Temperatur- oder Schmerzreize erbringt niemals die entsprechenden Empfindungen. In reiner Form sind diese nur bei Verabfolgung der entsprechenden Reizarten an den *spezifischen Empfangsorganen* hervorzurufen. Nachdem die Beschreibung der „Halbseitenverletzung" des Rückenmarkes (s. S. 362) eine Differenzierung der einzelnen Leitungsbahnen in solche für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung erbrachte, nachdem weiterhin das Ergebnis von leichtem Druck- oder Schmerzreiz auf die Fußsohle in zwei ganz verschiedenen Reflexereignissen besteht, ist anzunehmen, daß auch spezifische Empfänger verschiedener Art in der Peripherie vorhanden sein müssen und nicht etwa ein und derselbe Empfänger bei Einwirkung verschiedener Energiearten aus der Umwelt einmal als Druck-, ein andermal als Temperaturempfänger wirkt.

Zur Reizung aller Empfänger muß Energie aufgewendet werden. Sie sind so eingerichtet, daß sie vornehmlich auf *eine* ganz bestimmte Energieform ansprechen. Diese stellt den *adäquaten Reiz* dar. Es gelingt aber, die meisten Empfänger auch durch „inadäquate Reizung" (z. B. mittels des elektrischen Stromes) zu erregen. Jedoch ist hierbei das Ergebnis nie so eindeutig und mit so geringem Energieaufwand erreichbar wie bei „adäquater" Reizung. Die für das Zustandekommen einer Erregung eben aufzuwendende Energie wird als *Reizschwelle* oder *Schwellenwert* des Reizes bezeichnet. Bei Anwendung höherer Intensitäten spricht man von „überschwelligen", solange die Reizschwelle noch nicht erreicht ist jedoch von „unterschwelligen" Reizen. Das Ergebnis verschieden starker überschwelliger Reize sind verschieden starke Empfindungen. Ein Maß für die Leistungsfähigkeit eines nervösen Empfängers ist nicht nur die absolute Größe der Reizschwelle, sondern auch die *Unterschiedsschwelle*, d. h. *die Feinheit der Unterscheidung zweier verschieden intensiver Reize.* Je feiner die Unterschiedsschwelle, um so höher nicht nur der Wert des Empfängers als Sinnesorgan, sondern vor allen Dingen als reflektorisches Steuerungsorgan. *Erst die quantitative Messung der Unterschiedsschwelle gibt eine Vorstellung von der Präzision, mit welcher die Empfänger als Regulationsorgane zu arbeiten vermögen.*

Die Klarstellung der Funktion der in Frage kommenden Receptoren ist am Menschen nur über das sinnesphysiologische Experiment möglich gewesen. Daher läge es nahe, unsere nachfolgenden Ausführungen in

dem 3. Teil dieses Buches, in die Sinnesphysiologie, einzureihen. Aber es scheint eher gerechtfertigt, die wichtigen Funktionen dieser Empfangsorgane, auf denen ja die gesamte reflektorische und regulierende Fähigkeit nicht nur des Rückenmarkes, sondern auch der anschließenden höheren Hirnteile aufbaut, gleich nachfolgend zu besprechen unter Vorwegnahme einiger sinnesphysiologischer Grundtatsachen.

a) Die Empfänger für mechanische Einwirkungen auf die Körperoberfläche.

Jede kleinste Verformung der menschlichen Oberhaut wird als „Berührung" wahrgenommen. Nachdem es kaum irgendeine Stelle der Körperoberfläche gibt, an welcher diese Empfindungsqualität nicht auszulösen ist, konnte man zu der Vermutung kommen, daß die Haut in ihrer Gesamtheit für mechanische Reize empfangsfähig ist. Sobald man jedoch den Berührungsreiz punktförmig und quantitativ abstufbar gestaltet, ergibt sich die Feststellung, daß nur einige wenige Punkte der Gesamtoberfläche auf den Reiz ansprechen. In sehr klarer Weise kann man sich die Bedingungen: *punktförmiger Reiz und quantitative Abstufbarkeit* schaffen durch Reizhaare, wie sie die Abb. 264 zeigt. Drückt man ein solches Haar auf die Haut, so wird an der sehr kleinen Berührungsfläche jeweils eine konstante Kraft wirksam. Das Haar biegt sich bei fortschreitender Druckausübung durch, der Druck der Berührungsstelle jedoch bleibt konstant. Er hängt von der Biegsamkeit des Haares ab. Es ist möglich, derartige Reizhaare mit Hilfe einer feinen Waage zu eichen, indem man mit ihnen einen Druck auf die Waagschale ausübt und die Größe dieses Druckes auswiegt. Je nach Wahl von Länge und Dicke der Haare läßt sich ein Satz verschieden stark wirkender Berührungsreize, die genau auf Kraft geeicht sind, gewinnen. Die erste Feststellung ist, daß es *unterschwellige* Berührungsreize gibt. Von einer bestimmten Kraft an wird die Berührung empfunden, jedoch nur, wenn sie an ganz bestimmten Punkten der Haut angreift. Diese Punkte werden als *Druck- oder Berührungspunkte* bezeichnet. Sie stellen die Projektion der in der Tiefe der Haut liegenden nervösen Empfangsapparate auf die Oberfläche dar. An den behaarten Körperstellen findet man die Druckpunkte stets in der aus Abb. 265 ersichtlichen Weise den Haarbälgen zugeordnet.

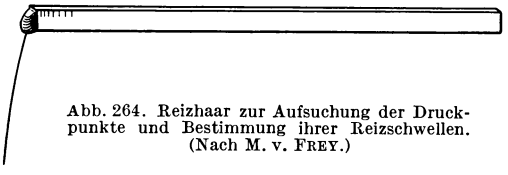


Abb. 264. Reizhaar zur Aufsuchung der Druckpunkte und Bestimmung ihrer Reizschwellen. (Nach M. v. FREY.)

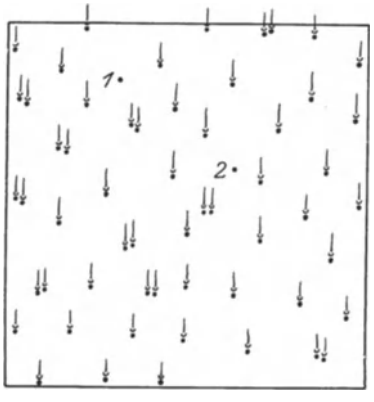


Abb. 265. Unterarm, Volarseite, Mitte. Anordnung der Druckpunkte (Haare), einzeln und paarweise innerhalb einer Fläche von 2 qcm. Lineare Vergrößerung 31/3 ×. ⌣ Austrittsstelle des Haares. • Druckpunkt, 1 und 2 anscheinend haarlose Druckpunkte. (Nach STRUGHOLD.)

Histologische Untersuchungen ermöglichten die Feststellung von Endorganen im Gebiet der Haarbälge, wie sie die Abb. 265 zeigt.

Die Anordnung jener Endorgane im Gebiete der Haarwurzeln ergibt, daß auch die Haare selbst irgendwie im Dienste dieser Empfangsorgane

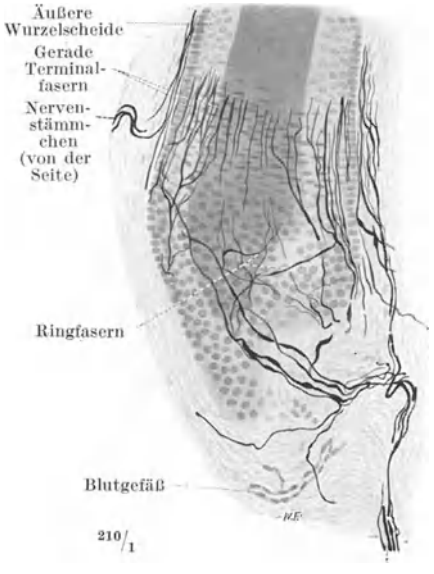


Abb. 266. Sensible Benervung der Haarwurzeln. Gerade Terminalfasern, mittelgroßes Haar von der Schnauze des Schafes, schräg abgeschnitten dicht unterhalb der Talgdrüsen. Natronlauge-Silber-Methode von O. SCHULTZE. Präparat von Dr. KADANOFF. — (BRAUS.)

und ihrer Funktion stehen müssen, daß Übermittlung mechanischer Reize an die Endorgane vielleicht direkt eine Aufgabe der Haare ist. Mit dem längeren Ende ihres Schaftes frei über die Oberfläche der Haut hinausragend, besitzen sie einen Drehpunkt im Gebiet der starren verhornten Oberhautschicht und können als Hebel im Sinne der Abb. 267 wirksam werden. Als Kraftverstärker vermögen sie kleinste an den Haaren angreifende Kräfte an den Endorganen wirksam zu machen. Man erkennt den Sinn der „Tasthaare", die sich bei vielen Tieren (Katze) zu höchster Vollendung ausgebildet vorfinden.

Aber auch an den unbehaarten Tastflächen ergibt punktförmige quantitativ abgestufte Reizung Auflösung der Berührungsempfindung in „Druckpunkte" ganz konstanter Lage. Die Zahl und Lage der Druckpunkte stimmt dort etwa überein mit jener der sog. „MEISSNERschen Tastkörperchen", wie sie die Abb. 268 wiedergibt. Ihre Dichte in der „Tastfläche" der Hand wird mit 100—200/qcm angegeben.

Der *adäquate Reiz* für die unter den Druckpunkten gelegenen Empfänger ist eine Verformung der Haut unter der Einwirkung mechanischer Kräfte. Jede solche Verformung führt zu einer tangentialen Zerrung der Haut an ihrer Oberfläche. Eine solche ist im eigentlichen Sinne der „adäquate Reiz" (s. Abb. 269). Die mechanischen Kräfte entstammen entweder der Umwelt oder werden durch den eigenen Muskelapparat des Körpers hervorgerufen. Daraus ergibt sich, daß diese Endorgane teils „exteroreceptive" teils „propriozeptive" Aufgaben zu erfüllen haben werden. Maßgebend ist neben einer bestimmten Mindestgröße der Verformung, also Mindestkraft, die Geschwindigkeit der Einwirkung. Eine ganz allmählich einsetzende Kraftwirkung oder Hautverformung wird nicht empfunden. Es besteht also die Möglichkeit des „Einschleichens". Als Reiz wirkt demnach das Entstehen einer Verformung oder aber eine Veränderung einer bereits bestehenden mit einer bestimmten Mindestgeschwindigkeit. (Als Reiz wirkt aber auch das Verschwinden einer bestehenden Verformung.) Nach der Abb. 269 wird verständlich, daß

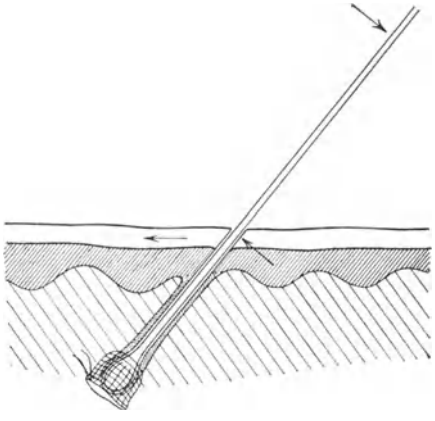


Abb. 267. Das Haar wirkt als Überträger oberflächlicher, mechanischer Einwirkungen auf die sensiblen Endorgane im Gebiete der Haarwurzel. Es ist ein zweiarmiger Hebel (langer Hebelarm an der Hautoberfläche, vielfach kürzerer in der Haut) mit einem Drehpunkt in der Hornschichte der Haut. Erst durch die mechanische Übertragung seitens der Haare werden kleinste tangentiale Zerrungen der Haut (Spannungsänderungen) für die Endorgane in der Tiefe wahrnehmbar gemacht.

darnach Berührungen der Körperoberfläche ebenso wie etwa die *Bewegung von Gliedern in den Gelenken* (s. Abb. 269) zur Erregung der Endorgane führen müssen. Auch das *Eigenkörpergewicht* wird an den Berührungsstellen mit der Unterlage des Körpers (Fußsohle, Gesäß) zur Reizbildung Veranlassung geben. Bewußte Empfindungen über die Vorgänge bei Glieder- und Körperbewegungen werden auf diese Weise vermittelt. Im Experiment ließ sich feststellen, *daß die künstliche Vertaubung der Haut rings um ein Gliedergelenk zu einer ganz erheblichen Störung in der Beurteilung von Gliederstellung und Gliederbewegung führt.* Andererseits ließ sich zeigen, daß die Bewegung und Stellung künstlicher Gelenke, die nach Resektion des eigentlichen Gelenkes angelegt wurden und weder über dessen normale Bestandteile noch Innervation verfügten, mit Hilfe der Hautsensibilität mit einer Präzision erkannt und beurteilt wurden, die nicht hinter jener eines normalen Gelenkes zurücksteht. Der Benervung der Gelenkkapsel und Knorpel kommt also hiefür eine weit geringere Bedeutung zu als jener der Haut. Noch bedeutungsvoller dürften die „Berührungsempfänger" in der Haut der Gelenkabschnitte für die reflektorische Steuerung der Gliederbewegung und -haltung sein.

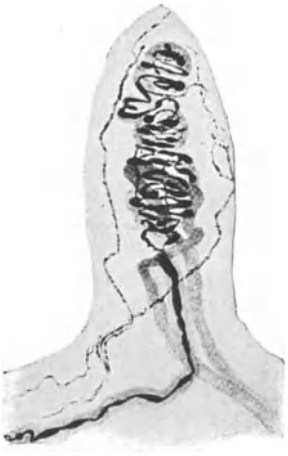


Abb. 268. MEISSNERsches Tastkörperchen. (Nach F. SIMONELLE.)

Die zur Erregung führende Mindestenergie, welche einem Druckpunkt zugeführt werden muß, um ihn in Erregung zu setzen, läßt sich auf etwa 0,03 Erg schätzen. Man sieht daraus, was für geringe mechanische Umweltkräfte zur Auslösung beträchtlich größerer energetischer Ereignisse im menschlichen Organismus führen können.

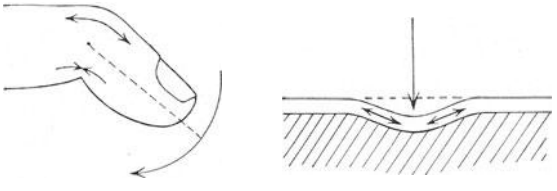


Abb. 269. Der „adäquate Reiz" für die Berührungsempfänger ist tangentiale Zerrung der Haut. Darum sprechen sie nicht nur bei senkrechter Druckeinwirkung auf die Haut an, sondern auch bei Gelenkbewegungen der Glieder u. dgl. Sie spielen eine Hauptrolle bei der Wahrnehmung und reflektorischen Kontrolle der Gliederstellung und Gliederbewegung.

Fortwährend und gleichmäßig einwirkender Druck wird, abgesehen vom Moment seines Beginnens, durch die Empfänger nicht mehr wahrgenommen. Ein kleines auf der Haut aufgesetztes Gewicht wird bald als solches nicht mehr empfunden. Der Druck der Kleidung oder anderer ständig auf der Körperoberfläche getragener Gegenstände bleibt nach einiger Zeit unbemerkt. Man spricht von der „*Adaptationsfähigkeit*" der Berührungsempfänger. Daß es sich nicht um Ermüdungsvorgänge handelt, wird dadurch deutlich, daß kleinste Veränderungen solcher Dauerbelastungen sofort empfunden werden. Daß sich auch in den Aktionsströmen der Vorgang der Adaptation erkennen läßt, wurde oben (s. S. 334) ausführlich beschrieben.

Auskunft über die Feinheit der Druckempfindung und damit über die Genauigkeit, mit der wir Einwirkungen von der Umwelt her zu beurteilen oder reflektorisch zu beantworten vermögen, gibt, wie oben erwähnt, die „*Unterschiedsschwelle*" für die Berührungsreize. Eine Änderung der erregenden Kräfte um $^1/_{25}$ ihrer Größe wird deutlich wahrgenommen.

Es ist beispielsweise möglich, unter gleichgehaltenen Bedingungen bei der Einwirkung einer Kraft von 0,1 g und 0,104 g auf ein Druckpunktfeld deutlich zu erkennen, welcher von beiden Reizen der stärkere ist.

Über die mitgeteilten Leistungen hinaus geben die Empfänger des Drucksinnes aber auch sehr genaue Auskunft über den Ort der Körperoberfläche, auf welchen der Reiz einwirkt. Man spricht von einer „*Lokalisierbarkeit*" der Reize oder aber auch vom „*Ortswert*" der einzelnen Druckempfänger. Auch für diese wichtige Fähigkeit der Empfangsapparate gibt es eine meßbare Größe in der „*simultanen Raumschwelle*". Setzt man gleichzeitig zwei punktförmige Berührungsreize an einer bestimmten Stelle der Haut, so werden beide Reize je nach ihrem räumlichen Abstand zu einem einheitlichen Eindruck verschmelzen oder aber deutlich als zwei Reize erkannt werden. Jener Mindestabstand, der für zwei deutlich trennbare Empfindungen nötig ist, wird als die „*simultane Raumschwelle*" bezeichnet. Sie ist für einzelne Körperregionen von charakteristischer bestimmter Größenordnung, worüber die Tabelle 42 Auskunft gibt.

Die angeführten Zahlen sind zugleich ein Ausdruck für das *taktile Auflösungsvermögen* der betreffenden Oberflächengebiete. Es ist klar, daß in gleicher Weise nicht bloß die Erkennung zweier Reizpunkte, sondern auch die örtliche Zuordnung der verschiedensten Punkte eines berührten Gegenstandes ermöglicht wird, die Schätzung seiner Form und seiner Größe. Daß zu solcher taktilen Beurteilung der Umwelt die Zungenspitze in ganz hervorragendem Maße befähigt ist, ergeben alltägliche Erfahrungen über die Beurteilung von Größe, Form und Rauhigkeit kleinster Gegenstände. Nebenher wird verständlich, daß die Lokalisierbarkeit eines Reizpunktes auf die Oberfläche ebenfalls am genauesten sein wird an den Stellen mit feinstem taktilen Auflösungsvermögen, d. h. also kleinster Raumschwelle. Sehr merkwürdig ist die Tatsache, daß im Falle von Erkrankungen des Zentralnervensystems das taktile Auflösungsvermögen schwer gestört sein kann, obwohl die Berührungsempfindung als solche erhalten bleibt.

Tabelle 42.

Zungenspitze	1 mm
Fingerspitze	2 „
Lippen	4 „
Unterarm	40 „
Rücken	60—70 „

Als wichtigster inadäquater Reiz wirkt der elektrische Strom auf die Berührungsempfänger. Sie reagieren darauf mit der Empfindung des „Schwirrens".

β) Schmerzempfänger und das Problem der Schmerzerzeugung.

Durch noch so intensive Reizung ist es nicht möglich von den Druckreceptoren aus Schmerzempfindungen zu erzeugen. *Die Auslösung von Schmerz an der Körperoberfläche ist vielmehr an eigene Nervenendigungen gebunden*, wie ja auch bei der Besprechung des Rückenmarkes eigene Leitungsbahnen für den Schmerz festgestellt wurden. Bedient man sich feinster punktförmiger Schmerzreize, welche nach Möglichkeit eine Berührungsempfindung ausschließen — eine Möglichkeit dieser Art bieten die v. Freyschen Stachelborsten (s. Abb. 270) —, so läßt sich zeigen, daß durchaus nicht die gesamte Oberfläche der Haut schmerzempfindlich ist. Auch hier findet sich die Fähigkeit zur Perzeption des Reizes an bestimmte Punkte, die *Schmerzpunkte*, gebunden. Ihre Dichte ist allerdings an vielen Stellen erheblich größer als die der Druckpunkte, etwa 50 bis über 200 pro Quadratzentimeter. Eine Vorstellung über ihre Verteilung zwischen den Druckpunkten gibt die Abb. 271. Berücksichtigt

man daneben die Feststellung, daß *lediglich die alleroberflächlichsten Schichten der Haut, das Gebiet des Epithels bis unmittelbar unter die Hornschicht, schmerzempfindlich sind*, so bleiben nach Tiefenlage und Dichte nur die sog. *freien Nervenendigungen* im Epithel als verantwortliche Receptoren übrig (s. Abb. 272).

Als *adäquater Reiz* kommen chemische Vorgänge innerhalb des Epithels in Frage. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß die direkte mechanische Einwirkung etwa eines eindringenden Stachels auf die Nerven zur Reizung führen könnte, sind doch die feinen Endigungen bei Druck auf die intakte Oberfläche mitunter sehr viel heftigeren mechanischen Reizen ausgesetzt als in diesem Falle, ohne daß dabei Schmerzerregung eintritt. Auch die *lange Latenzzeit* nach der Einwirkung feiner Stacheln, scharf schneidender Instrumente u. dgl., die bis zu mehreren Sekunden betragen kann, macht eine direkte Wirkung gänzlich unwahrscheinlich. Bestimmte Stoffe, die von den Epithelzellen erzeugt werden oder nach deren Verletzung diffundieren, müssen an die Nervenendigungen herankommen und wirken als Reiz. *Schmerzerregung kommt zustande durch Einwirkung ganz verschiedener Vorgänge auf die Hautoberfläche, seien sie mechanischer, thermischer, elektrischer oder chemischer Natur.* Erstaunlich kurz ist die Latenzzeit bei Einwirkung von Chemikalien. Dies unterstützt die Anschauung von der chemischen Natur des Schmerzreizes. *Letzten Endes werden durch die Schmerznervenendigungen also immer schädigende Einwirkungen auf den Organismus zur Anzeige gebracht*, ohne daß aus der Qualität der auftretenden Empfindung Schlüsse auf die Ursache der Schädigungen möglich sind. Wird ein reiner Schmerzreiz ohne deutliche Berührungsempfindung ausgelöst, etwa auf chemischem Weg, so zeigt sich, daß der Ort der Reizsetzung nur sehr schwer zu lokalisieren ist. Bei stärkeren Reizen findet sich überdies eine *Schmerzausstrahlung* in benachbarte Gebiete. Eine *Adaptation* bei länger andauernden Reizen findet für die Schmerzempfänger nicht statt. Neben der Dichte und Anordnung der fraglichen Receptoren weist also eine ganze Reihe charakteristischer Eigenschaften darauf hin, daß hier in der Tat ein völlig anders geartetes System von Empfängern und Nerven als die für die Berührungsempfindung verantwortlich zu machen ist. Aber auch noch in anderer Hinsicht zeigt sich ein ganz besonderer funktioneller Charakter des Schmerzempfängersystems. Während die Empfänger für Berührung, wie oben gezeigt wurde, reflektorische Beziehungen besonders zum Gebiete der Willkürmotorik aufweisen (s. S. 345), ermöglichen die Schmerzempfänger neben einer solchen, welche allerdings grundsätzlich anderer Art ist, *tiefgreifende Beeinflussung des vegetativen Systems*. Verhältnismäßig geringfügige Schmerzreize führen an gesunden Menschen zur Erweiterung der Pupillen, zur Steigerung des

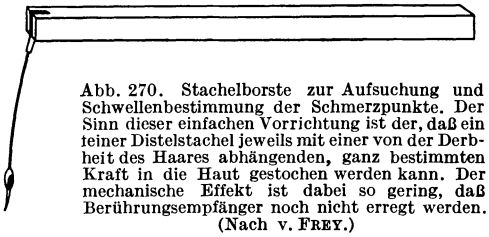


Abb. 270. Stachelborste zur Aufsuchung und Schwellenbestimmung der Schmerzpunkte. Der Sinn dieser einfachen Vorrichtung ist der, daß ein feiner Distelstachel jeweils mit einer von der Derbheit des Haares abhängenden, ganz bestimmten Kraft in die Haut gestochen werden kann. Der mechanische Effekt ist dabei so gering, daß Berührungsempfänger noch nicht erregt werden. (Nach v. FREY.)

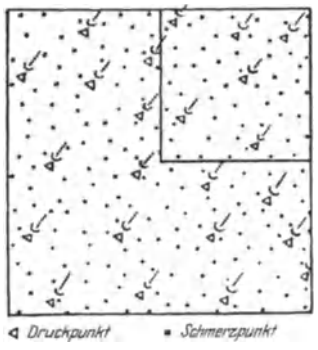


Abb. 271. Verteilung der Druck- und Schmerzpunkte auf der Haut der Volarseite des Unterarmes. Die Gesamtfläche beträgt 1 qcm. (Nach STRUGHOLD.)

Blutdruckes, zur Pulsbeschleunigung, unter Umständen auch zu Schweißausbruch. Sie wirken darnach antreibend auf fast alle vegetativ innervierten Organe. Sie schaffen eine Art Bereitschaftsstellung im Gebiete des vegetativen Geschehens, durch welche wiederum gesteigerte Betätigung der „animalen Funktionen" ermöglicht wird. *Schmerzreizung stellt somit stets einen wichtigen Eingriff in das gesamte Geschehen des Organismus dar.* Aber auch örtlich abgegrenzte Reflexe werden ausgelöst, so namentlich im Bereich der Blutgefäße. Es ist anzunehmen, daß die reflektorische Beeinflussung bereits im Rückenmark vor sich geht, entsprechend dem oben (s. S. 354, Rückenmark, Abb. 253) und auch unten (s. S. 380, vegetatives System) beschriebenen segmentalen Reflexübergang in den Seitenhörnern des Rückenmarksgraues.

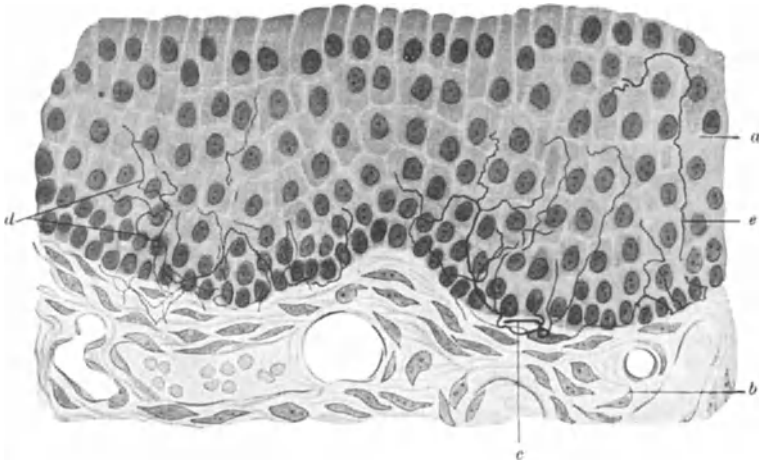


Abb. 272. „Freie" Nervenendigungen im Epithel der Nasenscheidewand nach KADANOFF. *a* Epithel, *b* Tunica propria, *c* dicke, *d* feine, *e* aufsteigende Nervenfasern. Diese Fasern dienen vermutlich der Schmerzwahrnehmung. Sinneszellen fehlen, die markarmen Fasern stehen in engster Beziehung zu den Epithelzellen.

Auch in umgekehrter Richtung bestehen Beziehungen zwischen Schmerznerven und vegetativen Nerven: unter der Einwirkung der letzteren kann sowohl „Schmerzüberempfindlichkeit" (Hyperästhesie) wie auch Unterempfindlichkeit (Hypästhesie) zustande kommen. Hyperämie der Haut geht beispielsweise stets mit Hyperästhesie einher. Auf dem Wege vegetativer Nerven kann bei Reizzuständen innerer Organe (Entzündungen) eine Hyperästhesie der Haut entstehen (s. „viscerocutane Reflexe", HEADsche Zonen, S. 381). *Die peripheren Schmerznerven zeigen selbst schon funktionell gewisse Ähnlichkeiten mit vegetativen Nerven,* so vor allem hinsichtlich ihrer elektrischen Erregbarkeit. Ihre Nutzzeit ist erheblich größer als die der Drucksinnesnerven und auf niederfrequente Wechselströme sprechen sie leichter an als auf mittelfrequente. Daß auf reine Schmerzreize überwiegend langsam leitende Fasern in Erregung geraten, wurde oben (s. Abb. 238/39) ausführlich beschrieben.

Neben den Schmerznerven der Oberhaut sind auch die tieferen Organe zur Schmerzauslösung befähigt. Es ist ohne weiteres möglich, nach oberflächlicher Vertaubung der Haut bis auf Fascien und Muskeln vorzudringen, an diesen mechanische oder anderweitige Zerstörungen zu setzen, ohne daß es zu Schmerzen kommt. Diese Gebilde sind ohne allen Zweifel schmerzunempfindlich. Ganz anders verhalten sich jedoch größere Gefäße und das Periost der Knochen. Die geringfügigsten mechanischen Reize

lösen an diesen starke Schmerzen aus. Ebenso sind das Peritoneum, die Pleura und die Hirnhäute äußerst schmerzempfindlich. Beinahe paradox mag erscheinen, daß hingegen das Gehirn selbst schmerzunempfindlich ist. In allen den eben aufgeführten Gebieten jedoch zeigt der auftretende Schmerz gänzlich anderen Charakter als an der Haut. Man vergleiche die Schmerzqualität eines Nadelstiches an der Oberhaut etwa mit jenem Schmerz, der durch Schlag gegen das Schienbein vom Periost aus zustande kommt oder aber dem Zahnschmerz, so wird man diese Verschiedenheit verstehen. Der tiefe Schmerz ist stumpf, sehr viel stärker unlustbetont als der Hautschmerz, hat kaum eine merkbare „Adaptation" und ist noch bedeutend schlechter lokalisierbar als der helle Schmerz der Epidermis. Bis heute ist es unmöglich gewesen, bestimmte Receptoren oder aber auch bestimmte Nervenbahnen für den tiefen Schmerz der Eingeweide, der Gefäße und des Periosts verantwortlich zu machen. Ebenso ist noch ungeklärt, wieso unter bestimmten Umständen die sonst schmerzunempfindlichen Gewebe (z. B. Muskeln) plötzlich schmerzempfindlich werden können. Eine sehr wahrscheinliche Erklärung ist die, daß Fasern, welche sonst lediglich der Überwachung und Regelung des Stoffwechsels der Gewebe dienen, bei abnormen Stoffwechselverhältnissen, also z. B. auch bei Gewebsschädigungen, die Schmerzempfindung vermitteln. In allen ihren Eigenschaften sind jedenfalls die Schmerznerven den Fasern des autonomen Nervensystems sehr ähnlich.

γ) Temperaturempfänger.

Weder über die Druck- noch über die Schmerzempfänger sind Temperaturempfindungen, d. h. reine „Kalt-" oder „Warmempfindungen" auslösbar. Dieser Umstand, ebenso wie die Feststellung eigener Leitungsbahnen für diese Empfindungsarten im Rückenmark, veranlassen die Annahme spezifischer Temperaturempfänger. Die Auslösung von Temperaturempfindungen gelingt ausschließlich an der Körperoberfläche, der Haut und einigen Schleimhautpartien, niemals aber an inneren Organen. Temperaturreize vermögen an letzteren allerhöchstens Schmerz auszulösen, wie er übrigens auch durch excessiv hohe oder niedere Temperaturen an Haut und Schleimhäuten ausgelöst werden kann.

Die Eigentemperatur der Haut als solche wird niemals wahrgenommen. Temperatur kann nie als Reiz wirksam werden, nur *Temperaturveränderungen*. Die Frage nach dem „adäquaten Reiz" ist in diesem Falle besonders wichtig, handelt es sich doch auch um jene nervösen Endorgane, welche die absolute Körpertemperatur reflektorisch zu regeln vermögen.

Plötzlicher Wärmeentzug oder plötzliche Wärmezufuhr durch die Haut sind allein unter Umständen nicht in der Lage die Temperaturempfänger zu erregen. Ein heute praktisch wichtiges Beispiel ist die Wärmezufuhr zum Organismus durch Diathermie (s. S. 331). Unter den Zuführungselektroden wird natürlich in erster Linie die Haut eine Heizung durch Stromwärme erfahren. Es ist bekannt, daß bei diesem Verfahren trotz erheblicher Hauterwärmung die subjektiven Empfindungen, also Wärmegefühle, erstaunlich gering sind. Andererseits weiß man, daß ohne Wärmezufuhr von außen her schon allein durch Abdeckung einer Hautstelle mit einer anderen gleicher Wärme oder aber mit einem Gegenstand von schlechtem Wärmeleitvermögen Wärmeempfindung sehr deutlich auslösbar ist. Im Falle der Diathermie kommt eine Erregung der Empfänger also kaum zustande trotz beträchtlicher Wärmezufuhr, während im zweiten Fall eine Erregung eintritt, ohne daß von außen Wärme zugeführt

wird. Der Grund dafür ist der, *daß es nicht so sehr auf Wärmezufuhr oder Wärmeentzug* — und damit Temperaturveränderung der Haut im ganzen — *ankommt, als vielmehr darauf, daß ein ständig in der Haut vorhandenes Temperaturgefälle in seiner Größe oder Richtung mit einer bestimmten Mindestgeschwindigkeit verändert wird.* Jede Veränderung im Sinne einer Abflachung des Gefälles oder aber im Sinne einer Umkehrung, d. h. höherer Temperatur außen, niedrigerer Temperatur innen, führt zur Wärmeempfindung. Jede Versteilerung des bestehenden Gefälles hat Kaltwahrnehmungen zur Folge (s. Abb. 273). Im Falle der Diathermie, die oben angeführt wurde, erfolgt eine fast homogene Erwärmung der Haut ohne wesentliche Veränderung des Gefälles. Im Falle der Bedeckung der Oberfläche mit schlechten Wärmeleitern kommt es zu einer Wärmestauung innerhalb der Haut, die zu einer Abflachung des Temperaturgefälles führend, Warmempfindungen zur Folge hat. Wärmeentzug dagegen ergibt stets eine Versteilerung des Wärmegefälles und führt zur Kaltwahrnehmung. So kommt es, daß zwei Gegenstände gleicher Temperatur, etwa von Zimmertemperatur, wenn sie nur verschiedenes Wärmeleitvermögen besitzen, verschiedene Temperatur zu haben scheinen, wenn sie auf die Haut gebracht werden. Ein Metallgegenstand von Zimmertemperatur wird, obgleich die Umgebungsluft keineswegs als kalt empfunden wird, als deutlicher Kältereiz wirken. Ursache dafür ist, daß die Oberflächenwärme aus der Haut sehr rasch abgeleitet wird und dadurch eine Versteilerung des Temperaturgefälles innerhalb der Haut eintritt. *Es ergibt sich somit die grundlegende Feststellung, daß eine Bestimmung von absoluten Temperaturen durch unsere Receptoren überhaupt unmöglich ist.* Das Urteil „kalt" oder „warm" hängt nicht nur von der Eigentemperatur der berührten Gegenstände ab, sondern vor allen Dingen auch von deren *Wärmeleitvermögen*, sowie dem *jeweiligen Temperaturzustand der Haut.*

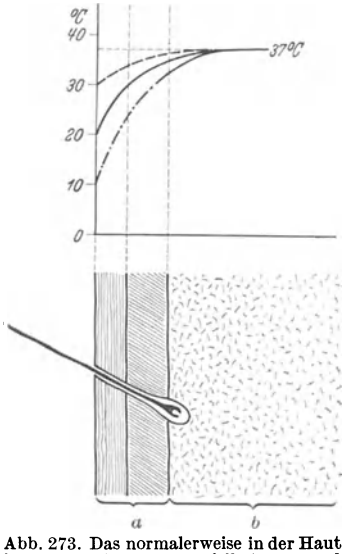


Abb. 273. Das normalerweise in der Haut bestehende Temperaturgefälle (——) und seine Veränderungen, welche den „adäquaten Reiz" für die Erregung der Kältereceptoren (—·—·—) und der Wärmereceptoren (— — —) darstellen. Am steilsten ist das Gefälle im Gebiete der Epidermis (*a*).

Die Frage nach dem adäquaten Reiz läßt sich nunmehr dahin präzisieren, daß alle Maßnahmen, die zu einer Veränderung des Temperaturgefälles in der Haut mit einer bestimmten Mindestgeschwindigkeit führen, die Temperaturempfänger reizen. In den meisten Fällen wird es sich um Wärmeentzug oder Wärmezufuhr durch die Oberfläche der Haut handeln.

Es liegen Beobachtungen vor, welche Anlaß geben, für Kalt- und Warmwahrnehmungen zwei verschiedene Empfängerarten zu fordern. So z. B. die Beobachtung, daß bei schichtweiser Vertaubung der Haut, wie sie durch elektro-osmotische Einführung von Cocainlösungen in die Haut möglich ist, mit einer Vertaubung der oberflächlichsten Schichten lediglich die Kaltempfindung wegfällt, während Wärmereize durchaus noch wahrgenommen werden. Danach ist anzunehmen, daß *oberflächliche Empfänger für die Kältereception* und *tiefe* (im Corium) *für die Wärmewahrnehmung* vorhanden sind. Weiterhin ist bekannt, daß manche Stellen der Körperoberfläche ausschließlich gegen Kälte spezifisch empfindlich sind, dagegen

keine Wärmewahrnehmungsfähigkeit besitzen, so z. B. die Konjunktiven der Augen, die Haut der Glans penis. Schließlich berichtet die Klinik über Fälle, in denen die Wärmewahrnehmung gestört, die Kaltempfindung dagegen erhalten ist.

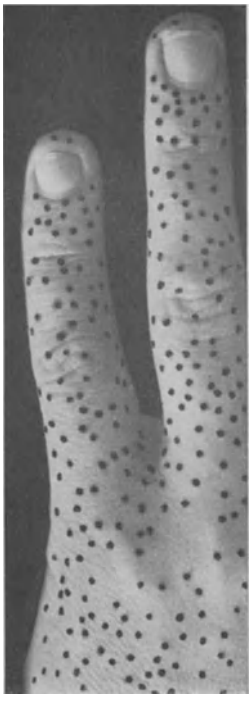


Abb. 274. Kaltpunkte auf der Rückseite des 4. und 5. Fingers nach PORZ und STRUGHOLD (unveröffentl. Versuche).

Die Kältereceptoren.

Eine Aufsuchung der Kältereceptoren gelingt, indem man mit einer kleinen Kupferperle (etwa 0,5 mm Durchmesser), die an einem Kupferdraht angeschmolzen ist und Zimmertemperatur besitzt, die Haut berührt. Der Entzug an Wärme ist durch die kleine Wärmekapazität der Kugel so gering, daß der Reiz punktförmig lokalisiert bleibt. Berührt man nun zufällig das Gebiet eines Kältereceptors, so klingt *momentan, gut lokalisierbar*, eine reine Kaltempfindung an. Man findet *Kaltpunkte*, deren Dichte für das Gebiet der Finger die Abb. 274 zeigt. Die Dichte der Kaltpunkte ist in verschiedenen Körperregionen variabel. Im Gebiete der Hand beispielsweise kommen 4—5 auf 1 qcm, im Gesicht aber etwa 12.

Als zugehörige Nervenendigungen spricht man heute die KRAUSSE*schen Endkolben*, sowie die RUFFINI*schen Körperchen* an, wie sie die Abb. 275 zeigt. Diese liegen ganz oberflächlich im Epithel eingebettet. Die KRAUSSEschen Endkolben sind mit Sicherheit im Gebiete der durchsichtigen Conjunctiva, wo sie vital färbbar und mikroskopisch sichtbar sind, als Kälteempfänger nachgewiesen. Reizungen mit Wechselstrom entsprechender Intensität ergeben eine reine Kälteempfindung. Durch mechanische Reize verschiedenster Art sind Erregungen nicht auszulösen. Besonders wichtig ist, daß durch punktförmige sehr starke Wärmezufuhr über den Kaltpunkten eine sog. „*paradoxe Kaltempfindung*" auszulösen ist. Die Schwierigkeit, sehr hohe und sehr tiefe Temperaturen bei kurzer Einwirkung auf die Haut zu unterscheiden, wird später erörtert werden. Die Lokalisierbarkeit der Kältereize ist eine ausgesprochen gute.

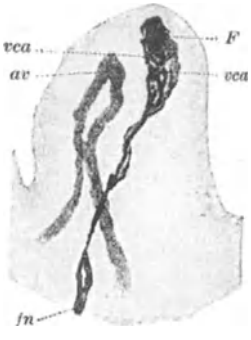


Abb. 275. Von RUFFINI entdecktes Endorgan, welches vermutlich der Kaltempfindung dient. *av* Gefäßschlinge, *F* Flöckchen, *vca* Anschwellung des Achsenfadens, *fn* Nervenfaser. Es liegt in der Haut sehr oberflächlich.

Empfänger für Wärmereize.

Die Empfangsorgane für Wärmereize liegen mindestens in gleicher Tiefe wie die Druckempfänger, also in den tiefen Anteilen des Coriums. Nur großflächige Erwärmungsreize sind an allen Stellen der Körperoberfläche wirksam. Dabei ist auffallend, daß die Wärmeempfindlichkeit verschiedener Körperabschnitte ganz beträchtliche Unterschiede zeigt. *Man kann daraus auf eine sehr ungleiche Verteilung der Empfänger schließen.* Verwendet man Reizflächen der Größenordnung 1—0,5 qcm und sucht mit diesen systematisch die Körperoberfläche ab — (die Temperatur

des Reizgegenstandes hält sich am besten zwischen 39 und 41° C, Überschreitung ist auf jeden Fall zu unterlassen, da sonst gleichzeitig Schmerznerven gereizt werden, wobei der Schmerz alle anderen Empfindungen übertönt) —, so findet man, daß große Anteile der Körperoberfläche völlig wärmeunempfindlich sind. Ausgesprochene Warmempfindung ergaben an der Volarfläche des Unterarmes z. B. nur die in der Abb. 276 schraffiert eingezeichneten Bezirke. Innerhalb von diesen ist es möglich, mit punktförmigen Reizen, die aber ebenfalls so zu gestalten sind, daß unter keinen Umständen Schmerznerven mitgereizt werden (niemals über 41°!), die *Wärmepunkte* zu finden. Die wenigen vorhandenen Punkte zeigen eine charakteristische Lage zu den subcutan verlaufenden Nervenstämmen. Diese letzteren lassen sich in ihrem Verlauf leicht durch Reizung mit Wechselströmen entsprechender Intensität mit sehr kleinflächigen Elektroden auffinden. Das Gesagte wird ersichtlich aus der Abb. 276. Besonders deutlich wird die Häufung der Wärmepunkte an den Austrittsstellen der sensiblen Nerven des Trigeminusgebietes im Gesicht. Die mittlere Dichte der Wärmepunkte, die erheblich hinter der aller anderen Sinnespunkte zurücksteht, beträgt etwa am Vorderarm 0,3/qcm, an der Seitenfläche der Finger 2/qcm (dort verlaufen die Nerven), im Gesicht 1,7/qcm. An den Lippen, den Nasenflügeln und Augenlidern jedoch weisen die Punkte eine derartige Häufung auf, daß mitunter eine Abgrenzung einzelner Empfänger sehr schwierig wird. Die tiefe Lage innerhalb der Haut macht verständlich, daß eine streng punktförmige Reizung nicht mehr möglich ist und daraus erklärt sich bei Überschreitung einer gewissen Dichte der Receptoren die Unmöglichkeit ihrer Abgrenzung.

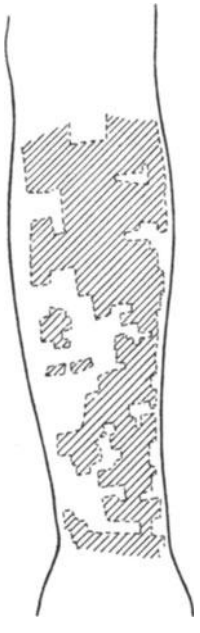


Abb. 276. Verteilung der wirklich wärmeempfindlichen Flächen auf der Volarseite des Unterarmes. Die nichtschraffierten Teile sind bei kleinflächiger Reizung mit 39—40° C „thermanästhetisch". (Original.)

Als Receptor für die Warmempfindung kommen wahrscheinlich jene großen spindelförmigen Endorgane der Nerven, wie sie von RUFFINI im Corium der menschlichen Haut, namentlich der Augenlider, gefunden wurden und wie sie die Abb. 278 wiedergibt, in Frage.

Von inadäquaten Reizen können wirksam werden: elektrische Wechselstromreizung und Druckreize. Das Ergebnis dieser Reize, soferne sie auf Wärmepunkte gesetzt werden, ist stets eine reine Warmempfindung. Kaltreize bleiben unwirksam.

Bei länger andauerndem Reiz kommt es sehr rasch zu einer *beträchtlichen Adaptation*. Daraus erklärt sich auch die Schwierigkeit der Aufsuchung der Wärmepunkte. Wegen der Raschheit und Dauer der Adaptation ist es nicht möglich, einen und denselben Wärmepunkt innerhalb kurzer Zeit mehrmals nacheinander zu erregen.

In schroffem Gegensatz zu der ausgezeichneten Lokalisierbarkeit der Kältereize, welche auch in einer „simultanen Raumschwelle" ihren meßbaren Ausdruck findet, die an vielen Stellen der Körperoberfläche nur wenig hinter jener des Drucksinnes (s. S. 368) zurücksteht, *sind Wärmereize sehr oft überhaupt nur angenähert zu lokalisieren.* Am Oberschenkel z. B. können zwei gleichzeitig gesetzte reine Wärmereize bei Abständen von 20—30 cm nicht als getrennte Reize erkannt werden, soferne ihre Ver-

bindungslinie der Längsrichtung des Oberschenkels entspricht. In der Querrichtung ergeben sich kleinere Werte. Für das „Getast", also sinnesphysiologisch, werden die Wärmereceptoren daher nur in Verbindung mit den Empfängern für mechanische und Kältereize bedeutungsvoll sein. *Um so wichtiger sind sie für die reflektorische Steuerung vegetativen Geschehens.* In ähnlicher Weise wie bei Erregung der Schmerznerven wird durch sie die Gesamtheit des vegetativen Nervensystems beeinflußt. Daneben sind je nach dem Reizort auch lokalisierte reflektorische Erscheinungen: umschriebene Hyperämien, Schweißausbrüche u. dgl. zu

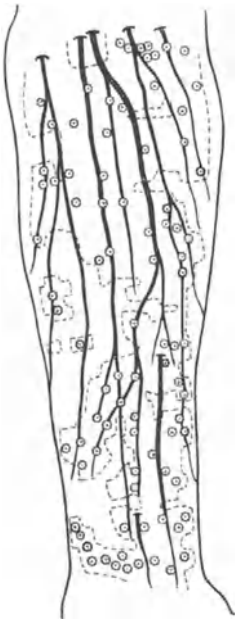


Abb. 277. Das gleiche Hautgebiet wie in Abb. 276. Im wärmeempfindlichen Feld sind die „Warmpunkte" aufgesucht sowie mittels Wechselstromreizung die subcutanen Nervenstämme. Man beachte die geringe Zahl der Empfänger und ihre Zuordnung zu den Nervenstämmen! (Original.)

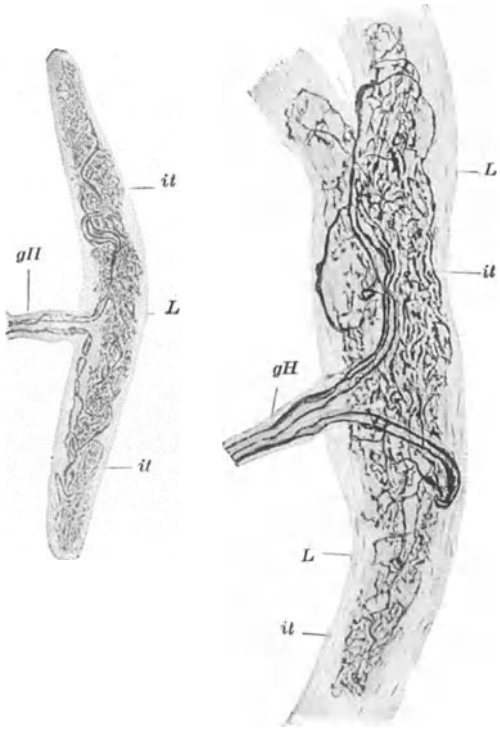


Abb. 278. Von RUFFINI beschriebene nervöse Endorgane in der Lederhaut, welche vermutlich der Warmemnfindung dienen. Besondere Häufung in den Augenlidern, welche die größte Empfindlichkeit gegen Wärmereize besitzen. *gH* HENLEsche Scheide und Nerveneintrittsstelle, *it* Endgeflechte, *L* bindegewebige Hülle.

beobachten. Die Anwendung thermischer Reize (heiße Kompressen u. dgl.) auf der Körperoberfläche zur Beeinflussung innerer Organe, wie sie vom Arzte geübt wird, hat hier ihre physiologischen Unterlagen (s. S. 380).

δ) Die nervösen Empfänger der „Tiefensensibilität", insbesondere die zur „Stell-" und „Kraftwahrnehmung".

Daß nicht nur in der Körperoberfläche, einschließlich der Schleimhäute, sondern auch in der Tiefe des Organismus nervöse Empfänger vorhanden sind, wurde bereits wiederholt ersichtlich. So wurde auf S. 370 der „tiefe Schmerz" beschrieben und bei Besprechung der „Eigenreflexe" (s. S. 339) die *Muskelspindeln* erwähnt, sowie auf die Leitung der „Tiefensensibilität" durch die Hinterstränge im Rückenmark hingewiesen. Es

gilt hier vor allem die Leistungsfähigkeit der letztgenannten nervösen Endorgane klarzustellen und zu untersuchen, ob noch irgendwelche anderen Apparate in der Tiefe der Gewebe angeordnet sind, welche bestimmte Empfängeraufgaben zu erfüllen vermögen.

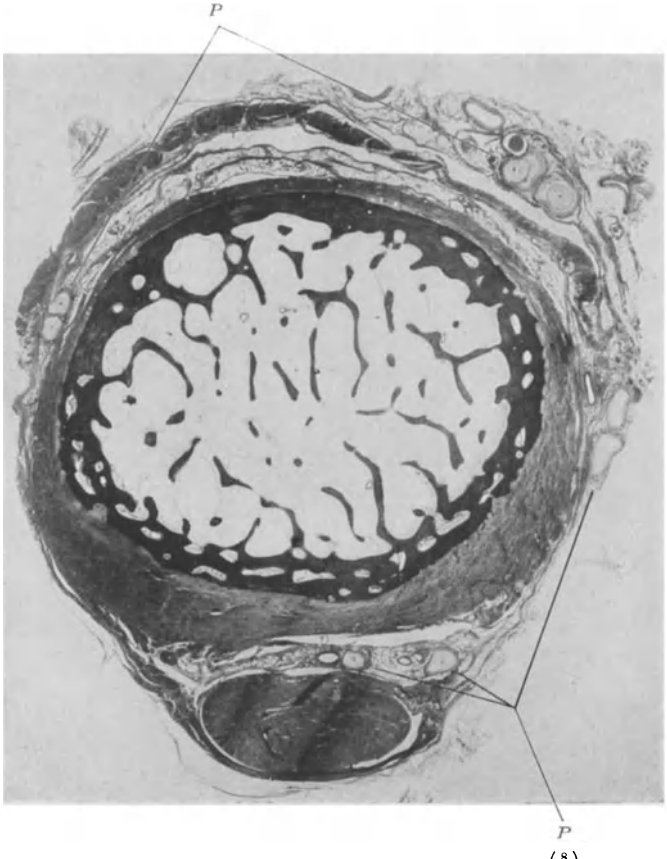


Abb. 279. Schnitt durch die Grundphalanx des Daumens eines 6jährigen Kindes $\left(\frac{8}{1}\right)$. Unten die Sehne des Beugers. *P* Lamellenkörperchen, welche vermutlich der „Stellungswahrnehmung" der Glieder dienen. (Nach M. von Frey.)

Die Kraftempfindung.

Bei Überwindung irgendwelcher Widerstände durch die willkürliche Betätigung der Skeletmuskulatur — sei es das Heben eines Gewichtes, die Bewegung irgendeines Hebels u. dgl. — ist man jederzeit orientiert über die Größe der aufgewendeten Kraft. Die Ansicht, daß etwa die zur Innervation notwendige „Willensanstrengung" oder „Innervationsempfindung" hierfür verantwortlich sei, ist gänzlich irrig! Es genügt die Zerstörung der Hinterwurzeln des Rückenmarkes bei voll erhaltenen „willkürmotorischen" Bahnen, um jegliches Urteil über aufgewendete Kraft, zu überwindende Widerstände u. dgl. unmöglich zu machen. Andererseits kann man auch bei direkter elektrischer Muskelreizung genaue Aussagen über die im Muskel jeweils entwickelte Spannung machen. Die Auskunft über die aktive, wie auch passive Muskelanspannung entstammt also peripheren im Muskel gelegenen Empfangsorganen: *den Muskelspindeln*,

die auch, wie auf S. 340 beschrieben wurde, die Empfänger für die Auslösung der Eigenreflexe darstellen. Über die Anordnung dieser Endorgane unterrichtet die Abb. 217b. Der *adäquate Reiz* sind Spannungsveränderungen des Muskels in der Längsrichtung, seien sie aktiver oder passiver Natur. Die von ihnen ausgehenden Erregungen, bzw. das Aussehen ihrer Aktionsströme wurde in Abb. 237 beschrieben. Die *Reizschwelle* liegt bei $5^0/_{00}$ der absoluten Muskelkraft (s. S. 290). Erstaunlich groß, und zwar größer als bei den Druckreceptoren (s. S. 367), ist die *Unterschiedsschwelle*. Es ist bei geringer Übung möglich, z. B. zwei Gewichte von 800 und 804 g durch wiederholte rasche Hebung zu unterscheiden. In diesem Falle wäre die relative Unterschiedswelle also 1/200. Solche Feinheit der Unterschiedsempfindung ermöglicht dem Menschen einzigartige Leistungen. Der Funktion der Muskelspindeln allein ist es beispielsweise zu verdanken, wenn der Pilot aus dem „Steuerdruck", den er über dem Steuerknüppel erfühlt, jederzeit über Geschwindigkeit und Beschleunigung seines Flugzeuges orientiert ist. *Die Feinheit der Unterschiedsschwelle ist aber auch die Grundlage für die Präzision, mit welcher die Muskelspindeln über die Reflexe die Motorik des ganzen Körpers zu regulieren vermögen.* Als ein gänzlich anderes Beispiel für die Leistungsfähigkeit der Muskelspindeln sei die reflektorische Anpassung des Kaudruckes an die dem Bisse entgegenstehenden Widerstände erwähnt.

Tiefe Empfänger für Lage- und „Stell"empfindungen.

Neben den für die Erkennung und reflektorische Regulierung der Gliederbewegungen wichtigen oberflächlichen Druckempfängern der Haut sind in der Tiefe der Gewebe, und zwar im lockeren Bindegewebe, das den Muskel umhüllt und durchzieht, die Sehnen und ihre Scheiden verbindet, sehr verschieden geformte Nervenendigungen mitverantwortlich für die Beurteilung der Gliederstellungen und ihre Veränderungen.

Im Gegensatz zur „Kraftwahrnehmung", die durch die Muskelspindeln erfolgt, empfiehlt es sich hier von „Stellungswahrnehmung" zu sprechen. Die Abb. 279 zeigt die Anordnung solcher „Lamellenkörperchen" in dem Sehnenapparat des Daumens. Jede Bewegung oder Spannungsänderung der Sehnen muß zu einer mechanischen Reizung der Endorgane führen.

2. Das periphere „autonome oder vegetative" Nervensystem und seine Zusammenhänge mit dem Zentralnervensystem.

a) Allgemeine Physiologie des Systems.

Die Besprechung der Physiologie des Rückenmarkes ergab, daß neben den motorischen Beziehungen zur Skeletmuskulatur und den sensiblen Beziehungen zur Körperperipherie auch noch Leitungsbahnen nach den Eingeweiden, den Blutgefäßen, den Schweißdrüsen und anderen Organen bestehen, die sämtlich dadurch gekennzeichnet sind, daß sie unter physiologischen Bedingungen einer „Willkürbetätigung" nicht zugänglich sind. Diese Leitungsbahnen haben alle weitgehend übereinstimmende funktionelle Eigenheiten, die ihre Betrachtung als ein besonderes System mit sich brachten. (Wie alle „Einteilungen" in der Physiologie entbehrt auch diese Heraus-

hebung eines eigenen Systems nicht der Willkür. Aus unseren Darstellungen wird sehr bald ersichtlich werden, wie notwendig es ist, seine Funktion im Zusammenhange mit dem ganzen übrigen Nervensystem zu betrachten.) Nachdem das Geschehen innerhalb des Systems von dem der willkürmotorischen und bewußt-sensiblen Zentralstellen unabhängig zu verlaufen scheint, wird vielfach die Bezeichnung „*autonomes Nervensystem*" gebraucht. Da andererseits die Empfangs- und Erfolgsorgane in den Eingeweiden bzw. den Apparaten des „vegetativen" Geschehens zu suchen sind, wird auch die Bezeichnung „*viscerales oder vegetatives Nervensystem*" angewendet. Man darf jedoch heute als sicher annehmen, daß es kaum einen Gewebsabschnitt gibt, der nicht „vegetativ" benervt wäre! So erhält auch jede quergestreifte Muskelfaser neben den spinalmotorischen Fasern vegetative. Das oben vermerkte Kennzeichen, daß ein Einbruch von Willkürinnervation in das autonome System nicht vorkomme, bedarf einer gewissen Einschränkung insoferne, als im Falle von Erkrankungen oder konstitutionellen Anomalien durchaus ein solcher Übergriff möglich zu sein scheint. Es werden Fälle beschrieben, in denen eine Willkürbetätigung der Arrectores pilorum, der Pupillen, der Herznerven und scheinbar auch der Gefäßmuskulatur erfolgt. Inwieweit es sich hierbei um tatsächliche direkte Beeinflussung oder aber indirekt hervorgerufene Erscheinungen, etwa über Affekte handelt, muß dahingestellt bleiben.

Der wichtigste Bestandteil des autonomen Nervensystems entstammt dem Rückenmark, und zwar beim Menschen einem Gebiet, das vom ersten Thorakalsegment bis zum 3. Lumbalsegment reicht (s. Abb. 282). Ausgangspunkt sind die Ganglienzellen der *Seitenhörner*. Die Fasern treten mit denen der motorischen Vorderhornzellen als Vorderwurzel vereinigt aus dem Rückenmark aus, verlassen dann als markhaltige Fasern die Vorderwurzeln durch die Rami communicantes albi und treten in die Vertebralganglien ein (s. Abb. 280). Die Vertebralganglien sind als geschlossene Kette im Grenzstrang seitlich der Wirbelsäule angelagert. Innerhalb der Vertebralganglien kann Übergang auf ein neues Neuron erfolgen, welches, soferne es nach der Körperperipherie, Haut, Muskulatur oder den Knochen zieht, durch die „grauen" Verbindungsäste (Rami communicantes grisei) sich den gemischten peripheren Nerven beigesellt, um mit diesen seinen Bestimmungsort zu erreichen. Die „grauen Verbindungsäste" enthalten vorwiegend, jedoch nicht ausschließlich, markarme Fasern. Die „markarme Faser" wird als charakteristisch für das periphere vegetative Nervensystem betrachtet. Soferne die aus den Vertebralganglien hervorgehenden „postganglionären" Neurone der Innervierung der Eingeweide dienen, können sie direkt als marklose Nerven ihrem Erfolgsorgan zustreben. Ein Teil der Vorderwurzelfasern erreicht mit den weißen Verbindungsästen die Vertebralganglien, durchsetzt sie ohne Übergang auf ein neues Neuron, erreicht ein „*prävertebrales Ganglion*", wie es z. B. die großen Ganglien der Körperhöhle, das Ganglion coeliacum, Ganglion mesentericum usw. darstellen und erleidet dort erst die Umschaltung auf ein neues peripheres Neuron. Ein Teil der Fasern kann aber sowohl das vertebrale als auch das prävertebrale Ganglion ohne Umschaltung durchziehen und erst in der Peripherie, innerhalb der zu innervierenden Eingeweide, etwa im dort gelegenen Eingeweideganglion, eine letzte Umschaltung auf ein neues Neuron erfahren. Wie und wo aber auch die Umschaltungen stattfinden mögen, charakteristisch für das ganze System ist die Tatsache, daß niemals die Nervenfasern direkt vom Rückenmark den Bestimmungsort erreichen, sondern stets an einer peripheren Stelle auf ein

neues Neuron übergehen. Die peripheren Anteile der geschilderten Verbindung haben, nicht durchweg, aber vorwiegend, graue, marklose Fasern. Funktionell sind diese, wie an anderem Ort schon erwähnt wurde (s. S. 361), durch ihre geringe Leitungsgeschwindigkeit, ihre unverhältnismäßig großen Chronaxiewerte und ihre niedere „Eigenfrequenz" charakterisiert. Die genaue Ermittlung der soeben beschriebenen Verlaufsformen und der Umschaltestellen in den peripheren Ganglien war nur auf experimentellem Wege möglich. Charakteristisch für die autonomen peripheren Umschaltestellen ist ihre spezifische Vergiftbarkeit durch *Nicotin*. Bei entsprechender Anwendung dieses Mittels werden nicht die Fasern, sondern ausschließlich die Umschaltestellen nach einem kurzen Erregungsstadium gelähmt. Durch lokale Behandlung der vertebralen und prävertebralen Ganglien mit Nicotinlösungen gelang es festzustellen, welche Fasern in dem betreffenden Ganglion eine Umschaltung erleiden und welche es ohne Unterbrechung passieren.

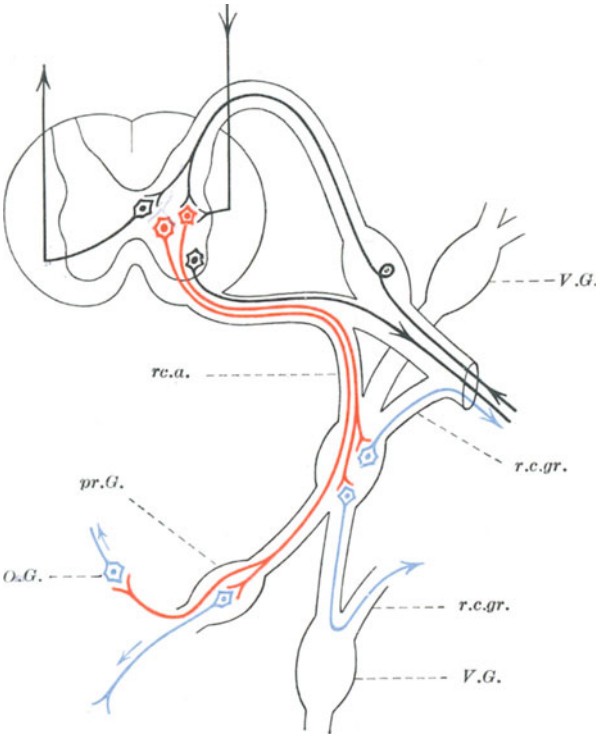


Abb. 280. Verbindungen des vegetativen Systems mit Rückenmark und Körperperipherie. Austritt der Seitenhörnerneurone (rot) durch die Vorderwurzel. Übergang auf den Grenzstrang durch die Rami communicantes albi (*r. c. a.*). Umschaltung auf das periphere Neuron (blau) entweder in den Vertebralganglien (*V. G.*) oder prävertebralen Ganglien (*pr. G.*) oder aber in den Organen gelegenen Ganglien (*O. G.*). Nach Muskeln, Haut, Schweißdrüsen usw. ziehen die peripheren Neurone über die grauen Verbindungsäste (*r. c. gr.*) zu den gemischten Nervenstämmen, mit denen sie neben spinalmotorischen und sensiblen Fasern (schwarz) ihr Ziel erreichen. Im Gebiete des Rückenmarkes gehen Impulse aus den vegetativen Zentren des Gehirns über die Seitenstränge (schwarz) auf das System über. Dort ist auch die Möglichkeit zu reflektorischen Eingriffen über die sensiblen Körpernerven (Schmerz- und Temperaturnerven) gegeben.

Sämtliche bisher beschriebenen nervösen Wege des Systems scheinen efferenter Natur zu sein, und ihre Impulse aus dem Rückenmarksgrau zu erhalten. Nachdem, wie oben aufgezeigt wurde, das Rückenmark nur in beschränktem Ausmaße auch dem autonomen System selbständige Impulse zu erteilen vermag, werden die in den Seitenhörnern gelegenen Ausgangszellen des vegetativen Systems hauptsächlich den Charakter von Übergangsstellen für Erregungen tragen, die entweder auf bisher noch nicht näher definierten zentrifugalen Bahnen der Seitenstränge dem Gehirn entstammen, oder aber auf dem Wege zentripetaler sensibler Nerven aus der Peripherie des Körpers hereingeleitet werden. Diese letztgenannte *Möglichkeit reflektorischer Betätigung der zentrifugalen vegetativen Nerven* fordert die Beantwortung der Frage nach den maßgeblichen *zentripetalen Fasern der Reflexbögen*. Es ist kein Zweifel darüber, daß, wie oben ausgeführt wurde (s. S. 362 f.), die spinalen sensiblen Fasern der

Hinterwurzeln solche Reflexe vermitteln können. *Das gilt namentlich für die von den Schmerz- und Temperaturempfängern herkommenden.* Daneben aber scheinen aus dem Gebiete der Eingeweide afferente Fasern vorhanden zu sein, die vornehmlich oder vielleicht sogar ausschließlich der Reflexvermittlung im vegetativen System dienen. Diese besitzen ihre Ganglien-

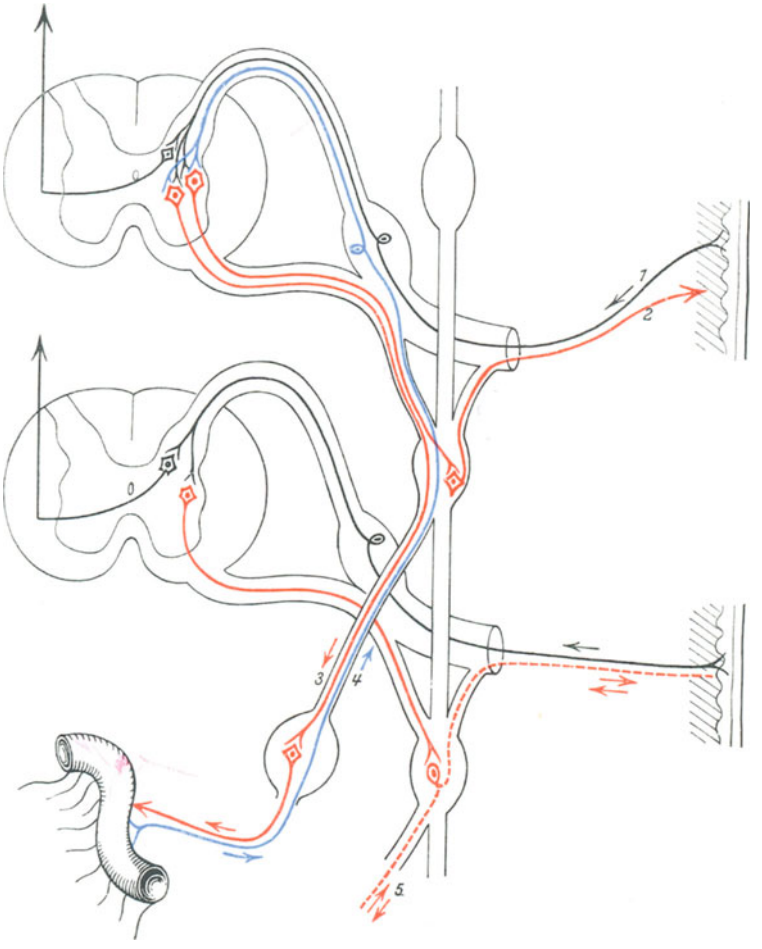


Abb. 281. Die Möglichkeiten für reflektorische Beziehungen zwischen Körperperipherie (namentlich Haut) und Eingeweiden. *1* Schmerz und Temperaturnerven; *2* sympathische Fasern zur Haut; *3* sympathische Fasern zu Eingeweiden; *4* afferente Fasern des vegetativen Systems; *5* peripheres vegetatives Neuron, welches gleichzeitig Haut und Eingeweide versorgt. Derartige Neurone sollen angeblich der Leitung „viscerocutaner" Axonreflexe dienen. Viscerocutane Reflexe verlaufen mit Sicherheit über *4* nach *2*.

zellen in den Spinalganglien und erreichen die Peripherie als markhaltige Nervenfasern, soferne sie zu den Eingeweiden ziehen, über die Rami communicantes albi und den Grenzstrang, wobei aber eine Umschaltung im Sinne der zentrifugalen vegetativen Nerven niemals stattfindet. Der wahrscheinliche Verlauf dieser Bahnen ist im Schema der Abb. 281 besonders gekennzeichnet.

Es wurde bereits bei Besprechung der „vegetativen Zentren" des Rückenmarkes darauf hingewiesen (s. S. 356), daß durch sensible Hautreize (namentlich thermische und schmerzhafte) das vegetative Geschehen

der Eingeweide beeinflußt werden kann. Die letztgenannten afferenten visceralen Fasern machen erklärlich, *daß auch umgekehrt durch Reize in den Eingeweiden die vegetative Innervation der Haut beeinflußt wird.* So kann es bei Entzündungen bestimmter Darmabschnitte zu Hyperämie und sensibler Überempfindlichkeit ganz bestimmter Hautstellen kommen. Durch die segmentale Gliederung des Rückenmarkes und die Zuordnung sowohl der vegetativen Benervung der Haut als auch der Eingeweide zu bestimmten Rückenmarksegmenten (s. Abb. 282) sind diese hyperästhetischen oder vasomotorisch gestörten Hautzonen (HEADsche Zonen) zwangsläufig bestimmten visceralen Bezirken zugeordnet und können vom Arzte diagnostisch verwertet werden. Neben den eben geschilderten „viscerocutanen" Beziehungen über das Rückenmark sollen auch solche rein peripherer Natur bestehen in der Weise, daß eine — etwa in den Grenzstrangganglien gelegene — Ganglienzelle unter Aufspaltung ihrer Fasern gleichzeitig Haut und Eingeweide versorgt. Der „Reflex" wird dabei keinerlei „Synapse" überschreiten müssen, vielmehr innerhalb eines einzelnen Neurons verlaufen. Man bezeichnet diese hypothetische Reflexart als „*Axonreflex*". In diesem Falle müßten die beteiligten Fasern unter Umständen doppelsinnig leiten.

Die Möglichkeiten für die wichtigen reflektorischen Beziehungen zwischen Haut und Eingeweide sind in der Abb. 281 angedeutet. Nicht eingezeichnet ist dort eine für den Arzt wichtige reflektorische Beziehung zwischen Skeletmuskeln und Eingeweiden: die *visceromotorischen Reflexe.* Die Bahn Nr. 4 der Abb. 281 hat mit Wahrscheinlichkeit auch Eingriffsmöglichkeiten in das motorische Vorderhornneuron der Rückenmarkssegmente. So wird bei abnormen Reizzuständen der Eingeweide beispielsweise eine bestimmt lokalisierte „Muskelspannung" der Bauchdecken hervorgerufen, die als diagnostisches Hilfsmittel bei abdominalen Entzündungsvorgängen wichtig ist.

b) Spezielle Physiologie der „sympathischen Innervation".

Die Gesamtheit der in oben geschilderter Weise aus dem Thorakal- und Lumbalmark über den Grenzstrang zum gesamten Organismus ziehenden Nerven wird als „sympathisches Nervensystem" zusammengefaßt. Es ist im Schema der Abb. 282 in roter Farbe dargestellt. In Wirklichkeit ist praktisch jedes Gewebe des Körpers sympathisch innerviert. Das Schema gibt nur die allerwichtigsten Beziehungen wieder. Vom obersten Anteil des Grenzstranges, aus dem Ganglion cervicale craniale, verlaufen „postganglionäre" Fasern als „Halssympathicus" (N. caroticus internus) mehr oder weniger zusammengefaßt kopfwärts, gelangen als Plexus caroticus in das Kopfgebiet, um sich dort den Gefäßen folgend aufzuteilen, bzw. mit der Carotis interna in das Schädelinnere tretend die Gehirngefäße und schließlich vor allen Dingen als N. ciliares longi den Bulbus oculi zu versorgen.

1. Künstliche Reizung des *Halssympathicus* ergibt Erweiterung der gleichseitigen Pupille, Schweißsekretion auf der gleichseitigen Gesichtshälfte, Erweiterung der Lidspalte mit deutlichem Hervortreten des Bulbus oculi (Exophthalmus), Kontraktion der Blutgefäße auf der gleichseitigen Gesichtshälfte, Kontraktion der Arectores pilorum. Im Gebiet der Speicheldrüsen ist ein sicherer Effekt nicht nachzuweisen, bei bestehender lebhafter Sekretion dieser glaubt man eine Verminderung der Sekretion und Eindickung des Speichels beobachten zu können (muköser Speichel, s. S. 194).

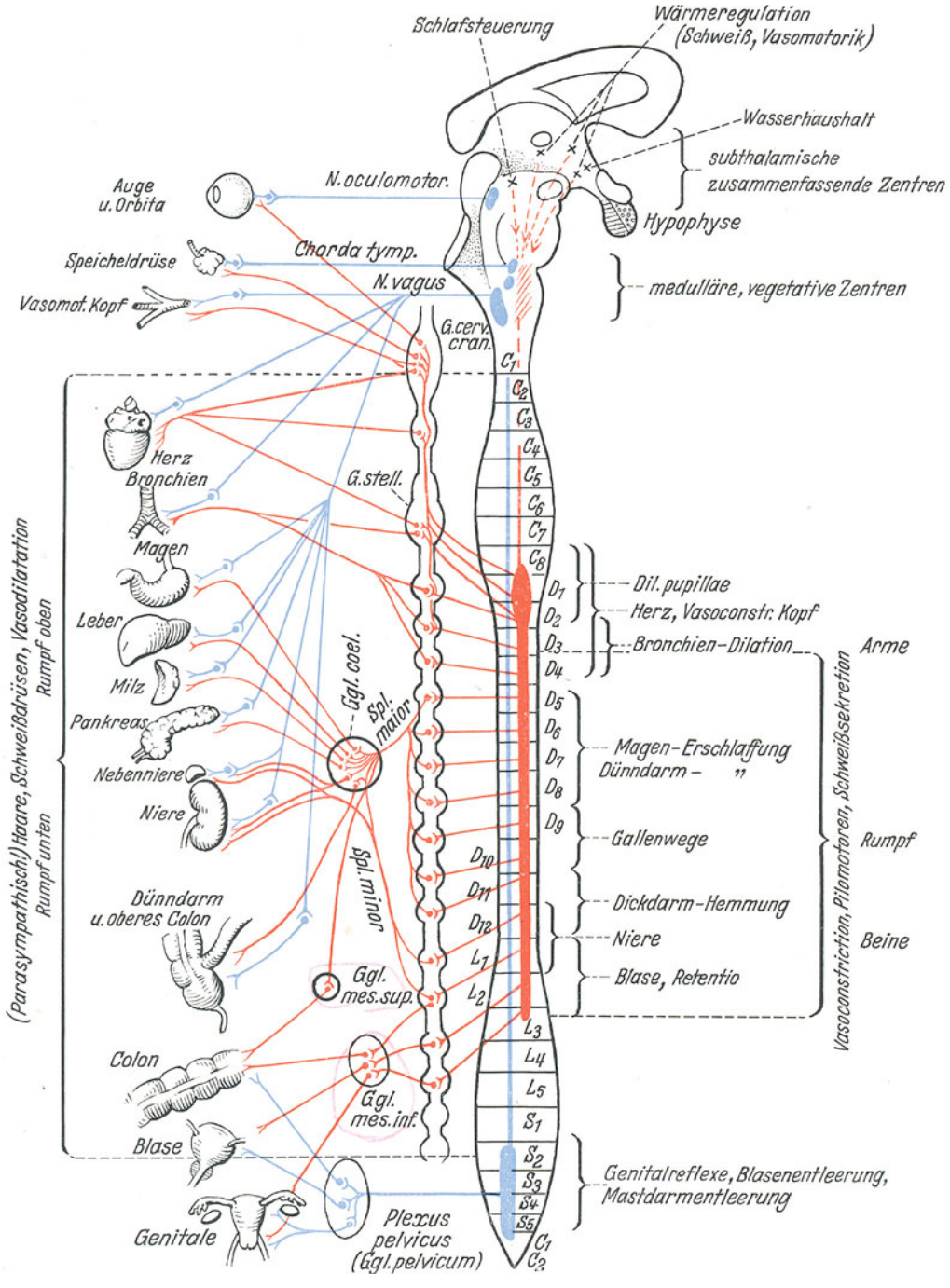


Abb. 282. Übersichtsbild der physiologisch-pharmakologischen Gliederung des vegetativen Nervensystems (rot = sog. „sympathischer Teil", blau = sog. „parasympathischer Teil") und seiner Verbindungen mit dem Zentralnervensystem. Die Verbindungen zu den Gefäßen und Schweißdrüsen von Haut und Muskeln sind nicht eingezeichnet! Sie werden aber aus der Abb. 281 verständlich. (Die Angaben stützen sich hauptsächlich auf die Befunde des Neurologen O. FOERSTER am Menschen, die Darstellung lehnt sich an das klassische Schema von H. H. MEYER und GOTTLIEB an.)

Auch im Gebiet der Tränendrüsen ist das Ergebnis nicht durchsichtig, entspricht eher einer Hemmung als einer Förderung.

2. Reizung jener sympathischen Fasern, welche dem 1.—4. Thorakalsegment des Rückenmarkes entstammend über den Grenzstrang nach dem Herzen ziehen, ergab eine deutliche Beschleunigung der *Herztätigkeit* bei gleichzeitiger Erweiterung der Herzkranzgefäße (N. accelerantes). Reizung derselben Fasern erbringt in der Lunge eine Erweiterung der Lungengefäße und Erschlaffung der glatten Bronchialmuskulatur.

3. Reizung der aus dem 5. Thorakal- bis 1. Lumbalsegment entspringenden sympathischen Fasern, die nach Durchsetzung des Grenzstranges als N. splanchnicus major und minor im Abdomen nach dem Ganglion coeliacum und dem Ganglion mesentericum superius ziehen, ergibt kräftige Kontraktion aller Gefäße im Abdominalgebiet, Volumverkleinerung der Milz, Minderung der motorischen Magen- und Darmtätigkeit sowie offenbar auch der Sekretion dieser Organe. Fasern, die aus dem gleichen Gebiet des Rückenmarkes stammend vom Ganglion coeliacum nach Niere, Pankreas und Nebenniere ziehen, ergeben bei ihrer Reizung bisher noch kein eindeutiges Geschehen an diesen Organen. Doch liegt Grund vor anzunehmen, daß die Nebennieren durch Reizung der sympathischen Fasern zu gesteigerter Tätigkeit veranlaßt werden. Die durch das Ganglion mesentericum inferius hindurchtretenden sympathischen Fasern, die in das Gebiet des Colons ziehen, haben dort Vasokonstriktion und Herabsetzung der Darmbewegung zur Folge.

4. Aus dem 1.—3. Lumbalsegment des Rückenmarkes verlaufen Fasern über den Grenzstrang durch das Ganglion mesentericum inferius nach den Beckeneingeweiden, dem Colon, Rectum, der Blase und den Genitalien. Ihre Reizung ergibt in diesen Gebieten deutliche Gefäßverengerung. Die durch den N. hypogastricus nach der Blase laufenden Fasern verursachen bei Reizung Erschlaffung der Blasenmuskulatur bei gleichzeitiger Zusammenziehung des Blasenschließmuskels. Die glatte Muskulatur im Gebiete des Colon kann durch diese Fasern ebenfalls erschlaffen.

5. Die Reizung sämtlicher im Rückenmark zwischen 3. Thorakal- und 3. Lumbalsegment entspringenden sympathischen Fasern führt zu Gefäßverengerung im Gebiete der Haut und der Skeletmuskulatur, Schweißsekretion und Zusammenziehung der Arectores pilorum. Dabei ergibt sich eine gewisse segmentale Zugehörigkeit der Körperoberfläche zu ganz bestimmten Rückenmarksegmenten.

Außer den Nebennieren wird auch Schilddrüse und Pankreas über Fasern des sympathischen Grenzstranges innerviert. Es untersteht das gesamte Gebiet der „inneren Sekretion" dem vegetativen Nervensystem. Sympathische Reizung scheint die innersekretorische Tätigkeit des Pankreas zu hemmen, während umgekehrt die Schilddrüse zu gesteigerter Tätigkeit veranlaßt wird.

c) Der Antagonismus im vegetativen System.

Alle eben geschilderten Organbeeinflussungen gehen unter der Herrschaft vegetativer Zentren vor sich, die im Gebiete der Medulla oblongata und im Zwischenhirn, namentlich der Gegend des Tuber cinereum und der Vierhügelplatte, zu suchen sind (s. Abb. 282). Diese Gebiete üben eine Dauerwirkung auf die vegetative Peripherie aus, welche, wie oben beschrieben (s. S. 350), bei Halsmarkdurchtrennung wegfällt.

Maßgebend für diesen zentralen vegetativen „Dauertonus" ist offenbar in erster Linie der Chemismus des Blutes (CO_2-Gehalt, Hormongehalt), die Bluttemperatur u. dgl. Über die verschiedensten zentripetalen Bahnen wird er reflektorisch erhöht oder erniedrigt. In ganz unverkennbarer Weise kann über die genannten Zentralstellen des Zwischenhirns die sympathische Dauererregung durch die *Psyche* beeinflußt werden, und zwar sowohl im Sinne einer Förderung als auch einer Hemmung. Psychische Erregung, Freude oder Angst erweitert die Pupillen, läßt die Augen aus der erweiterten Lidspalte hervortreten (durch den glatten Musc. tarsalis bzw. capsulopalpebralis), führt zu erhöhter Herzfrequenz, zu Schweißsekretion, zu Veränderung der Gefäßweite im Gebiete der Haut, namentlich des Gesichtes, zu Gänsehautbildung u. dgl. mehr.

Die Durchtrennung einzelner bestimmter, peripherer Nerven, die nicht dem Grenzstrange entstammen, läßt den sympathischen Dauertonus ihrer Innervationsgebiete besonders wirksam werden. Ein solcher Nerv ist z. B. der *N. vagus*. Nach seiner Durchtrennung nimmt nicht nur die Herzfrequenz zu, sondern es verengern sich auch die Darmgefäße, die Sekretion der Verdauungsdrüsen kommt zum Stillstand und die glatten Darmmuskeln verlieren an Tonus, kurzum alle Symptome gesteigerter sympathischer Erregung treten an den genannten Organen in Erscheinung. Man kann diesen Vorgang nur so deuten, daß im N. vagus Nervenfasern verlaufen, welche dauernd eine den sympathischen Nerven entgegengesetzt gerichtete Wirkung entfalten. Zwischen diesen *„antagonistischen" Vagusfasern und den sympathischen Nerven besteht ein Gleichgewicht*, das je nach der Intensität der zentralen Erregung beider mehr zugunsten des einen oder anderen ausschlägt. Im Gebiete des Auges, namentlich der Pupille, hat der *N. oculomotorius* eine ähnliche Gegenwirkung! Nach Ausschaltung desselben bleibt die Pupille dauernd erweitert. Das ständig wechselnde Gleichgewicht zwischen dem Sympathicus und seinen Antagonisten kommt gerade hier im ständig wechselnden Spiel der Pupillenweite besonders schön zum Ausdruck. Auch die *Chorda tympani*, der *N. glossopharyngicus*, der *N. accessorius* und der *2.—5. Sacralnerv* führen Fasern, welche deutlich Gegenwirkungen zum Sympathicus bewirken können.

Alle die genannten Nerven sind nicht homogene Gebilde, sondern enthalten neben den zum Sympathicus antagonistischen noch motorische und sensible Fasern gänzlich anderen Aufgabenbereiches. Trotzdem werden diese ersteren meistens als eine funktionelle Einheit unter der Bezeichnung *„Parasympathicus"* zusammengefaßt. Die zum Parasympathicus gehörenden Bahnen sind im Schema der Abb. 282 mit blauer Farbe eingetragen. Sympathicus und Parasympathicus zusammen machen erst das gesamte vegetative oder autonome Nervensystem aus.

Nicht in allen Fällen ließ sich für die genannten parasympathischen Fasern eine streng antagonistische Wirkung zum Sympathicus nachweisen, so z. B. in den Speicheldrüsen (s. S. 195) und im Gebiete des Levator palpebrae. Ferner muß bis heute die Frage offen bleiben nach Verlauf und Ursprung parasympathischer, also dilatierender Gefäßnerven der Körperperipherie. Man glaubte feststellen zu können, daß auf Reizung des peripheren Stumpfes der durchschnittenen Hinterwurzeln des Rückenmarkes periphere Gefäßerweiterung eintritt. Es wäre möglich, daß tatsächlich auf diesem Wege „parasympathische Gefäßnerven" verlaufen.

Der Gegensatz zwischen sympathischen und parasympathischen Nerven und zugleich die funktionelle Einheit beider Systeme zeigt sich auch im Verhalten gegen bestimmte Gifte. Während *Nicotin* die Ganglien des

gesamten vegetativen Systems lähmt, wird durch *Atropin* (das Gift der Tollkirsche und anderer Nachtschattengewächse) nur das parasympathische System in seinen Nervenendigungen ausgeschaltet: Die Pupillen sind erweitert (s. S. 384) durch Lähmung der parasympathischen Nerven im Sphincter pupillae, die Sekretion der Speicheldrüsen (Lähmung der Chorda tympani) und der Magendarmdrüsen (N. vagus) versiegt. Auch am Herzen bewirkt das Atropin alle Symptome der Vaguslähmung, vor allem eine Herzbeschleunigung (s. S. 90). Es wird mit anderen Worten das Gleichgewicht des vegetativen Gesamtsystems zugunsten des Sympathicus verschoben.

Im Sinne einer Erregung des Parasympathicus wirkt das *Acetylcholin*: Herzverlangsamung, Gefäßerweiterung, Sekretionssteigerung der Verdauungsdrüsen, Steigerung der Darmmotorik, Pupillenverengerung, sind die Regel. Man nimmt gegenwärtig sogar an, daß dieser Wirkstoff unter physiologischen Bedingungen bei der Erregung parasympathischer Nerven an den Nervenendigungen gebildet wird und seinerseits erst die typischen „parasympathischen" Symptome hervorruft (vgl. z. B. die Bildung des „Vagusstoffes" im Herzen, S. 93). Man hat deshalb diese Nervenfasern auch „*cholinergische*" genannt und sogar versucht, die alte Bezeichnung „parasympathische" hierdurch abzulösen. Aber das scheint doch nicht angängig, da man heute weiß, daß auch die motorischen Nervenfasern Acetylcholin als Überträgersubstanz produzieren und sogar im Bereiche des sympathischen Nervensystems an vielen Übergangsstellen vom „präganglionären" auf das „postganglionäre" Neuron in gleicher Funktion Acetylcholin auftritt. Durch das Vorhandensein von Cholinesterase (s. S. 314) wird das Acetylcholin sofort nach seiner Entstehung und Wirkung wieder zerstört. Das Eserin, welches (s. S. 314) diesen Abbau hemmt, verstärkt und verlängert daher die Wirkung aller dieser Nerven.

In gleicher Weise wie sympathische Nervenreizung wirkt auf die sympathisch innervierten Organe das *Adrenalin* (s. S. 257): Herzbeschleunigung, Pupillenerweiterung, Lähmung der Darmtätigkeit sind die auffallendsten Erscheinungen bei der akuten Vergiftung mit diesem Stoff. Es lag nahe, auch einen adrenalinähnlichen Stoff als „Wirkstoff" an den sympathischen Nervenendigungen bei Erregung dieser anzunehmen. Diese Überträgersubstanzen wurden folgerichtig als „Sympathine" bezeichnet. Die sympathischen Fasern aber hat man infolgedessen als „*adrenergische*" den „cholinergischen" gegenüberzustellen versucht.

Wie das sympathische System, so sind auch die parasympathischen Nerven durch die *Psyche* zu beeinflussen: Schreck, Angst, Depressionen führen zu Herzverlangsamungen, gesteigerter Darmtätigkeit usw.

Die Tatsache, daß die Gesamtheit der Körpergewebe irgendwie dem vegetativen System unterstellt ist, führt zur Frage der *Lebensnotwendigkeit* desselben. Es ist durchaus möglich, einem Tier im Experiment die Grenzstränge völlig zu entfernen, ohne daß es zugrunde geht. Jedoch ist die Anpassung seines Körpers an gesteigerte Anforderungen unmöglich geworden! Man kann annehmen, daß wohl auch noch die Produktion von Adrenalin oder adrenalinähnlichen Substanzen in einem solchen Organismus möglich ist und teilweise den Ausfall der sympathischen Nerven ersetzen kann. Stets führt der Ausfall beider N. vagi nach einiger Zeit zum Erliegen des Organismus, und zwar offenbar nicht nur durch eine Erschöpfung des Herzens, welche eine Folge seiner völligen Enthemmung ist. Wenn der Ausfall des vegetativen Nervensystems auch nicht zum sofortigen Lebensende führt, so bleibt es doch eine unbedingt wichtige Einrichtung,

welche namentlich im Dienste der funktionellen Zuordnung der einzelnen Organe zu einem großen Ganzen, zum Organismus, steht. Das kommt namentlich zum Ausdruck bei Erkrankungen des Systems im Sinne einer Über- oder Unterfunktion einzelner Teile desselben.

3. Das Rautenhirn und das Gebiet der Hirnnerven.

Einleitung.

Durchtrennt man das gesamte Zentralnervensystem eines Warmblüters im Gebiete der vorderen Vierhügelplatte (s. Abb. 283), so ist ein solches „enthirntes Tier", das dann also ausschließlich unter der Herrschaft des Rautenhirnes unter Vermittlung des Rückenmarkes steht, im Gegensatz zum Rückenmarktier *lebensfähig*. Auf den ersten Anblick erscheint es als im Schlafzustand begriffen. Die *Willkürmotorik* fehlt, desgleichen sind keinerlei Anzeichen für *bewußte sensible Empfindungen* auf äußere Reize festzustellen. Jedoch atmet das Tier spontan, paßt sogar seine Atmung verschiedenen erzwungenen Mehrforderungen an. Der *Kreislauf* erscheint intakt, d. h. Blutdruck und Minutenvolumen sind normal bei erhaltener Regulationsfähigkeit des Gesamtkreislaufes. Völlig gestört ist die *Wärmeregulation*. Ohne künstliche Erwärmung von außen wird das dezerebrierte Tier in kurzer Zeit die Umwelttemperatur annehmen, unter Umständen durch Verkühlung zugrunde gehen. Die fehlende Willkürmotorik und die fehlende bewußte Orientierung in der Umgebung macht natürlich eine selbständige Nahrungsaufnahme unmöglich, so daß zur längeren Erhaltung des Lebens künstliche Nahrungszufuhr notwendig wird. Der Gesamtzustand eines Lebewesens, welches unter ausschließlicher Herrschaft des caudalwärts vom Vierhügelgebiet gelegenen Anteiles des Zentralnervensystems steht, hat auch weitgehende Ähnlichkeit mit jenem bei Narkose entsprechender Tiefe, bei der überdies auch unter allen Umständen die Wärmeregulationsfähigkeit stark eingeschränkt ist.

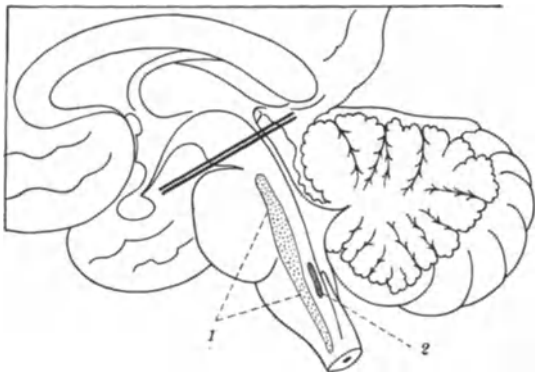


Abb. 283. Die Lage des Enthirnungsschnittes zeigen die beiden parallelen Linien an. Ein so „enthirntes Tier" kann atmen, sein Kreislauf ist in Ordnung. Das Gebiet der Substantia reticularis (*1*) wird für die Aufrechterhaltung der Atmung verantwortlich gemacht. (*2*) zeigt die Lage des für die Kreislaufregulierung so wichtigen Vagus-Kerngebietes an.

Die mitgeteilten Beobachtungen beweisen, daß im Gebiete des Rautenhirnes *lebenswichtige Zentren* gelegen sind. So

1. das Atemzentrum,

2. zentrale zusammenfassende Stationen für die Kreislaufregulierung.

Die funktionellen Aufgaben des besprochenen Gebietes erschöpfen sich aber keineswegs in der Tätigkeit dieser Zentren. Als Einmündungsgebiet sämtlicher *Hirnnerven* mit Ausnahme des N. opticus und N. olfactorius wird hier auch der Sitz zahlreicher *Reflexübergänge* — sowohl Eigen- wie Fremdreflexe — zu suchen sein, in ähnlicher Weise wie etwa im Rückenmark. Diese Reflexzentren erlangen jedoch eine besondere Wichtigkeit dadurch, daß die Hirnnerven die Überwachung und Erregung aller jener

Apparate der Kopf-, Brust- und Abdominalgegend zu besorgen haben, welche im Dienste der *Atmung*, der *Nahrungsaufnahme* und *Nahrungsverarbeitung* und der im besonderen Maße zur Umweltorientierung dienenden *Sinnesorgane* (Auge und Ohr) stehen. Es handelt sich größtenteils um *unbedingt lebenswichtige Reflexe*. Es ist selbstverständlich, daß über diese Funktionen hinaus dem Rautenhirn die Aufgabe zukommt, als Übermittler für Erregungen zu dienen, welche vom Großhirn und Hirnstamm her nach dem Rückenmark weiterzuleiten sind.

a) Die automatischen Zentren des Rautenhirnes.

α) Atemzentrum.

Mit dem Ausdruck *„Atemzentrum"* wird vielleicht in zu hohem Maße die Vorstellung von einem engumschriebenen, anatomisch genau definierten Anteil des Rautenhirnes verbunden, welcher für das Zustandekommen der Atmung verantwortlich zu machen ist. In Wirklichkeit scheint ein ziemlich ausgedehnter Bezirk die Atemmotorik zu beherrschen. Dieser läßt sich allerdings einengen auf ein Gebiet, welches vom Calamus scriptorius kortikalwärts bis über den mittleren Kern des 7. Hirnnerven ausgedehnt ist. Zellgruppen der Substantia reticularis sind in erster Linie für die Aufrechterhaltung der Spontanatmung verantwortlich. Dementsprechend ist das Atemzentrum doppelseitig angelegt. Einseitige Zerstörung des Gebietes erbringt gleichseitigen Ausfall der Atemmotorik. Vom Atemzentrum aus werden die erregenden Impulse nach dem Halsmark und bis ins untere Brustmark hinein teils durch die Seitenstränge, teils durch die Vorderstränge geleitet, um in den Vorderhörnern der entsprechenden Segmente auf die motorische Endneurone des N. phrenicus und der Intercostalmuskelnerven überzugehen (s. Abb. 284).

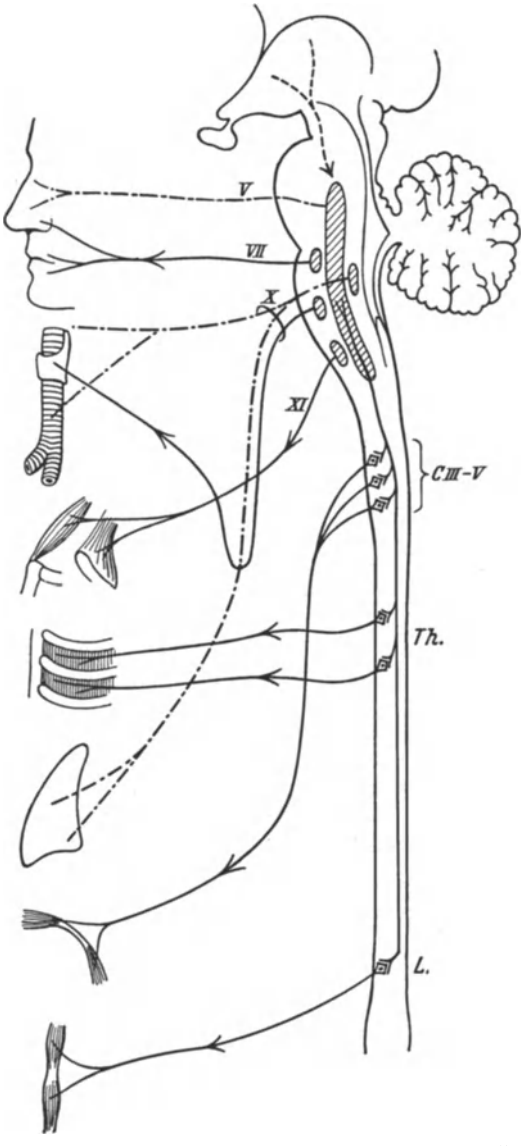


Abb. 284. Verbindungen des medullären „Atemzentrums" zur gesamten Atemmuskulatur und seine reflektorischen Beziehungen. Die reflexauslösenden afferenten Bahnen (–·–·–) liegen hauptsächlich im Stamme des N. vagus und im Trigeminus. Die mit gestrichelter Linie eingezeichnete Verbindung vom Zwischenhirn zur Medulla oblongata herunter entspricht den auf S. 418 besprochenen Beeinflussungen des Gebietes durch den Hypothalamus.

Im Gegensatz zu allen bisher beschriebenen motorischen Vorgängen erfolgt die Erregung des Atemapparates auch ohne, daß irgendwelche sensiblen Reize dem Ursprungsgebiet (Nucleus reticularis) von der Körperperipherie oder den Atemmuskeln zugeleitet werden. Es liegt also nicht ein Reflex vor, sondern eine *spontane Erregung*. Und trotz alledem ist der Vorgang der Erregungsbildung nicht so sehr verschieden von dem der bisher verzeichneten Reflexe. Der *adäquate Reiz* ist der jeweilige chemische Zustand des Blutes, welches die Medulla oblongata durchströmt. Die Zellen des Atemzentrums haben also letzten Endes die Aufgabe von *Chemoreceptoren*, welche ihre Reize nicht aus der Umwelt, sondern aus dem Körperinneren empfangen. Unter natürlichen Verhältnissen ist es die CO_2-Spannung im Blute, welche, wie auf S. 138 beschrieben wurde, die Erregung des Atemzentrums besorgt. Die verallgemeinernde Annahme, daß die Absolutreaktion des Blutes — der p_H-Wert — dafür verantwortlich sein könnte, hält den experimentellen Ergebnissen gegenüber nicht stand. Hierüber wurden auf S. 137 eingehende Betrachtungen angestellt. Möglich ist allerdings, daß Änderungen der absoluten Reaktion im Gewebe des Atemzentrums selbst eine gewisse Rolle spielen. Wenn eine Verabfolgung von Säuren in das Blut überhaupt eine merkliche Wirkung auf das Atemzentrum ausübt, dann wird dies möglicherweise durch die Erhöhung der CO_2-Spannung geschehen. Durch die Chemoreceptoren des Atemzentrums wird also automatisch jener motorische Vorgang der Atmung ausgelöst und aufrechterhalten, welcher für die Beseitigung des erregenden Momentes sorgt. Wird durch künstliche Beatmung dem Atemzentrum seine Aufgabe abgenommen, bzw. die Atemtätigkeit über jenes vom Atemzentrum für notwendig erachtete Maß hinausgetrieben, so kommt es zu einer übermäßigen Abscheidung von CO_2 durch die Lungen, die CO_2-Spannung im Blut unterschreitet den Schwellenwert für das Atemzentrum, und es kommt zu einem völligen Stillstand der spontanen Atemerregung. Es tritt der Zustand der „*Apnoë*" oder Atemlosigkeit ein. Ein Beispiel für eine solche „*Apnoë*" nach einer künstlichen Überbeatmung mit einer Atempumpe am narkotisierten Tier bringt die Abb. 285. Man sieht in diesem Beispiel sehr schön an den „respiratorischen Zacken" des Blutdruckes, wie die Atmung etwa 40 Sek. völlig stillsteht, dann bei *a* der erste Atemzug einsetzt und nun im Verlauf von etwa 1 Min. die Atemfrequenz und Atemtiefe zum ursprünglichen Wert zurückkehrt. Umgekehrt wird durch eine Anhäufung von CO_2 — etwa dadurch, daß die Einatmungsluft bereits beträchtliche CO_2-Mengen enthält — eine besonders intensive Atemtätigkeit ausgelöst werden, der Zustand der „*Dyspnoë*". Die chemische Erregung des Atemzentrums ist letzten Endes auch die Ursache für den *ersten Atemzug* nach der Geburt. Während des intrauterinen Lebens wird der chemische Zustand des fetalen Blutes über den Placentarkreislauf durch die mütterliche Beatmung kontrolliert und in Ordnung gehalten. Es besteht keine Ursache dafür, daß das Atemzentrum in diesem Lebensstadium in Erregung gerät. Sobald jedoch nach Unterbrechung der Nabelschnurgefäße die placentare Blutregeneration unterbunden wird, der CO_2-Gehalt des kindlichen Blutes ansteigt, wird mit Erreichen der Schwellenkonzentration im Blut der erste Atemzug eintreten müssen. Dadurch wird verständlich, daß jede vorzeitige Unterbrechung des Placentarkreislaufes durch vorzeitige Lösung der Placenta, Einklemmung der Nabelschnur u. dgl. auch zu einer vorzeitigen Auslösung des ersten Atemzuges, also z. B. noch vor Geburt des Kopfes führen kann, womit unter Umständen der Tod durch Aspiration von Fruchtwasser eintritt.

Sehr auffallend ist die *Ausbreitung* der Wirksamkeit des Atemzentrums auf andere als die direkten Atemmuskeln (Zwerchfell und Intercostalmuskeln) bei excessiver chemischer Reizung, etwa Erstickung! Betroffen werden vor allem das Gebiet des N. facialis (Mund und Nasenflügel), die Muskulatur des Halses und Schultergürtels und die Bauchmuskeln (s. Abb. 284). Die Mitbetätigung dieser „auxiliären" Atemmuskeln deutet stets auf höchste Atemnot.

Neben der direkten Erregung des Atemzentrums durch den Blutchemismus und überdies auch die Bluttemperatur (Erhöhung führt zu Hyperpnoe) ist seine *reflektorische Beeinflussung* von allergrößter Bedeutung. Diese Reflexe vermögen zwar niemals die Atemmotorik in Gang zu halten, aber in verschiedenster Weise zu modifizieren. Ganz im Vordergrund steht die reflektorische Steuerung durch die von der Lunge kommenden *sensiblen Vagusfasern*, die sog. „Selbststeuerung der Atmung" (s. S. 142), die darin besteht, daß Blähung der Lunge hemmende Impulse nach dem Atemzentrum schickt, die dort um so wirksamer werden können, je schwächer der chemische Blutreiz auf das Atemzentrum momentan ist. Daneben können sensible *Trigeminusfasern* aus dem Gebiete der Nasenschleimhaut die Atemmotorik reflektorisch modifizieren: auf chemische, mechanische oder thermische Reize kommt das *Niesen* zustande, ein Schutzreflex, der darin besteht, daß der regelmäßige Rhythmus der Atmung unterbrochen wird durch eine abnorm tiefe Einatmung, gefolgt von einer heftigen Exspiration unter Zuhilfenahme der Bauchmuskeln und Abschluß des Nasenraumes gegen den Schlundkopf durch Hebung des weichen Gaumens. Dieser Verschluß wird während der Exspiration plötzlich gesprengt, und es kommt zur Ausschleuderung der reizenden Fremdkörper aus der Nase. Bei Einatmung ätzender Stoffe oder Dämpfe in die Nase kann es über den Trigeminus zu einem völligen Stillstand der Atmung kommen, gleichfalls ein Schutzreflex.

Ein noch wichtigerer Schutzreflex ist der *Hustenreflex*. Als afferenter Nerv dienen die sensiblen Vagusfasern der Kehlkopf- und Trachealschleimhaut. Wie beim Niesen können unterschwellige Reize, wenn sie nur lange genug die Schleimhaut reizen, „summiert" werden und zum Ergebnis des Hustenstoßes führen. Auf eine tiefe Inspiration unter Zuhilfenahme aller „auxiliären" Atemmuskeln folgt unter Kehlkopfverschluß eine stoßartige Exspiration, wobei dieser Verschluß gesprengt wird und die reizenden Fremdkörper ausgestoßen werden.

Reflektorische Beeinflussung der Atmung ist schließlich auch möglich über die Schmerz- und Temperaturnervenendigungen der Haut von Brust und Rücken. Plötzliche starke Kälte- oder Schmerzeinwirkung führt zu einer tiefen Inspiration.

β) Kreislaufregulierende Zentren.

Systematische Durchschneidungsversuche haben ergeben, daß unter Benutzung von Leitungsbahnen, die verstreut in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen, eine dauernde *tonische Innervation der gesamten Gefäße*, und zwar sowohl Venen wie Arterien, sowie der Milz vom proximalen Teil der Formatio reticularis auszugehen scheint (s. Abb. 282).

Noch weniger wie beim Atemzentrum gelingt es, eine bestimmte engumschriebene Region als „*Vasomotorenzentrum*" abzugrenzen. Innerhalb des angeführten Gebietes scheinen die einzelnen Regionen des Körperkreislaufes gesondert vertreten zu sein. Die von diesen Zentralstellen

ausgehenden Dauerimpulse sind ähnlich wie die Atemtätigkeit vom Blutchemismus abhängig. Ein Anstieg der CO_2-Spannung im Blut steigert den gesamten Gefäßtonus. Das Umgekehrte passiert, wenn die CO_2-Spannung abnorm niedere Werte annimmt. Der Gefäßtonus nimmt ab, und es kommt durch eine allgemeine Gefäßerweiterung zu einer merklichen Senkung des arteriellen Blutdruckes. Die Abb. 285 bringt hierfür ein Beispiel an einem narkotisierten Tier. Der CO_2-Verlust wird einfach durch künstliche Atmung mit einer Atempumpe über den Atembedarf hinaus erreicht. Man sieht, daß bereits 25 Sek. nach Beginn der Hyperventilation der Blutdruck absinkt, während gleichzeitig die Durchblutung der peripheren Gefäße (hier ist die Durchblutung eines Beines als fortlaufende Kurve registriert) ansteigt. Der „Gefäßtonus" kehrt früher wieder als die Spontanatmung. Der normale Blutdruck und die normale Durchblutung, damit aber der normale Gefäßtonus, werden später wieder erreicht als die normale Atmung. Daraus ergibt sich, daß das Kreislaufregulationszentrum empfindlicher gegen die CO_2-Spannung ist als das Atemzentrum. Durch gleichzeitige Senkung der O_2-Spannung im Blute wird die Empfindlichkeit des Kreislaufzentrums gegen CO_2 erheblich gesteigert, so daß auch noch unter dem Normalwert liegende CO_2-Spannungen im Blute es erregen. Auf O_2-Mangel selbst hingegen spricht es mit Bestimmtheit nicht an. In engem Zusammenhang mit dem Vasomotorenzentrum, ja davon vielleicht gar nicht zu trennen, müssen *Kontrollzentren für die Herztätigkeit* angeordnet sein. Zwischen diesen Kreislaufzentren und dem Atemzentrum bestehen

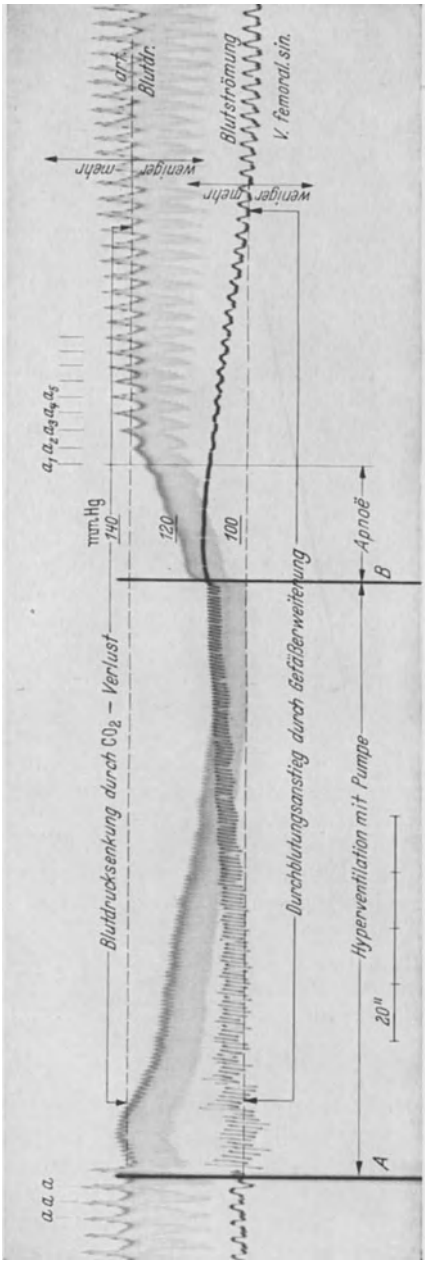


Abb. 285. Versuch an einem mit Urethan narkotisierten Hund. Von *A* bis *B* wird das Tier mit einer Atempumpe hyperventiliert. Man beachte, wie die Blutdruckkurve stark absinkt und gleichzeitig die Durchblutung des Beines (gemessen in der V. femoralis) zunimmt (Tonusverlust der Gefäße durch CO_2-Spannungssenkung im Blute). Nach Beendigung der Hyperventilation kehrt der Gefäßtonus langsam wieder, d. h. bei sinkender Durchblutung steigt der Druck zum Ausgangswert an. Auch die Atmung steht nach der Hyperventilation still (Apnoe). Man erkennt das Verhalten der Atmung an den „respiratorischen Blutdruckschwankungen" (a, a, a). Der erste merkbare Atemzug nach der Apnoe setzt bei a_1 ein, a_2 ist schon deutlicher. Die Höhe der Zacken (a_2, a_3, a_4, a_5) läßt die zunehmende Tiefe bei steigender Frequenz erkennen (Original).

engste nervöse Verbindungen. Diese besorgen neben dem Blutchemismus, der ja für beide Zentralgebiete den adäquaten Reiz darstellt, die oben beschriebene, unbedingte Zusammenarbeit zwischen Atmung und Kreislauf. In das Vasomotorenzentrum vermögen mancherlei Reflexe Einfluß zu gewinnen, so namentlich über die zentripetalen, depressorischen Vagusfasern, welche dem Arcus aortae entstammen, sowie über zentripetale Fasern des N. glossopharyngicus, welche aus dem Gebiete des Carotissinus entspringen (s. S. 105). Reizung der beiden genannten afferenten Fasern senkt den Tonus des gesamten Vasomotorenzentrums. Außer Frage steht aber, daß von beinahe allen Gefäßgebieten her jederzeit sensible Impulse das Vasomotorenzentrum treffen und reflektorisch beeinflussen können, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße wie über die beiden genannten „pressosensiblen Nerven". Die Herzregulationszentren, die zum Teil identisch sind mit den Vaguskerngebieten, werden reflektorisch beeinflußt über afferente Vagusfasern, welche dem Herzen selbst, namentlich dem venösen Mündungsgebiet entstammen.

Auch die Psyche vermag auf das Vasomotorenzentrum des Rautenhirnes Einfluß zu gewinnen. Es ist anzunehmen, daß direkte nervöse Verbindungen mit dem Thalamus und den subthalamischen Gebieten hierfür verantwortlich sind (s. Abb. 311).

b) Das Mündungsgebiet der Hirnnerven als Sitz lebenswichtiger Reflexe.

Dem caudalen Abschnitt des Rautenhirnes gehen von den verschiedensten sensiblen Empfängern Impulse zu über den N. vagus, über den N. glossopharyngicus, den N. acusticus, den N. facialis und den N. trigeminus.

Die sensiblen Fasern der Einstrahlungszone des *Vagus* kommen in der Hauptsache aus den Meningen (Rami meningeae), dem Gebiete des äußeren Gehörganges (Rami auriculares), den oberen Luftwegen, der Kehlkopfschleimhaut, der Schleimhaut des Schlundes, aus der Lunge sowie von der Schleimhaut des Oesophagus und des Magens.

Der *N. glossopharyngicus* bringt sensible Impulse aus der Schleimhaut der Zunge und Gaumenregion, vor allen Dingen von den Geschmacksreceptoren des hinteren Zungendrittels. Auch die sensiblen Anteile des *N. facialis* tragen über die Chorda tympani zur Vermittlung von Geschmacksempfindungen bei (s. Abb. 287).

Der *N. octavus* (N. stato-acusticus), eigentlich keine Einheit, sondern zwei funktionell völlig verschiedene Anteile, nämlich der N. cochlearis und der N. vestibularis, bringt Erregungen vom Gehörorgan und vom „Gleichgewichtsorgan" des inneren Ohres in das Gebiet des Rautenhirnes.

Der *N. trigeminus* endlich als weitest verbreiteter sensibler Nerv des Kopfes erhält seine Erregung von den sensiblen Empfängern der Gesichtshaut, der Schleimhaut des Mundes, der Nase und des Auges.

Alle diese genannten zentripetalen Gehirnnerven spielen eine große Rolle nicht nur zur Vermittlung von Sinneseindrücken, sondern vor allen Dingen als *afferente Anteile wichtiger Reflexbögen*. Die efferenten Bahnen aller dieser Reflexe verlaufen in den *zentrifugalen Hirnnervenfasern*. Solche finden sich im N. hypoglossus, im N. accessorius im N. glossopharyngicus und im N. facialis. Besonders bedeutungsvoll aber ist der N. vagus, der als „weitschweifender" Nerv bis in die Eingeweide des Brust- und Bauchraumes vordringend Atmung, Nahrungsaufnahme und Verdauung sowie

den Kreislauf in gleichem Maße regulierend beherrscht. Das Vaguskerngebiet ist der funktionell wichtigste Anteil des ganzen Rautenhirnes.

Alle diese Reflexe sind Fremdreflexe im oben (s. S. 344) beschriebenen Sinn. Von irgendwelchen engumschriebenen Haut- oder Schleimhautbezirken aus werden komplizierte, stets zweckmäßig geordnete Muskelbetätigungen ausgelöst. Die „Reflexzeit" (s. S. 341) hängt von der Intensität der Reize ab. Auch unterschwellige Reize können durch entsprechend lange Wirkungsdauer schließlich zum Erfolg führen, so vor allem beim Husten-, Nies- und Cornealreflex. Auch Intensität und Ausbreitung des Ergebnisses schwankt mit der Reizstärke. Ein Teil der Reflexe hat als zentrifugale Bahnen „parasympathische" Fasern, welche den oben (s. S. 377) beschriebenen besonderen Gesetzen dieses Systemes unterworfen sind.

Ihrem Sinn und Zwecke nach lassen sich zwei Gruppen von Reflexen unterscheiden:

1. Schutzreflexe für die Eingänge des Atmungs- und Verdauungstractus, sowie für die wichtigsten Sinnesorgane des Körpers: Auge und Ohr.

2. Reflexe, die im Dienste der Nahrungsaufnahme und -verarbeitung stehen.

Die wichtigsten der Schutzreflexe sind:

1. Der *Hustenreflex*, der in seinem Ablauf (als modifizierte Atemtätigkeit aufgefaßt) auf S. 389 beschrieben wurde. Als afferenter Nerv wirken Vagusfasern, als efferente Nerven: Vagus, Facialis, Trigeminus, Glossopharyngicus, Hypoglossus und Accessorius, dazu die Gesamtheit der Atemmuskeln.

2. Der *Niesreflex*, gleichfalls auf S. 389 beschrieben, mit sensiblen Trigeminusästen der Nasenschleimhaut als afferenten Reflexbahnen.

3. Ein anderes sensibles Trigeminusgebiet, nämlich die Receptorenfelder der Cornea und der Konjunktiven des Auges vermitteln den *Lidschluß- oder Cornealreflex*. Mechanische, chemische oder thermische Reize der Cornea führen zu einem momentanen Lidschluß, der je nach der Intensität des Reizes als kurzer Lidschlag oder krampfhafter Dauerschluß ausfallen kann. Der motorische Anteil des Reflexes verläuft im N. facialis. Schon die dauernde geringfügige Vertrocknung der Cornea und der Konjunktiven, die bei geöffnetem Lid durch Berührung mit der Luft eintritt, wirkt sich als Reiz aus und führt zum regelmäßigen *Lidschlag*, dessen Zweck die Wiederbefeuchtung der Schleimhäute und Cornea mit Tränenflüssigkeit ist. Je trockener und wärmer die Luft, um so lebhafter die Lidschlagtätigkeit.

Die Wichtigkeit dieses Schutzreflexes wird dadurch beleuchtet, daß bei Tieren nach einer Zerstörung des sensiblen Trigeminus, etwa Ausschaltung des Ganglion Gasseri, sehr bald Entzündungen und Zerstörungen der Cornea einsetzen, die durch Vertrocknung, mechanische, thermische oder chemische Schädigungen hervorgerufen werden. Beim Menschen sind derartige Folgeerscheinungen nicht so ausgeprägt, weil er nach dem Verlust der Hornhautsensibilität durch bewußten Schutz des Auges Schädigungen zu verhüten weiß. Diese Feststellung ist praktisch wichtig, weil eine Durchtrennung des Trigeminus bzw. Zerstörung des Ganglion semilunare mitunter zu Beseitigung quälender Dauererregungszustände (Trigeminusneuralgie) vom Chirurgen vorgenommen wird.

Der Zweck des letztgenannten Reflexes könnte nicht voll erfüllt werden, wenn nicht gleichzeitig

4. der *Tränen-Sekretionsreflex* für die nötige Produktion von Tränenflüssigkeit zur Befeuchtung der Cornea und zur Ausschwemmung von

chemisch oder mechanisch wirkenden Fremdkörpern aus dem Konjunktivalsack Sorge tragen würde.

Die Abb. 286 zeigt das Schema dieses Reflexes. Die gleichen Reize, die zum Lidschluß führen (chemische und mechanische bzw. Vertrocknung der Konjunktiven), vermitteln über den sensiblen Trigeminus (N. nasociliaris!) die Tränensekretion. Efferente Bahnen sind Fasern des Facialis, die nach dem Ganglion sphenopalatinum (Ganglion pterygopalatinum) und von da als postganglionäres Neuron über den N. zygomat. temporalis die Tränendrüse benerven. Angedeutet ist die enge Verbindung dieses Reflexes mit Sekretionsreflexen der Nasenschleimhaut, wie auch umgekehrt von der Nase aus die Tränensekretion in Gang gesetzt werden

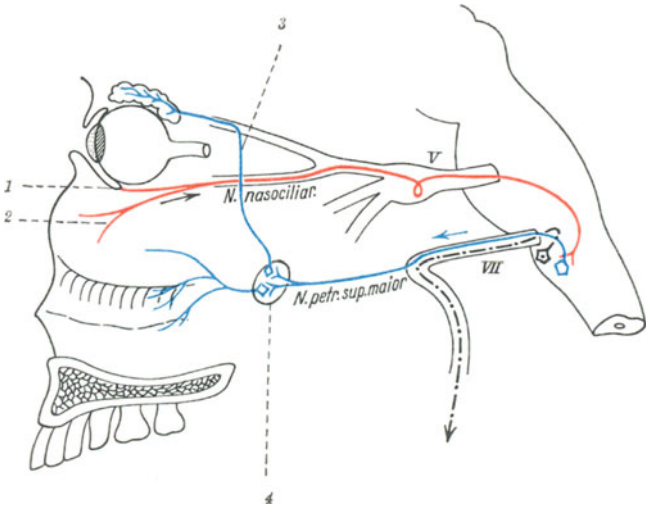


Abb. 286. Der Tränensekretionsreflex wird über sensible Trigeminusfasern des Auges (*1*) und der Nasenschleimhaut (*2*) ausgelöst. Die Sekretionsfasern entstammen dem N. facialis und erreichen über den N. petr. superf. maior. Tränendrüsen und Nasenschleimhaut. *3* N. zygomat. temporal.; *4* Ganglion sphenopalatinum (Ganglion pterygopalatinum).

kann. Die Nasensekretion ist gleicherweise als Schutzreflex aufzufassen: Verhütung von Vertrocknung, Ausschwemmung chemischer Wirkstoffe u. dgl. Durch Atropin wird der efferente Anteil dieses Sekretionsreflexes gelähmt. Man müßte ihn demnach dem parasympathischen System (s. S. 384) zurechnen.

Der Nahrungsaufnahme und -verarbeitung dienen folgende Reflexe:

1. Der *Schluckreflex*, der in seinen Einzelheiten auf S. 198 beschrieben worden ist. Willkürlich ist lediglich die Einleitung, die Beförderung des Bissens bzw. beim „Leerschlucken" des Speichels bis an die reflexauslösende Zone, die Schleimhaut der Zungenwurzel, des weichen Gaumens und der Rachenwand. Die mechanische Reizung der in den genannten Gegenden liegenden Empfänger des Glossopharyngicus und des Vagus bringt den Mechanismus des Schluckens in Gang. Als zentrifugale Wege wirken: Vagus, Glossopharyngicus, Hypoglossus und Accessorius, außerdem wird die gesamte Atemmuskulatur bzw. das Atemzentrum stillgelegt, solange der geschluckte Bissen die Kreuzungsstelle zwischen Luft- und Speiseweg bei geschlossenem Kehldeckel passiert. — Die geringste Störung der Koordination des komplizierten Reflexes, wie sie bei bulbären

Erkrankungen eintreten kann, führt zur Aspiration von Speise in die Luftwege und kann lebensgefährdend werden.

2. Der *Saugreflex* der Säuglinge. Diese unterstehen ja noch nicht der Herrschaft des in diesem Stadium unfertigen Großhirnes (s. S. 416), sind im ersten Lebensstadium mit ihrer Ernährung ganz auf die Intaktheit dieses Reflexes angewiesen. Die Ernährungsschwierigkeiten nichtausgetragener Kinder können auf dem Fehlen desselben beruhen. Der Reflex kommt erst im allerletzten Abschnitt des intrauterinen Lebens zur Ausbildung und wird manchmal nach erfolgter Geburt als Zeichen der „Reife" der Frucht gewertet. Berührt man mit dem Finger Lippen und Zungenspitze eines Neugeborenen, so stellt sich, und zwar auch im Schlafe, „Saugen" ein. Als zentripetale Reflexbahnen sind die sensiblen Fasern des Trigeminus und Glossopharyngicus anzusehen. Die Motorik des Saugens besorgen die vom N. facialis, N. hypoglossus und N. trigeminus versehenen Muskeln in der Weise, daß unter Fixierung der Wangen- und Schlundbodenmuskulatur die Zunge rachenwärts und der Mundboden abwärts bewegt wird, dem Stempel einer Spritze vergleichbar, wodurch der zum Saugen ausgenutzte Unterdruck in den vorderen Anteilen der Mundhöhlen entsteht. Mit dem Saugvorgang vereinigt wird nach dem Eintritt von Flüssigkeit in die Mundhöhle der eben beschriebene Schluckreflex betätigt. sobald nur die Flüssigkeit den Zungengrund und die Gaumenbogenregion erreicht hat.

3. In die Reihe der zur Nahrungsverarbeitung wichtigen Reflexe zu zählen sind die *Speichelsekretionsreflexe.* Die Speicheldrüsen weisen neben den oben erwähnten sympathischen Fasern (Halssympathicus) parasympathische Sekretionsfasern aus den Hirnnerven (Chorda tympani und glossopharyngicus) auf. Diese Fasern entstammen letzten Endes dem Nucleus salivatorius des Rautenhirnes. Als zentripetale Reflexbahn dienen die Fasern der Geschmacksempfindung, welche über den N. facialis bzw. der Chorda tympani, N. trigeminus und den glossopharyngicus die Nuclei salivatorii reflektorisch erregen. Daneben sind die von den Tangoreceptoren der Mundschleimhaut ausgehenden Fasern des Trigeminus und Glossopharyngicus gleichfalls zur Auslösung der Sekretion befähigt. Nicht nur Dauer und Größe der Sekretion wird auf diese Weise gesteuert, sondern vor allen Dingen *auch die Zusammensetzung des Sekretes.* Ermöglicht wird dies durch die Fähigkeit der Geschmacksreceptoren, die chemische Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrungsstoffe zu kontrollieren und darauf mit verschiedenen Impulsen die Zentren zu erregen.

Die reflektorische Steuerung der Submaxillardrüse ist in der Abb. 287 schematisch dargestellt. Die sekretorischen Fasern gelangen vom N. facialis über die Chorda tympani und den N. lingualis zum Ganglion submaxillare. Von dort läuft das „postganglionäre Neuron" nach der Drüse! Die Fasern werden durch Atropin gelähmt, sind also „parasympathische". Die Qualität des Speichels wird mitbestimmt durch sympathische Fasern, welche aus dem Ganglion cervicale supremum (Ganglion cervicale craniale) des Grenzstranges heraufsteigen.

Von den gleichen Receptoren aus wird über den N. vagus reflektorisch die *Magensaftsekretion* eingeleitet.

Der Nucleus salivatorius kann auch durch den N. olfactorius zur Tätigkeit veranlaßt werden. Wie alle autonomen Fasern und Zentren unterstehen die Speichelsekretionsnerven und ihre Kerne der Einwirkung der Psyche. Geschmacks- und Geruchsvorstellungen können genügen, um die Sekretion einzuleiten oder (bei Ekelgefühlen) zu unterdrücken.

Als wichtiger Reflexmechanismus, der seinem Sinne nach eigentlich unter die Schutzreflexe zu zählen ist, sei schließlich noch der Vorgang des *Erbrechens* erwähnt. Als motorische Bahnen dieses komplizierten Reflexvorganges dienen N. vagus und glossopharyngicus, daneben aber auch die gesamten Atembahnen und die Nerven für die Muskulatur der Bauchdecken. Als zentripetale Bahnen kommen sensible Fasern des N. vagus und des Glossopharyngicus in Frage. Der Brechakt kann ausgelöst werden von der Schleimhaut des Schlundkopfes oder von der Magenschleimhaut aus. Aber auch die Geschmacks- und Geruchsnerven vermögen bei entsprechender Reizung den Vorgang einzuleiten oder ihn zu fördern. Bei direkter Einwirkung, etwa mechanischer oder chemischer Reizung im Gebiete des Reflexzentrums, im Rautenhirn, tritt „*cerebrales Erbrechen*" auf. Auch chemische Erregung des bulbären „Brechzentrums" auf dem Blutwege ist möglich.

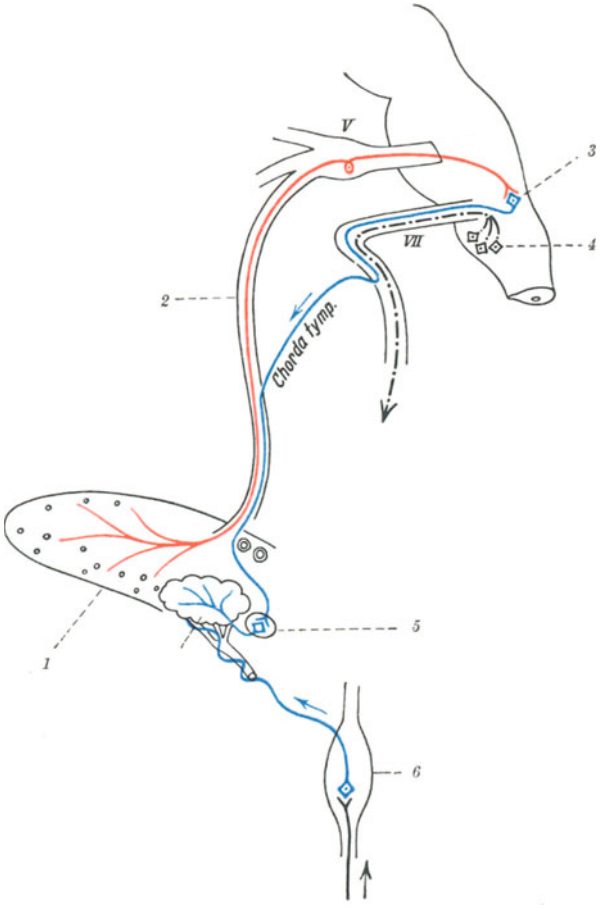


Abb. 287. Reflektorische Erregung der Submaxillardrüse. Reizung der sensiblen Endorgane der Zungenschleimhaut (*1*) erbringt über den N. lingualis (*2*) und den Nucleus salivatorius (*3*), die Chorda tympani und das Ganglion submaxillare (submandibulare) (*5*) die Sekretion. Aus dem Ganglion cervicale sup. (*6*) gelangen sympathische Fasern zur Drüse, welche die Qualität des sezernierten Speichels beeinflussen.

c) Die Chemoreceptoren im Gebiete der Hirnnerven (Geschmacksendorgane).

Die Auslösung wichtiger, im Dienste der Ernährung stehender Reflexe hängt, wie eben geschildert wurde, von der Möglichkeit ab, Auskünfte über die *chemische Beschaffenheit der aufgenommenen Stoffe* den Kerngebieten des Rautenhirnes zu übermitteln. Diese Aufgabe wird erfüllt von besonderen Nervenendorganen der Mundschleimhaut, den *Geschmacksknospen*. Die Abb. 288 zeigt die Anordnung der charakteristischen Empfänger in der Schleimhaut. Sie befinden sich nur in bestimmten Anteilen der Zungenoberfläche, während Mundboden, Wange und Gaumen nicht „schmeckfähig" sind. Nur die Pilzpapillen, die Papillae circumvallatae und foliatae der Zunge lassen die Anordnung von Geschmacksknospen erkennen. Entsprechend der typischen Verteilung der genannten Papillen wird sich die Geschmacksfähigkeit der Zunge konzentrieren auf Spitze und Ränder, sowie den Zungengrund, während der breite Zungenrücken verhältnismäßig

unempfindlich ist. Die Empfindlichkeit gegen Geschmacksreize geht parallel der Dichte der Papillen und ist demnach auf der kindlichen Zunge, welche eine sehr viel größere Häufung von Papillen aufweist, sehr viel größer. Die Zugehörigkeit der einzelnen nervösen Endorgane zu bestimmten Innervationsgebieten zeigt die Abb. 289. Während die vorderen zwei Drittel der Zunge durch Fasern des N. lingualis, welche aber zum Teil über die Chorda tympani dem N. facialis entstammen, versorgt werden, gehört das hintere Drittel der Zungenschleimhaut dem Innervationsgebiet des N. glossopharyngicus an. Ein kleiner Anteil des Zungenwurzelgebietes endlich erhält Fasern vom N. vagus.

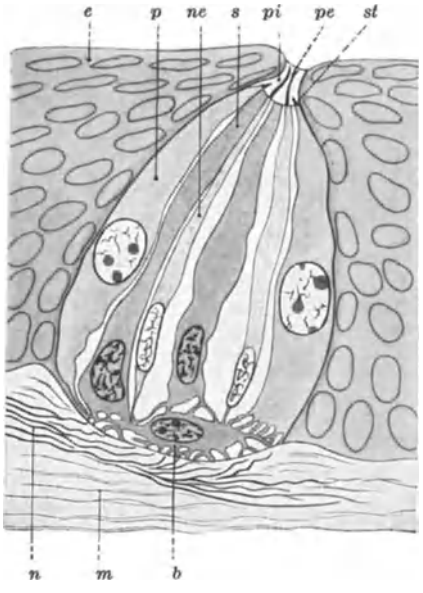


Abb. 288. Schematisches Längsschnittbild einer Geschmacksknospe nach HERMANN. *pe* äußerer Geschmacksporus, *pi* innerer Geschmacksporus, *e* Mundhöhlenepithel, *p* Pfeilerzelle, *s* Stabzelle, *ne* Nervenepithelzelle, *st* Neuroepithelstiftchen, *b* Becherzelle, *n* Nervenbündel, *m* Schleimhautstroma. (Nach E. v. SKRAMLIK.)

Der *adäquate Reiz* ist chemischer Natur. Aber durchaus nicht alle Chemikalien vermögen die Geschmacksknospen zu erregen. Voraussetzung ist, daß die zu schmeckenden Substanzen *wasserlöslich* sind, ferner, daß sie eine gewisse *Mindestkonzentration* (Schwellenkonzentration) aufweisen. Mit den verschiedenartigsten Lösungen, die diese Bedingungen erfüllen, lassen sich insgesamt nur *vier Geschmacksqualitäten* erzeugen: nämlich „sauer", „salzig", „bitter" und „süß". An den Pilzpapillen läßt sich erweisen, daß in vielen Fällen eine Papile nur *einer* besonderen Geschmacksqualität zugänglich ist. Man darf annehmen, daß den vier Qualitäten vier verschiedene Endapparate entsprechen. Dadurch wäre aber auch erklärlich, daß die Empfindlichkeit für die verschiedenen Qualitäten in den verschiedenen Regionen der Zunge sehr ungleich ist. Während die Zungenspitze für die Empfindung „süß" besonders befähigt ist, zeigt der Zungengrund ausgesprochene Empfindlichkeit für „bitter", die vorderen Zungenränder ein Maximum für die Empfindung „salzig", die Mitte der Zungenränder dagegen für „sauer". Daß den verschiedenen Endorganen verschiedene bestimmte Fasern und Leitungsbahnen zugehören, legt das Vorkommen von „dissoziierten" Geschmackslähmungen nahe, bei denen nur oder vorwiegend eine bestimmte Empfindungsart ausfällt, z. B. „süß" oder „sauer", während die anderen erhalten bleiben. Derartige Beobachtungen wurden bei Facialislähmungen (Chorda tympani) gemacht!

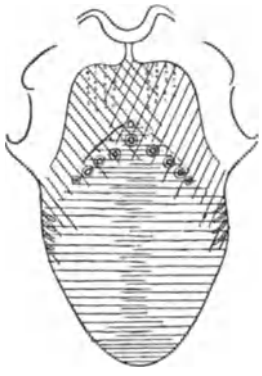


Abb. 289. Die Innervation der Zungenschleimhaut durch Lingualis (horizontal schraffiert), Glossopharyngicus (schräg schraffiert) und Vagus (N. laryngeus cranialis) (punktiert). (Nach ZANDER.)

Natürlich liegt die Frage nahe, ob die einzelnen Geschmacksqualitäten bzw. das Ansprechen bestimmter Empfänger jeweils einer charakteristischen chemischen Konstitution der Reizstoffe entspricht. Für die Sauer-

receptoren ist dies insoferne der Fall, als eine bestimmte H-Ionenkonzentration für ihre Erregung bestimmend ist. In der Tat wird die Erregung dieser Empfänger durch „sauere" Stoffe bewirkt. Ihre Reizung führt zur reflektorischen Sekretion eines Speichels, welcher je nach dem Säuregrad des erregenden Stoffes mehr oder weniger stark „puffernde" Eigenschaften hat (s. S. 35). Die Empfänger für „salzig" werden erregt durch Neutralsalze des Na, aber auch der übrigen Alkalien am deutlichsten durch die Halogensalze. Bei Verwendung anderer Anionen werden meistens gleichzeitig auch noch andere Receptoren miterregt, so z. B. durch Na_2SO_4, welches an den Zungenrändern deutlich salzig, am Zungengrund aber einwandfrei bitter schmeckt. Sehr viel weniger salzig schmecken die Verbindungen der Erdalkalien. Die Auskunft über die chemische Beschaffenheit wird noch sehr viel weniger eindeutig bei den Receptoren für „bitter". Wie eben erwähnt, vermögen gewisse Salze sie zu reizen. Am ausgeprägtesten das sog. „Bittersalz" $MgSO_4$, aber auch gänzlich anders konstituierte Körper, komplizierte organische Moleküle wie Chinin werden als „bitter" geschmeckt. Das gleiche gilt für die Empfänger der Qualität „süß". Neben anorganischen Salzen, z. B. Blei- und Berylliumsalzen, vermögen stark verdünnte Laugen diese Empfänger zu reizen, daneben aber auch die große Gruppe der Aldehyde und Ketone, von den Alkoholen die Hexosen, die Di- und Polysaccharide, daneben wieder gewisse Aminosäuren oder gar das Chloroform.

Den Erfahrungen des täglichen Lebens scheint es zu widersprechen, alle die auftretenden mannigfaltigen Geschmacksempfindungen mit diesen vier eben aufgezählten Qualitäten abzutun. Es handelt sich bei diesen Geschmacksvarianten nicht mehr um reines „Schmecken", sondern es ist dabei meistens der *Geruchssinn* mitbeteiligt. Bei Ausschaltung der Nase — etwa beim akuten Nasenkatarrh — treten tatsächlich nur diese vier Empfindungen auf. Außer den Geschmacksreceptoren spielen aber beim „Schmecken" auch noch die anderen in der Mundhöhle vorhandenen Receptoren eine Rolle, also die Tango-, Schmerz-, Kalt- und Warmreceptoren. Dabei befinden sich die Schmerz- und Temperaturreceptoren ausschließlich in den Pilzpapillen. Ein Beispiel dafür, daß auch über diese nichtchemischen Receptoren reflektorische Reaktionen in der Mundhöhle ausgelöst werden, ist die lebhafte Speichelsekretion bei Aufnahme trockener Watte, Sand u. dgl. in den Mund oder bei schmerzhafter Reizung der Schleimhaut.

4. Das Endigungsgebiet des 8. Hirnnerven als Ausgangsort reflektorisch-motorischer Vorgänge (Labyrinth-Stell- und Haltereflexe).

Einleitung.

Neben der Funktion der bisher berücksichtigten automatischen Zentren und jener Hirnnervenfasern, welche im Dienste der Nahrungsaufnahme und Nahrungsverarbeitung, aber auch der Atmung stehen, erweist sich das Wurzelgebiet des N. vestibularis als Ausgangsort von Reflexen, deren Erfolgsgebiete die äußeren Augenmuskeln und die gesamte Skeletmuskulatur sind. *Sie dienen der Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung „normaler" Körper- und Kopfhaltung, sowie der Augenstellung im Raum.*

Viele Tiere, insbesondere Vögel, lassen bei passiver Bewegung ihres gesamten Körpers, solange diese nicht eine allzu gewaltsame ist, den Kopf

aus jener für sie als „normal" zu bezeichnenden Haltung im Raum auf keinen Fall abweichen. Unter Vermittlung der Hals- und Kopfgelenke wird der übrige Körper geradezu um den gleichsam feststehenden Kopf gedreht. Die Abb. 290 soll dies zur Anschauung bringen. Diese Konstanz der Kopfhaltung bleibt auch bewahrt nach Ausschaltung der Augen, etwa durch Überziehen einer entsprechenden Kappe. Auch Wegnahme des Großhirns ändert nichts daran. Sie beruht auf einer reflektorischen, jeweils genau abgezirkelten Betätigung der Hals- und Schultergürtelmuskeln. Es verhält sich der Kopf der Tiere ganz ähnlich wie etwa die Kompaßrose eines Schiffes, um welche sich sozusagen das Fahrzeug dreht, nur daß diese natürlich nach Nord-Süd, der Kopf des Tieres jedoch nach dem Schwerefeld der Erde „justiert" erscheint.



Abb. 290. In welche Haltung man auch das Tier bringen mag, der Kopf wird in „Normalhaltung" gebracht. Der Körper dreht sich sozusagen um den nach Erde, „justierten" Kopf wie ein Schiff um eine nach dem Pol „justierte" Kompaßrose. Dies ist eine reflektorische Leistung des Labyrinthes.

Ein ganz gleicher Vorgang spielt sich ab im Gebiete der *Augenmuskeln.* Bei *passiven* Drehungen des Gesamtkörpers um kleine Beträge bleibt die Blicklinie des Auges in der Mitte des jeweiligen Blickfeldes haften. Es rotiert der Körper gleichsam um die zur Blicklinie verlängerte optische Achse, welche im Raum eine bestimmte Anordnung beibehält und mit dem Körper in der Orbita durch den Bulbus als eine Art Kugelgelenk in Verbindung bleibt. Auch diese kompensatorische Augenbewegung ist ein rein reflektorischer Akt. Sie tritt auch ein bei geschlossenen Augenlidern, also auch ohne Mitwirkung des Gesichtssinnes, was sich durch Betasten der geschlossenen Lider während einer passiven Körperdrehung feststellen läßt. Diese beiden zunächst vorwiegend zu berücksichtigenden reflektorischen Ausgleichsbewegungen der Hals- und Augenmuskeln, welche für die Konstanthaltung der Kopflage im Raum und die Behauptung des Blickfeldes verantwortlich sind, können natürlich durch Willkürbetätigung dieser Muskeln verborgen sein. Daher treten sie nach Ausschaltung der Willkürzentren noch deutlicher in Erscheinung. Setzt man aber operative Zerstörungen im Gebiete der *Endigungen* des *N. vestibularis*, d. h. im Innenohr, so erweisen sich diese kompensatorischen Reflexe als gestört. Besser als viele Worte belegt diese Tatsache die Abb. 291. Im Innenohr ist also die *reflexogene Zone* für die beschriebenen Vorgänge zu suchen. Vorwegnehmend sei bemerkt, daß auch noch von anderen Stellen des Körpers aus ähnliche Vorgänge ausgelöst werden können, die jedoch zunächst nicht berücksichtigt werden sollen.



Abb. 291. Kaninchen A (labyrinthlos) nimmt in Rückenlage nicht mehr „normale" Kopfhaltung ein wie das Vergleichstier B. (Nach RADEMAKER.)

Daß vom Innenohr nicht nur bei *abnormen* Körperlagen im Raum kompensatorische Impulse an die Muskeln ausgehen, daß vielmehr offenbar *dauernd* die Muskulatur des Halses von diesem Orte aus „tonisch" beeinflußt wird, zeigen die Abb. 292 und 293. Einseitige Labyrinthentfernung hat eine dauernde Schiefhaltung des Kopfes zur Folge, und zwar hängt der Kopf nach der verletzten Seite hin. Bei einseitigem Labyrinthverlust in jugendlichem Alter kann hierdurch sogar eine Dauerverkrümmung der Wirbelsäule (Skoliose) erfolgen (s. Abb. 293).

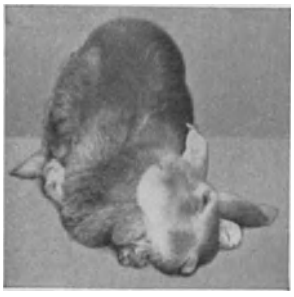


Abb. 292. Nach Entfernung des linken Labyrinths hält das Tier ständig den Kopf nach der verletzten Seite hin gewendet. Das Gleichgewicht der Halsmuskelgrundspannungen ist gestört. (Nach MAGNUS.)

Das Labyrinth des Innenohres muß demnach, wenn es für die zunächst geschilderten reflektorischen Geschehnisse als auslösendes Empfangsorgan verantwortlich gemacht werden soll, einen Mechanismus beherbergen, *der jederzeit eine „Justierung" des bewegten Kopfes, aber offenbar auch des ruhenden Kopfes, im Schwerefeld der Erde gewährleistet.*



Abb. 293. Skelet eines erwachsenen Kaninchens, welchem im jugendlichen Alter das rechte Labyrinth exstirpiert worden war. (Nach MAGNUS.)

a) Die nervösen Empfänger des Innenohres zur Wahrnehmung von Winkel- und Progressivbeschleunigung (Vestibularapparat).

Die Fasern des N. vestibularis treten im Innenohr an den vestibulären Anteil des Labyrinths heran, während der 2. Bestandteil des 8. Hirnnerven als N. cochlearis sich der Schnecke zuwendet. Als Empfangsapparat zur Wahrnehmung der Kopflage und ihrer Veränderung im Raum kommt nur der vom Vestibularis innervierte Anteil in Frage. Das knöcherne Labyrinth enthält das „häutige", welches mit der Endolymphe erfüllt, nicht unmittelbar den Knochenwandungen anliegt, sondern gegen mechanische und thermische Einwirkungen geschützt in der „Außenlymphe" schwebt. Diese erfüllt den Spaltraum zwischen knöcherner Wandung und häutigem Labyrinth. Dieser Spaltraum dient außerdem der Anordnung der Gefäße, stützender Bindegewebszüge u. dgl. mehr. Die Fasern des N. vestibularis treten an den *Utriculus* und *Sacculus*, sowie die *Ampullen* der Bogengänge heran (s. Abb. 294). Dort verteilen sie sich keineswegs auf das einfache Pflasterepithel, welches das Gesamtorgan innen auskleidet, sondern auf jene durch charakteristische Epithelzellen ausgezeichneten Stellen, die im Sacculus und Utriculus als „Maculae" in den Bogengangsampullen, als „Cristae" in das Innere des Endolymphraumes hineinragen. Diese Stellen bergen das eigentliche „*Sinnesepithel*". Die Zylinderzellen der Cristae tragen an ihrer Stirnseite charakteristische haarartige Gebilde, die an der Spitze schopfartig zusammengefügt die „Cupula" bilden. Nach neueren Untersuchungen (s. Abb. 295) (STEINHAUSEN) erhebt sich die

Cupula bis zum Dach der Ampulle und bildet einen dichten Abschluß der zu beiden Seiten angeordneten Endolymphmassen gegeneinander nicht

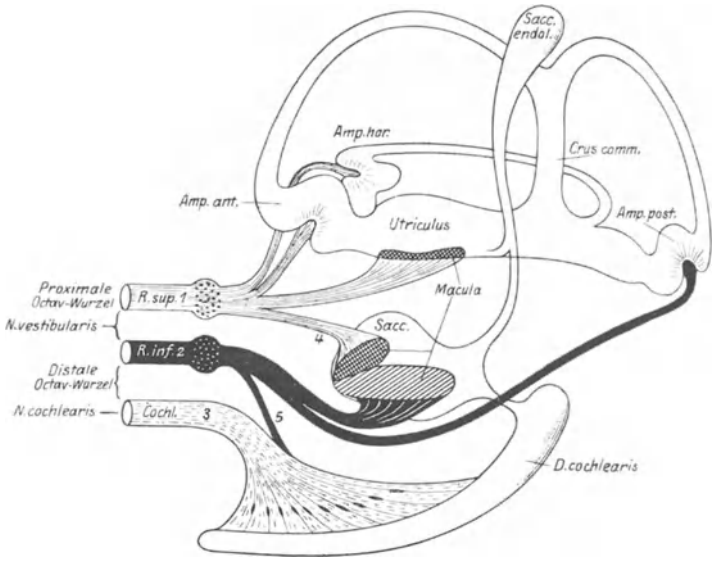


Abb. 294. Schema der Innervation der Sinnesendstellen des Säugetierlabyrinths. (Nach DE BURLET.)

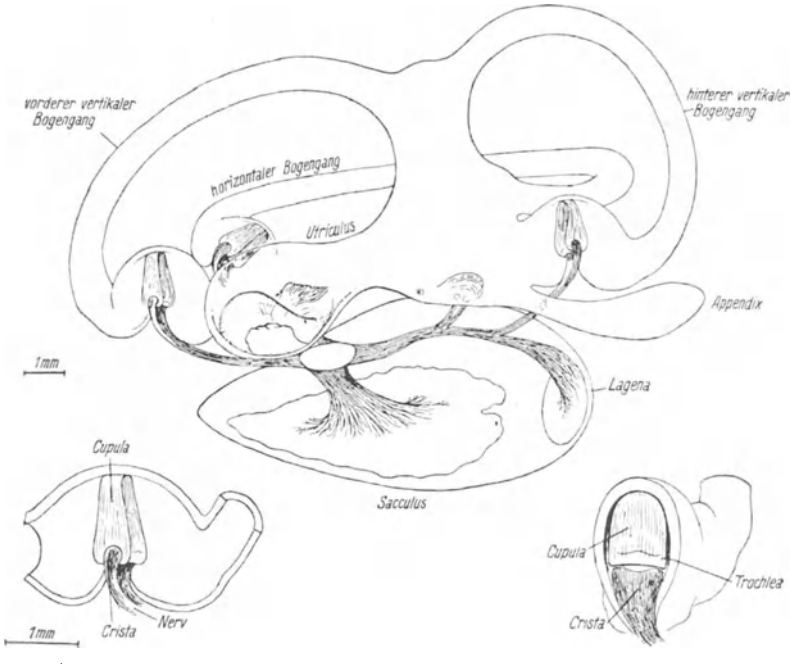


Abb. 295. Rechtes Labyrinth vom Hecht von innen gesehen mit eingezeichneten Sinnesendstellen. Darunter eine isolierte Ampulle, links die Cupula von der Schmalseite, rechts von der Breitseite gesehen. Für die Zeichnung der äußeren Umrisse des Labyrinthes ist eine Abbildung von RETZIUS aus seinem Werk, das Gehörorgan der Wirbeltiere, mitbenutzt worden. (Nach W. STEINHAUSEN.)

nur in Ruhestellung, sondern wegen der Form der Ampulle auch bei Bewegungen. Das Zylinderepithel der Otolithenflecke oder „*Maculae*

acusticae" besitzt ebenfalls Haare, die sich in ihren Enden durch eine gallertige Masse vereinigen. In diese Masse eingebettet liegen feinste Kryställchen aus kohlensaurem Kalk, die „Otolithen". Schon ihrer ganzen anatomischen Anordnung nach scheinen die beiden Arten von Sinnesepithel für völlig verschiedene Aufgaben bestimmt zu sein.

Letzten Endes sind passive oder aktive Bewegungen oder Verlagerungen des Körpers bzw. des Kopfes im Raum die Ursache für ihre Erregung. Man spricht aus diesem Grunde auch von einer „propriozeptiven" Aufgabe dieser Sinnesorgane. Die Reizung der Bogengänge kommt zustande durch *Drehungen* des Kopfes oder Körpers. Die Endorgane des Sacculus und Utriculus dagegen sprechen auf *Progressivbeschleunigung* an. Nachdem physikalisch das Schwerefeld der Erde auf den Organismus nicht anders als eine Progressivbeschleunigung wirken kann, wird es als ständiger Reiz auf diese Endorgane einwirken müssen und damit eine „Justierung" dieses Sinnesapparates im Schwerefeld der Erde ermöglichen.



Abb. 296. Schema der Reizung des Sinnesepithels der Bogengänge. *I* Drehrichtung des Schädels; *II* relative Bewegung der Bogengangsflüssigkeit. Diese bleibt durch ihre Trägheit erst zurück und wird allmählich durch die innere Reibung mitgenommen. Der Endolymphstrom muß dabei die Cupula verschieben. Der Pfeil deutet die Ablenkung der Cupula an. (Nach STEINHAUSEN.)

Auf aktive oder passive Drehung von Kopf oder Körper sprechen, wie gesagt, die Bogengangsapparate an. Nach der von MACH und BREUER entwickelten Theorie ist der Vorgang im Schema der Abb. 296 aufgezeigt. Eine plötzliche Drehung der Bogengangswand wird zu einer relativen Verschiebung der Endolymphmasse gegenüber den Wandungen führen, indem die Endolymphe nicht sofort der Bewegung der Wandungen folgt, sondern infolge ihrer Trägheit zurückbleibt und erst im weiteren Verlauf der Drehung infolge der inneren Reibung allmählich mitgenommen wird. Umgekehrt wird bei plötzlicher Hemmung einer Rotation des gesamten Bogenganges die Wandung zum Stillstand gekommen sein, während die

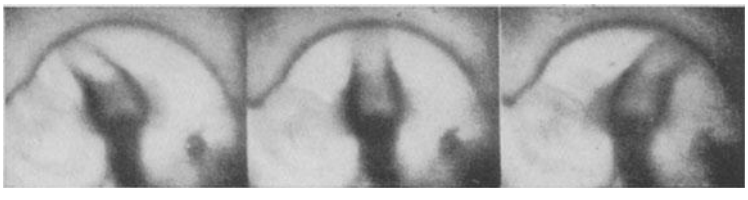


Abb. 297. Mikrokinematographische Aufnahme einer Cupula in verschiedenen Ablenkungsstellungen. (Nach W. STEINHAUSEN.)

Endolymphmasse relativ zur Wandung noch in Bewegung bleibt. Mit anderen Worten: *Jede Drehung des Kopfes und damit der Bogengänge führt zur Verschiebung der Endolymphe gegenüber den Wandungen.* Der dabei auftretende Endolymphstrom wird in den Ampullen zu einer Bewegung der Cupula führen müssen, wie es die Abb. 297 zeigt. Diese mechanische Beanspruchung scheint den *adäquaten Reiz* für das Sinnesepithel darzustellen. Nachdem auf jeder Seite des Kopfes je drei Bogengänge in drei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen angeordnet sind, entsprechend dem Schema der Abb. 298, wird nicht nur eine Rotation um *eine* bestimmte Achse zur Erregung des Ampullenepithels führen, sondern

es ist dafür Gewähr geleistet, daß bei den verschiedensten Winkelbeschleunigungen des Kopfes im Raum jeweils ein oder mehrere Bogengangsapparate in Erregung versetzt werden.

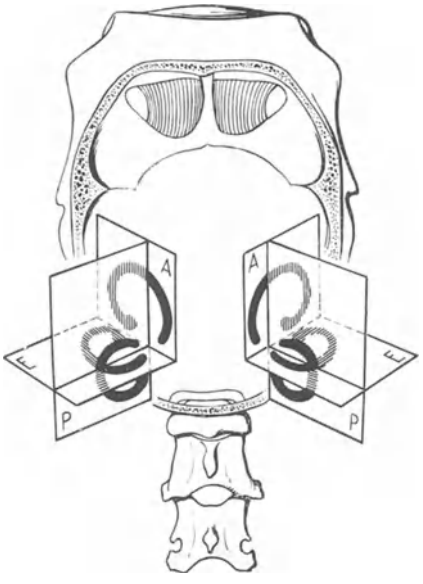


Abb. 298. Die Anordnung der Bogengänge im Schädel der Taube.

Ganz anderer Art muß die Erregung des Otolithenepithels sein. Unter der Einwirkung der Schwerkraft, oder aber, was das gleiche ist, einer Progressivbeschleunigung, wird die Belastung der tragenden Epithelhaare durch die Otolithenmembran sich ändern müssen. Sie können auf Zug, Druck oder „Scherung" beansprucht werden. Diese Belastungsformen selbst und ihre Veränderungen scheinen den adäquaten Reiz für das Sinnesepithel darzustellen. Die auf den Sinneszellhaaren gelagerte Otolithenmembran hat ihrer Fläche nach für jede Macula eine ganz bestimmte Lagerung zum Schädel. Diese Lagerung ist für den Affenschädel in der Abb. 299 dargestellt. Bei der dargestellten Schädelhaltung liegt die Hauptebene der Utriculusmembran praktisch horizontal. Dabei *liegt* sie auf den Sinneshaarzellen — diese sind also bei dieser „normalen" Kopfhaltung auf *Druck* beansprucht! Eine Drehung des Kopfes um 180° wird sie auf *Zug* beanspruchen! Die Hauptebene der Sacculus-Otolithenmembran steht schrägvertikal. Bei Seitenlage des Schädels würde sie jeweils auf einer Seite die Sinneszellen auf Zug, auf der anderen auf Druck beanspruchen. Auch eine plötzliche, bei „normaler Kopfhaltung" einsetzende Progressivbeschleunigung des Körpers nach unten würde die Sinneszellen der Utriculus-Maculae „entlasten", also ähnlich wirken wie eine Änderung der normalen Kopfhaltung um 180° im Sinne des „Kopfstehens". *Ein Maximum der Erregung scheint dann vom Otolithenapparat auszugehen, wenn das Epithel durch „Hängen" der Otolithenmembran auf Zug beansprucht wird.*

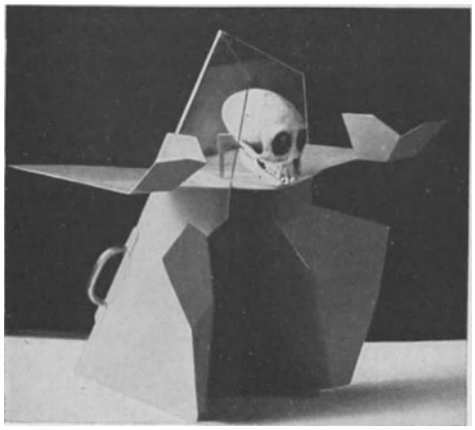


Abb. 299. Modell des Affenschädels mit den Ebenen von Utriculushauptstück, -vorderstück und medialer Ecke, sowie vom Sacculushauptstück, -vorderstück und -dorsallappen mit den zugehörigen Winkeln in richtiger Orientierung zum Schädel, ohne Berücksichtigung der wahren Größe der Maculaflächen. (Nach DE BURLET und DE HAAS.)

b) Empfindungen und Reflexe als Folge der Reizung der Bogengänge.

Unter normalen Verhältnissen treten als Ergebnis adäquater Reizung des Vestibularapparates Empfindungen über die Lage und Lageveränderungen des Körpers oder aber auch des Kopfes im Raum in

Erscheinung. Der Vestibularapparat vermittelt also den „*Lage- und Stellungssinn*". Als objektive Erscheinung wurden die reflektorischen Betätigungen von Augen-, Hals- und sonstigen Muskeln aufgeführt. Gewöhnlich nehmen wir von der Sinnesfunktion des Vestibularapparates ebensowenig bewußte Notiz, wie die reflektorische Betätigung der genannten Muskelgruppen beim Menschen sichtbar zu werden pflegt. Am besten noch wird uns die Funktion des Vestibularapparates bewußt bei passiver Lageveränderung des Körpers nach Ausschaltung des Gesichtssinnes (etwa beim Getragenwerden auf einer Bahre mit geschlossenen Augen u. dgl.). Die reflektorisch-motorischen Vorgänge treten *dann* auffallend in Erscheinung, wenn sie über die zweckmäßig abgestufte Kompensationsbewegung der Augen und des Kopfes hinaus als offensichtlich *unzweckmäßige* Reaktionen vorkommen. Dies letztere ist hauptsächlich der Fall bei übermäßiger adäquater Reizung. Als solche wirkt z. B. Rotation des Körpers auf einer Drehscheibe oder einer ähnlichen Einrichtung. Das Ergebnis ist in diesen Fällen subjektiv *Drehschwindel*, objektiv typische reflektorische Augenbewegungen, welche als „*Nystagmus*" bezeichnet werden (s. unten). *Drehschwindel und Nystagmus sind vom Bogengangsapparat ausgelöste Erscheinungen.* Sie treten besonders deutlich zutage, wenn die Endolymphe in Bewegung versetzt ist bei im Raume tatsächlich feststehendem Kopf bzw. Körper, wie es z. B. der Fall ist bei plötzlichem Anhalten einer heftigen passiven Rotation des Körpers um seine Längsachse. Man hat *subjektiv* das Gefühl als drehe man sich, obwohl man fest steht, in entgegengesetzter Richtung wie die tatsächlich vorhergegangene Drehung. Dieses Gefühl besteht auch bei geschlossenen Augen. Bei offenen Augen scheint die Umwelt sich in entgegengesetzter Richtung zu bewegen. Für letztere Erscheinung ist verantwortlich die als *Nystagmus* bezeichnete, reflektorische Augenbewegung.

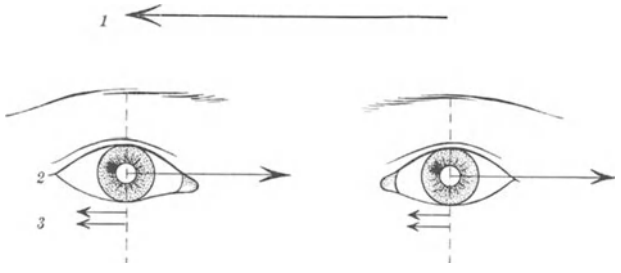


Abb. 300. Schema der als „Nystagmus" bezeichneten labyrinth-reflektorischen Augenbewegungen. *1* Drehrichtung des Kopfes; *2* gleichzeitige langsame Augenbewegung (Festhaltung der Blicklinie); *3* rasche Rückbewegung der Augen (= Nystagmus), nach welcher *2* aufs neue beginnt.

Während einer passiven Drehung des Körpers um seine Längsachse werden die Augen zunächst gleichsam an der optischen Achse im Raum festgehalten, sie müssen also *in einer zur Drehung entgegengesetzten Richtung bewegt werden.* Diese Bewegung der Augen (s. Abb. 300) hält schließlich plötzlich inne und die Augen schnellen *sehr rasch* in die Drehrichtung zurück.

Dieser Vorgang wiederholt sich, solange die Winkelbeschleunigung des Körpers fortdauert. Die beschriebene, reflektorische Bewegung setzt sich aus 2 Komponenten zusammen: einer langsamen Drehung der Augen *entgegen* der Drehrichtung des Körpers und einem raschen Zurückschnellen *mit* der Drehrichtung. Sobald mit der Rotation innegehalten wird, setzt ein Nystagmus entgegengesetzter Richtung ein, der, wie oben gesagt, zugleich mit deutlichem Drehschwindel verknüpft ist. Der Nystagmus wird nach der Richtung der *raschen* Komponente als „Rechts"- oder „Links"-Nystagmus bezeichnet.

Genau wie der eben beschriebene „Horizontal"-Nystagmus läßt sich durch Rotation um die Querachse des Körpers ein „Vertikal"-Nystagmus hervorrufen. Daß in der Tat die Bewegung der Endolymphe in den Bogengängen und ihre Bewegungsrichtung maßgebend für die Augenbewegungen im Nystagmus ist, ließ sich in eleganten Experimenten an Fischen zeigen, bei denen die Bogengänge freigelegt und die Bewegung der Endolymphe bzw. der Cupula direkt mikroskopisch beobachtet wurde. Die Gesetzmäßigkeiten für den horizontalen Bogengang sind für ein solches Experiment in der Abb. 301 dargestellt.

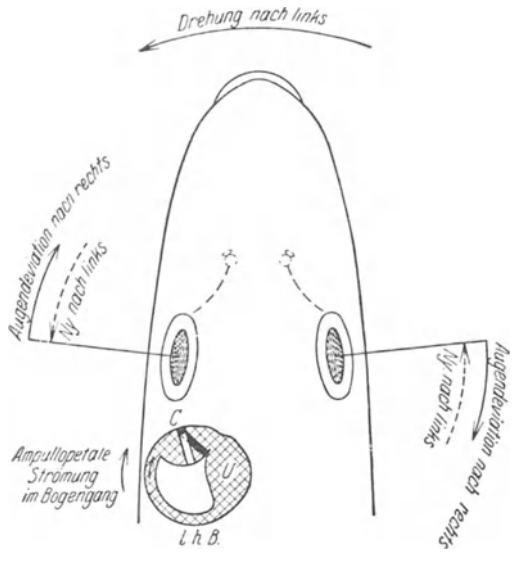


Abb. 301. Hechtkopf von oben gesehen mit eingezeichnetem linken horizontalen Bogengang (*l. h. B.*), der dazugehörigen Ampulle mit Cupula (*C*) und Utriculus (*U*). Als „*Ny*" (– – –) ist die raschere Bewegung als „Augendeviation" die langsame (entgegen der Drehrichtung des Kopfes) bezeichnet. (Nach W. STEINHAUSEN.)

Noch deutlicher treten subjektive und objektive Erscheinungen auf bei inadäquater Reizung. Der *calorische Nystagmus* mit Drehschwindel kann erzielt werden durch Ausspülung des äußeren Gehörganges mit Wasser von etwa 48° C. Man darf annehmen, daß durch die Wärmewirkung die Endolymphe der Bogengänge in Bewegung gesetzt wird und auf diese Weise ohne Drehung des Kopfes eine Reizung zustande kommt. Der Nystagmus schlägt in Richtung nach dem ausgespülten Ohr. Verwendet man statt des warmen Wassers kaltes, so läuft der Nystagmus entgegengesetzt. Der calorische Nystagmus hat, abgesehen davon, daß er eine Möglichkeit zur Funktionsprüfung des vestibulären Apparates darstellt, insoferne praktische Bedeutung, als beim Eindringen kalten Wassers in den Gehörgang, namentlich bei defektem Trommelfell beim Tauchen, Nystagmus und Drehschwindel eintreten kann, der einem Schwimmer unter Umständen verhängnisvoll wird. Fast noch intensiver als beim calorischen Nystagmus tritt Drehschwindel und reflektorische Beeinflussung von Augen-, Hals- und Rumpfmuskeln ein bei Querdurchströmung des Kopfes mit *Gleichstrom*. Der *galvanische Nystagmus* verläuft in der Richtung des Stromes. Gerade diese galvanische Reizung bringt sehr eindrucksvoll die Auswirkung des Vestibularapparates auf Extremitäten- und Rumpfmuskulatur zur Darstellung. Bei Durchführung des Versuches an einem Kaninchen etwa, kann bei entsprechender Stromstärke nicht nur eine Abweichung der Augen und des Kopfes, sondern eine nachfolgende Rotation des ganzen Körpers, die mit der Stromrichtung wechselt, erreicht werden. Auch am Menschen kommt die reflektorisch-tonische Einwirkung auf die Skeletmuskeln zur Geltung bei Anwendung heftiger passiver *Körperdrehungen* als Reiz. Solange der Rotationsnystagmus besteht, wird die Versuchsperson weder mit offenen noch mit geschlossenen Augen in der Lage sein geradeaus zu gehen, wenn ihr diese Aufgabe gestellt wird. Sie wird vielmehr deutliche Abweichungen, je nach

der Richtung der vorhergegangenen Rotation zeigen. Auch der Aufforderung, mit gestrecktem Arm auf einen vorgehaltenen Gegenstand zu zeigen, kann sie nicht nachkommen, sie „zeigt vorbei".

c) Subjektive Empfindungen und Reflexe als Folge der Reizung des Otolithenapparates.

Alle bisher beschriebenen Reflexe und subjektiven Empfindungen gingen von den Bogengängen aus. Viel weniger klar, aber auch sehr viel weniger häufig zu beobachten sind beim Menschen die Folgen einer Erregung der Maculae in Utriculus und Sacculus. Für diesen letzten wird von manchen Seiten überhaupt jede Funktion als Empfängersystem für Lage- und Bewegungswahrnehmung angezweifelt. Utriculus und Sacculus vermitteln das Gefühl „*oben*" und „*unten*" im eigentlichen Sinne. Sie vermitteln auch die Empfindung des „*Fallens*" und „*Steigens*" bei Linearbeschleunigungen in der Körperlängsrichtung. Bei inadäquater oder krankhafter Reizung kann es zu „Fallschwindel" kommen. Reflektorisch vermitteln sie bei den verschiedensten Tieren tonische Dauerinnervationen von Augen und Skeletmuskeln. Diese „tonischen Labyrinthreflexe" auf die Extremitäten zeigen, *daß in der Tat eine Absolutjustierung im Schwerefeld der Erde durch das Labyrinth vermittelt wird.* „Es gibt eine und *nur eine* Lage des Kopfes im Raume, bei welcher der *Strecktonus* der 4 Extremitäten maximal ist und eine und *nur eine* Lage des Kopfes im Raume, bei welcher er minimal ist" (MAGNUS). Die Abb. 302 zeigt beispielsweise alle Lagen im Raume, die dem Kopfe einer Katze erteilt werden können. Maximaler Strecktonus findet sich regelmäßig für die Lage 0 bis $+45^0$. Das Minimum liegt stets um 180^0 davon verschieden, also bei 180 bis -135^0. *Der Strecktonus dauert konstant an, solange die betreffende Lage eingehalten wird.* Es ist dabei gleichgültig, auf welchem Wege das Tier in die Lage gebracht wurde. Daraus ist mit Sicherheit zu schließen, daß nicht Winkelbeschleunigung, mit anderen Worten die Drehung des Körpers oder Kopfes, also auch nicht der Bogengangsapparat für diese tonischen Labyrinthreflexe verantwortlich gemacht werden kann.

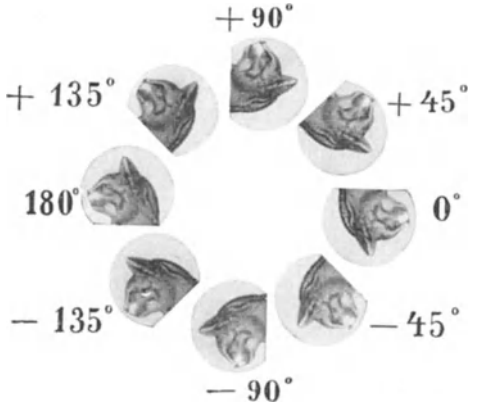


Abb. 302. Die Lage „180°" darf als „Normallage" gelten. Zwischen 180° und 135° ist der labyrinthär-reflektorische Strecktonus der Extremitäten minimal, bei 0—45° dagegen maximal. (Nach MAGNUS.)

Kein Tier wird bei „abnormer" Kopfstellung verharren. Vielmehr werden die *Halsmuskeln* reflektorisch alsbald so innerviert, daß der Kopf wieder in seine Normalhaltung im Raume kommt. Im Schema der Abb. 290 ist dieser Vorgang angedeutet. Nach dem oben (S. 402) Gesagten wird durch diese Reflexe dafür gesorgt, *daß die Sinneszellen der Maculae utriculi stets minimal erregt, also auf Druck beansprucht sind.*

Daß ein System, das zur Einstellung im Schwerefeld der Erde dient, auch auf *Linearbeschleunigungen* reagieren muß, ergeben einfache physikalische Überlegungen. So müßte z. B. eine beschleunigte Bewegung des Tieres nach dem Mittelpunkt der Erde zu bei „Normalhaltung" des Kopfes

genau so auf den Otolithenapparat wirken, wie die Einstellung des Kopfes von 180° auf −0° (nach Abb. 302), also zur Streckung der Extremitäten führen, weil hierbei ja die Sinneszellen der Macula utriculi „entlastet" bzw. auf „Zug" (S. 402) beansprucht werden. Das ist in der Tat der Fall. Es genügt, ein Tier, das in normaler Haltung auf der flachen Hand sitzt, plötzlich nach unten zu bewegen, um ein Strecken der Beine mit Zehenspreizung zu erzielen.

Ähnliche Reaktionen sollen noch in Erscheinung treten, wenn durch „Zentrifugieren" von Tieren die Otolithen von dem Sinnesepithel abgerissen worden sind, so daß man zu der Meinung kam, daß auch dem dann allein intakten Bogengangsapparat die Möglichkeit zukäme, Linearbeschleunigungen des Körpers wahrzunehmen. Die hierzu nötige Endolymphströmung denkt man sich durch Ausweichen der Endolymphe in den Saccus endolymphaticus (s. Abb. 294) zustande kommend.

Beim Menschen treten die beschriebenen Reflexe auf Linearbeschleunigungen im gewöhnlichen Leben kaum jemals merklich in Erscheinung. Sehr deutlich kann man aber unter abnormen Bedingungen, z. B. in besonders stark beschleunigten Fahrstühlen (Förderkorb) und auch als Pilot bei Flugleistungen mit stärksten Beschleunigungen die Erscheinung des „Zehenspreizens" an sich selbst feststellen. Am menschlichen Säugling lassen sich beim plötzlichen Hochnehmen oder Niederlegen Extremitätenbewegungen beobachten, welche vielleicht gleicher reflektorischer Natur sind. „Tonische" Labyrinthreflexe auf die Extremitäten durch bestimmte Lage wurden in voller Ausprägung als starker Strecktonus, dagegen wiederholt bei schweren Erkrankungen verschiedenster Art des Zwischen- und Großhirnes bei Kindern und Erwachsenen beobachtet. Das Maximum des Strecktonus trat dabei in schräger Rückenlage mit Kopf nach unten auf, wenn die Längsachse des Körpers mit der Horizontalen einen Winkel von 30—50° bildete. Am *gesunden* Menschen sind ähnliche Feststellungen niemals mit Sicherheit gemacht worden.

Nach alledem läßt sich folgern, daß die reflektorische Beeinflussung der Körpermuskulatur durch den Vestibularapparat beim Menschen bei weitem nicht die Rolle spielt wie bei den meisten Tieren. Nichtsdestoweniger ist es notwendig zur Beurteilung von *Störungen,* die am Gesunden und Kranken über das Labyrinth hervorgerufen werden können, die mitgeteilten Grundtatsachen des Tierversuches zu kennen.

Für jene Tiere, welche in sämtlichen 3 Dimensionen des Raumes schwimmend oder fliegend ohne Unterstützung das Gleichgewicht halten müssen — Fische und Vögel, — ist das Labyrinth unentbehrlich. Schwimmen und Fliegen sind motorische Vorgänge, welche vorwiegend reflektorisch über das Labyrinth überwacht werden. Nach Zerstörung des Labyrinthes sind sie unmöglich.

Die Annahme, daß für den Maschinenflug des Menschen die Receptoren des Innenohres in gleichem Maße bedeutungsvoll sein könnten, hat sich als Trugschluß erwiesen. Daß die Betätigung des Höhen- und Querruders mit den Händen, des Seitenruders mit den Füßen, direkt reflektorisch über Labyrinthreflexe bewerkstelligt werden könnte, wird kaum jemand annehmen. So bleibt der Vestibularapparat lediglich als *Sinnesorgan* für den menschlichen Flieger bedeutungsvoll, das dann allerdings beim geschulten Piloten ohne zeitraubende Bewußtseinsakte zur Einleitung von korrigierenden Steuerbewegungen den Anstoß gibt. Wie unzureichend aber dieses Bewegung und Lage beurteilende Sinnesorgan für den Menschenflug ist, das beweist die Unmöglichkeit des Nebelfluges ohne „Blindfluggeräte". Nur im Verein mit dem Auge wird dem Menschen die Ausnützung des Labyrinthes beim Maschinenflug möglich. Das Labyrinth allein wird im Gegenteil durch abnorm hohe Kreis- und Linearbeschleunigungen, wie sie die Geschwindigkeit moderner Maschinen verursacht, zu schweren Fehlbeurteilungen der tatsächlichen Lage und Bewegung im Raume führen können. Neben dem Auge wird zur Beurteilung der Geschwindigkeit bzw. Beschleunigung weitgehend das Gehörorgan, zur Beurteilung der Lage der Drucksinn der Haut vom Flieger mitbenutzt.

d) Die Leitungsbahnen der Vestibularreflexe,

die vorhergehend beschrieben wurden, sind für den Menschen nur zum Teil genau bekannt. Wie die rein schematische Abb. 303 zeigt, liegen die Zellen der sensiblen Neurone des Vestibulum im *Ganglion Scarpae*. Ein großer Teil der afferenten Leitungen erreicht im Deiters*schen Kern* eine wichtige Umschaltestelle. Es können dort vor allem Erregungen auf den *Tractus vestibulospinalis* übergehen, um mit diesem im Vorderstrange des Rückenmarkes abwärts steigend in die „gemeinsame Endstrecke" (s. Abb. 303), das Neuron der motorischen Vorderhornzellen, einzugreifen. Vom Deitersschen Kerne erreichen offenbar direkte Bahnen die *3 Augenmuskelkerne*. Aber diese Fasern allein vermitteln nicht die oben beschriebenen Labyrinthreflexe. Das *„hintere Längsbündel"* bezieht ebenfalls einen Teil seiner Fasern aus den Deitersschen Kernen beider Seiten und bekommt von dort Erregungen, die vom Labyrinth herrühren. Diese fließen den motorischen Augenmuskelkernen beider Seiten zu oder aber können an die motorischen Vorderhornzellen des Hals- und Brustmarkes gelangen.

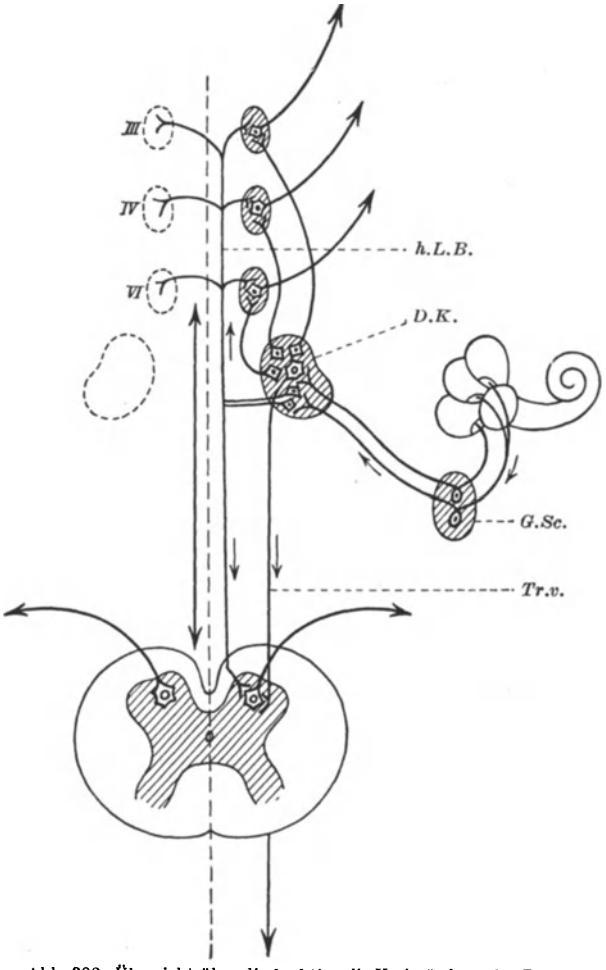


Abb. 303. Übersicht über die funktionelle Verknüpfung der Bogengänge mit Augen- und Skeletmuskeln. Die Fasern erreichen direkt oder mit einer Umschaltung in dem hier weggelassenen Hauptkern des Nervus vestibularis den Deitersschen Kern (*D.K.*). Von hier aus gehen direkte Verbindungen zu den Augenmuskelkernen *III*, *IV* und *VI*, außerdem können diesen Erregungen über das hintere Längsbündel (*h.L.B.*) zugehen. Letzteres vermittelt die Verbindung zu den motorischen Vorderhornzellen des Hals- und Brustmarkes. Diese und die tieferen Rückenmarksegmente erhalten außerdem labyrinthäre Impulse über den Tractus vestibulospinalis (*Tr.v.*).

Vom Kerngebiet des N. vestibularis verlaufen weiterhin Fasern in das Kleinhirn (S. 414). Daß die beschriebenen Labyrinthreflexe etwa auch über den Umweg des Kleinhirnes ablaufen könnten, ist gänzlich unwahrscheinlich, weil eine Entfernung desselben im Experiment die Reflexe unbeeinflußt läßt (Magnus).

Die oben beschriebenen Utriculus- bzw. Sacculusreflex, welche die „Normalstellung" des Kopfes im Raum und auch die mit verschiedener Lage sich ändernde Muskeltonusverteilung gewährleisten, scheinen aber *nicht* den im Schema der Abb. 303 aufgezeichneten Weg zu benutzen.

Diese „Labyrinthstellreflexe" fallen nämlich aus, wenn das dem Oculomotorius vorgelagerte Gebiet des *Nucleus ruber* zerstört wird! Die Impulse gelangen auf einem im einzelnen unbekannten Weg vom Mündungsgebiete des N. vestibularis aufwärts bis zum roten Kern und werden in bestimmten Fasern des *Tractus rubrospinalis* (s. Abb. 258, S. 358) den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes vermittelt (RADEMAKER). *Der rote Kern scheint ein bedeutendes Zentrum für die Regelung der Muskeltonusverteilung darzustellen* (s. S. 415).

e) Tonische Halsreflexe.

Eine tonische Beeinflussung der gesamten Rumpfmuskulatur tritt in ganz ähnlicher Weise wie über das Labyrinth durch die sensiblen

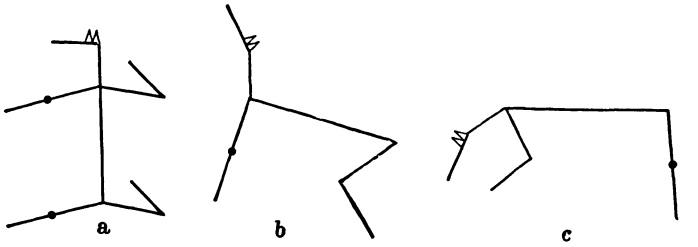


Abb. 304. Schema der Tonusänderung in den Extremitäten von Tieren bei passiver Kopfdrehung bzw. Beugung. Gestreckte Extremitäten bedeuten Zunahme des Streckertonus.

Empfänger der Halsmuskeln ein. *Passive Kopfdrehung führt bei Tieren auch dann noch, wenn deren Vestibularapparat künstlich entfernt wurde, zur Einstellung eines charakteristischen Dauertonus in Rumpf- und Extremitätenmuskulatur* in dem Sinn, daß eine Streckung auf der Kinnseite, eine Beugung auf der Hinterhauptseite zustande kommt, wie es die schematische Abb. 304 zeigt.

Der Tonus wird festgehalten, solange die auslösende Kopfstellung besteht. Aber auch Beugung und Streckung des Kopfes bleibt nicht ohne Einfluß (b und c). Diese tonischen Halsreflexe sind gebunden an die Intaktheit des 1. und 2. Cervicalsegmentes, also *unabhängig vom Gebiet der Medulla oblongata.* Löst man einem Tier die tonischen Halsreflexe durch Kopfdrehung aus, so ergreift die beschriebene Tonusänderung die Rumpf- und Extremitätenmuskulatur nacheinander vom Hals anfangend bis zu den hinteren Extremitäten. Dreht man z. B. einem in normaler Haltung sitzenden Tier gewaltsam den Kopf zur Seite, so werden nacheinander Schultergürtel, Arm-, Rumpf- und Beinmuskulatur so bewegt, daß das Tier sich auf die Seite „wälzt". Es ist keine Frage, daß auch diese Reflexart im Dienste der Aufrechterhaltung einer normalen Lage des Körpers steht. Man nimmt an, daß vom Labyrinth her (s. S. 405) bei Abweichungen der Gesamtkörperlage von der „Normallage" zunächst der *Kopf* reflektorisch in die Normalstellung im Raume gebracht wird. Hierdurch werden notwendigerweise die Halsmuskeln angespannt und sorgen nun ihrerseits in der eben beschriebenen Weise dafür, daß der Gesamtkörper in die „Normalstellung" im Raume zurückkehrt. So stellen also die Halsreflexe mit den Labyrinthreflexen letzten Endes ein größeres funktionelles Ganzes dar.

Als nervöse Empfangsorgane für die tonischen Halsreflexe können nur die sensiblen Nervenendigungen der Halsmuskeln, also in erster Linie die Muskelspindeln, gelten.

Wie immer steht die Frage im Vordergrund, ob die tonischen Halsreflexe *am Menschen* in Erscheinung treten. Beim gesunden Menschen werden sie kaum jemals beobachtet werden. Jedenfalls sind sie in der einfachen Form wie beim Tiere niemals auslösbar. Sie mögen wohl durch höhere Zentren in ihrer Funktion überflüssig geworden sein. Mitunter aber gelingt es bei Defekten des Großhirnes oder Hirnstammes Erscheinungen zu beobachten, welche den beschriebenen Halsreflexen der Tiere sehr ähnlich sind. Die Abb. 305 zeigt ein Kind mit schweren zentralen Schädigungen (Wasserkopf), bei welchem Drehung des Kopfes nach links Streckung des linken Armes hervorruft. Ferner werden Fälle beschrieben, bei denen eine völlige einseitige Willkürlähmung der Extremitäten durch Zerstörung der motorischen Rindenfelder bestand; aber passive Drehung des Kopfes nach der gelähmten Seite hin starken Strecktonus in den Gelenken und Gliedern, Drehung nach der Gegenseite aber starken Beugertonus bewirkten.



Abb. 305. An einem Kinde mit schwerer Funktionsunfähigkeit des Großhirnes (Wasserkopf) ergibt passive Drehung des Kopfes deutliche Steigerung des Streckertonus auf der Kinnseite. (Nach MAGNUS.)

5. Vierhügelgebiet, Kleinhirn und Hirnstammganglien.

a) Das Gebiet der Augenmuskelkerne

wurde vorhergehend als Teil eines größeren Reflexsystemes betrachtet (s. Abb. 303). Ganz unabhängig von den beschriebenen Beziehungen zum Labyrinth stellt es in sich selbst wiederum eine funktionelle Einheit dar. Für das „zweiäugige Sehen" des Menschen (s. S. 512) ist eine mit äußerster Präzision durchgeführte Zusammenarbeit aller äußeren Augenmuskeln notwendig. Während der 6. Hirnnerv nur die Recti externi, der 4. die oberen Obliqui steuert, werden alle übrigen vom N. oculomotorius versorgt. Eine Verbindung aller dieser Kerne untereinander vermittelt das hintere Längsbündel und andere Fasergruppen.

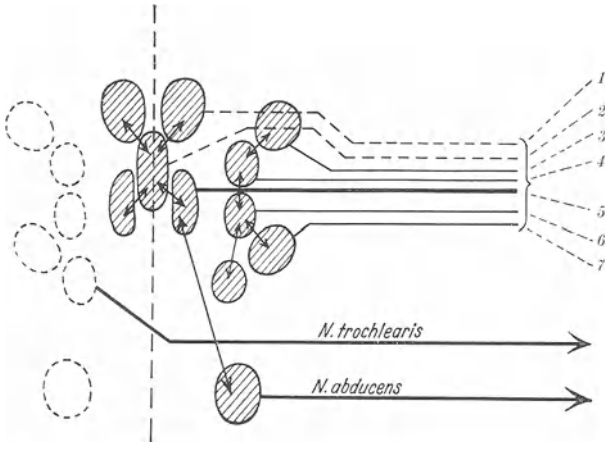


Abb. 306. Die funktionelle Vielheit des N. oculomotorius und seines Kerngebietes. Die funktionellen Verknüpfungen sind durch Pfeile angedeutet. *1* Pupillenverengerung, *2* Akkommodation, *3* Lidheber, *4* Musc. rect. sup., *5* Musc. rect. internus (Konvergenz! Verknüpfung mit *2*!), *6* Musc. obliquus inf., *7* Musc. rect. inf. (Nach BROUWER.)

Der Vorgang des „Blickens" besteht nun aber keineswegs nur in einer jeweils entsprechenden Einstellung der „Blicklinie" im Raum, und zwar

so, daß die optischen Achsen beider Augen sich am fixierten Raumpunkte schneiden („Konvergenz" der Augen durch die Recti interni), sondern gleichzeitig muß auch die Nah-Ferneinstellung des optischen Apparates im Auge der Entfernung des „Fixierpunktes" entsprechen („Akkommodation", s. S. 483).

Mit dieser Nah-Ferneinstellung geht aber parallel eine sinngemäße „Abblendung" der Pupille durch die Betätigung des Sphincter und Dilatator pupillae. Alle diese Einzelheiten, die zum Ziele den Vorgang des

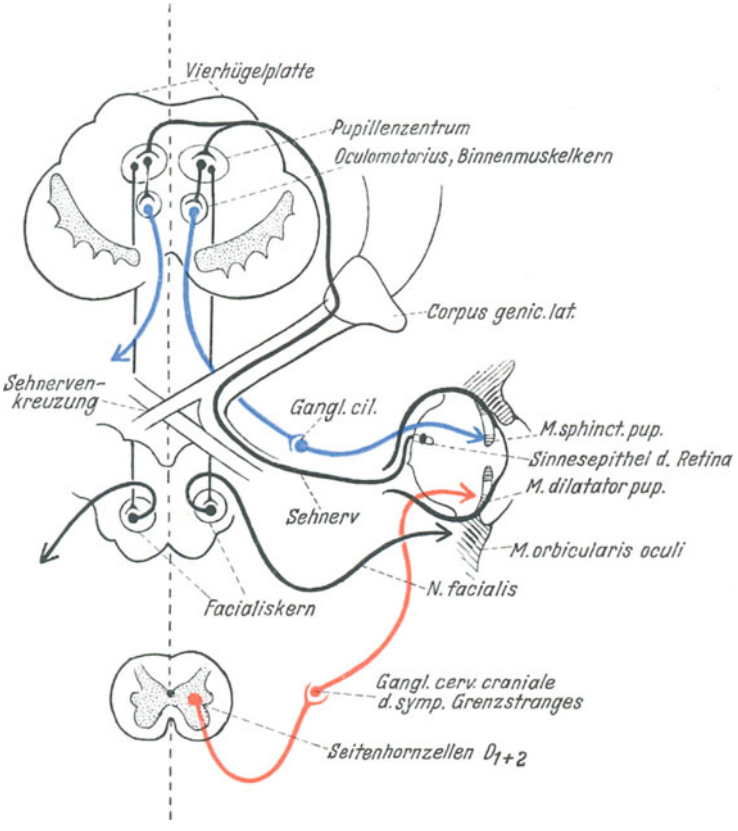


Abb. 307. Die wichtigsten Verbindungen des Pupillen-Licht-Reflexes und des Blendungsreflexes. Die Reflexe sind beidseitig consensuell. Das rechte Auge ist fortgelassen. Vgl. hierzu auch die Abb. 282 und 306!

„Blickens" haben, werden über Fasern des N. oculomotorius bewirkt. Nerv und Kerngebiete des Oculomotorius stellen also eine Vereinigung ganz verschiedener Einzelapparate dar, die aber stets in zweckmäßiger Weise zusammenarbeiten müssen.

Der Oculomotoriuskern besteht aus den doppelseitig lateral angeordneten äußeren Augenmuskelkernen, zwischen denen medial die Binnenmuskelkerne (Sphincter pupillae und Akkommodationsmuskel) und der Konvergenzkern gelagert ist. So kommt es, daß bei Schädigungen im Gebiete des Oculomotoriuskernes nicht immer der ganze Vorgang des „Blickens" unmöglich zu werden braucht, sondern einzelne Komponenten, etwa die Akkommodation oder aber die Konvergenz (Schielen, Strabismus, S. 512ff.) gestört sein können.

Nicht zu übersehen ist ferner eine gewisse funktionelle Koppelung zwischen Levator palpebrae und Rectus superior. Bei Senkung und Hebung der Augäpfel pflegt das Oberlid beim gesunden Menschen jeweils so mitzugehen, daß die weiße Sklera oberhalb der Iris niemals sichtbar wird. Auch eine Koppelung der Recti superiores mit dem Kerngebiet des N. facialis ist vorhanden und findet ihren Ausdruck in der Aufwärtsbewegung der Bulbi beim Augenschluß.

Im Gebiet des N. oculomotorius liegt auch das Reflexzentrum für den *Pupillarreflex*. Sobald in eine der beiden Pupillen Licht einfällt, kommt es zu beiderseitiger Verengerung der Pupillen. Dieser Abblendungsvorgang ist rein reflektorischer Natur und hängt in seiner Intensität von der Stärke des einfallenden Lichtes ab. Den Verlauf der Reflexbahn zeigt das Schema der Abb. 307. Ursprungsort des Reflexes sind die Photoreceptoren der Netzhaut. Über den Tractus opticus und die seitlichen Kniehöcker gelangen Impulse nach den vorderen Vierhügeln, um von hier nach den Binnenmuskelkernen des N. oculomotorius weiterzulaufen. Die partielle Kreuzung des Sehnerven im Chiasma opticum sorgt für die Beteiligung beider Seiten. Als efferente Bahn dienen jene Fasern des N. oculomotorius, welche im Ganglion ciliare eine Unterbrechung erleiden und von dort als „kurze Ciliarnerven" nach dem Sphincter pupillae verlaufen. Wie gelegentlich der Besprechung des vegetativen Systems erwähnt wurde, unterstehen diese Fasern nicht der Willkürbetätigung, werden vielmehr den parasympathischen Nerven zugezählt. Ihre Endigungen werden infolgedessen wie diese durch Atropin gelähmt. Die Pupille des atropinisierten Auges ist „lichtstarr" und durch Überwiegen des sympathisch innervierten Dilatator pupillae dauernd erweitert (Mydriasis). Sympathische und parasympathische Pupilleninnervation befinden sich normalerweise nie in völlig ausgeglichenem starrem Gleichgewicht. Bei genauerem Zusehen läßt sich vielmehr ein dauerndes *Pupillenspiel* beobachten. Kleinste Erweiterungen und Verengerungen der Pupillen wechseln ständig miteinander ab. Sie sind nicht so sehr ein Ausdruck für ständig wechselnde Intensitäten des einfallenden Lichtes, als vielmehr für die dauernden feinen Schwankungen des sympathisch-parasympathischen Grundtonus.

Sinn und Zweck des Pupillarreflexes ist Schutz der hochempfindlichen Netzhautelemente gegen allzu starke Belichtung. Bei Erblindungen vermag die Prüfung des Pupillen-Lichtreflexes Auskunft über den Sitz der Störung zu geben. Nur dann, wenn die Netzhaut, der N. opticus oder der Tractus opticus beschädigt sind, wird der Reflex fehlen, während er bei Erblindung durch weiter zentral gelegene Zerstörungen (zentrale Sehstrahlung, Sehrinde usw.) vorhanden ist. Ein weiterer Schutzreflex im Gebiete der Augen ist der *Blendreflex*. Bei Einfall sehr starken Lichtes wird nicht nur die Pupille verengert, sondern das ganze Auge geschlossen, was auf eine Mitwirkung des N. facialis bzw. des N. orbicularis oculi hinweist. Das Entstehungsgebiet des Reflexes sind wiederum die Photoreceptoren der Netzhaut. Der Reiz verläuft auf dem gleichen Weg wie der Pupillarreflex bis zu den vorderen Vierhügeln, von dort durch die Vierhügel-Vorderstrangbahn nach dem Facialiskerngebiet und über den N. facialis zum Orbicularis oculi.

b) Das Kleinhirn.

Mit dem bisher besprochenen Anteil des Zentralnervensystems tritt das Kleinhirn durch das Corpus restiforme nach der Medulla oblongata

und dem Rückenmark, durch die Brachia pontis nach der Brücke und durch die Brachia conjunctiva nach dem Vierhügelgebiet hin in Verbindung. Diese 3 Gebilde enthalten teils cerebellipetale, teils cerebellifugale Faserbündel.

An cerebellipetalen Fasern finden sich:

1. Im Corpus restiforme (crus medullo-cerebellare) die Kleinhirnseitenstrangbahnen, welche aus der CLARKschen Säule des Rückenmarkgraues entspringen, letzten Endes Impulse von den gesamten sensiblen Nervenendigungen der Körpermuskulatur dem Kleinhirn zuleiten, ferner Fasern aus den Hinterstrangkernen und von den sensiblen Hirnnervenkernen.

2. Die Olivenkleinhirnbahn. Die Olive stellt eine Umschaltestelle dar für Leitungsbahnen, welche aus dem Thalamus und aus der Medulla oblongata stammen. Nachdem der Thalamus die Hauptumschaltestelle sämtlicher sensibler Bahnen aus Rückenmark und Medulla oblongata bildet, ist anzunehmen, daß auch auf diesem Wege sensible Impulse von allen Stellen der Körperperipherie, vor allem auch der Körperoberfläche nach dem Kleinhirn gelangen.

3. Durch die *Brachia pontis* (crus ponto-cerebellare) gelangen die Brücken-Kleinhirnbahnen nach der Kleinhirnrinde. Sie bringen Impulse nach dem Kleinhirn, welche letzten Endes den Rindengebieten des Großhirns entstammen. Die vom Großhirn herabziehenden Bahnen erleiden im Gebiet der Brückenganglien eine Umschaltung.

4. Die *Brachia conjunctiva* (crus cerebello-cerebellare) endlich führen den Tractus rubro-cerebellaris nach dem Kleinhirn, eine Fasergruppe, welche Impulse aus der wichtigen Umschaltestelle des roten Kerns nach dem Kleinhirn bringt.

5. Neben allen diesen sei noch erwähnt der Tractus vestibulo-cerebellaris, welcher Erregungen aus dem Vestibularapparat der Kleinhirnrinde zuführt.

Die *cerebellifugalen* Bahnen entstammen letzten Endes den PURKINJEschen Zellen der Kleinhirnrinde. Sie scheinen sämtlich eine Unterbrechung in den zentralen Kleinhirnkernen zu erfahren. Die cerebellifugalen Fasern verlaufen in der Hauptsache in das Gebiet des Nucleus motorius tegmenti, vor allem den *N. ruber*, von wo aus durch den Tractus rubrospinalis bzw. tegmentospinalis eine Fortführung von Erregungen ins Gebiet der motorischen Körperperipherie erfolgt (s. S. 358, Abb. 258).

Diese grobe Aufzeichnung der wichtigsten Faserverbindungen des Kleinhirnes ergibt, daß dem Kleinhirn Erregungen von der *gesamten sensiblen Körperperipherie, einschließlich dem Labyrinth*, insbesondere auf direktestem Wege *von den sensiblen Nervenendigungen der Skeletmuskeln zufließen*. Andererseits bestehen von der Rinde des Kleinhirnes über die zentralen Kleinhirnkerne *Beziehungen zur gesamten motorischen Körperperipherie*.

Nachdem bei einem Totalausfall des Kleinhirnes *weder die Willkürmotorik, noch die bewußte Empfindung aufgehoben wird*, also eine selbständige Zentralfunktion bestimmt nicht angenommen werden kann, bleibt nach dem anatomischen Aufbau nur die Möglichkeit, daß es sich um eine *Zentralstelle für Reflexvorgänge* handeln könnte. Jedoch gelingt es niemals durch elektrische Reizung der Kleinhirnrinde oder aber der Kleinhirnverbindungsbahnen irgendwelche bestimmte motorische Vorgänge auszulösen, wie das etwa bei der Reizung der verschiedensten Anteile anderer Reflexbögen (siehe S. 342) stets der Fall ist. Dazu kommt die oben beschriebene Verknüpfung des Kleinhirnes mit der Großhirnrinde über die Brücken-Kleinhirnfasern, welche darauf hinweist, daß die Funktion des Kleinhirnes irgendwie mit der Betätigung des Großhirnes im Zusammenhang steht.

Der Totalausfall des Kleinhirnes bringt, soferne er sich sehr allmählich entwickelt oder aber durch Aplasie des Kleinhirnes von Geburt an besteht, beim Menschen kaum irgendwelche Störungen mit sich. Daraus geht hervor, daß, wie an vielen Stellen des Zentralnervensystems, so auch hier *eine Vertretung der ausgefallenen Anteile durch andere Gebiete* möglich ist. Ganz anders ist das Ergebnis *plötzlichen* Kleinhirnausfalles. *Sämtliche Störungen liegen im Gebiete der Körpermotorik.* Neben einer sehr auffälligen Muskelschlaffheit und Kraftlosigkeit (Asthenie), der „*Kleinhirnatonie*“,

ergibt sich eine merkwürdige Unsicherheit bei der Durchführung zweckgerichteter Willkürbewegungen. Symptome, welche viel Ähnlichkeit haben mit der nach Durchtrennung der Hinterwurzeln eintretenden *Ataxie*, stehen im Vordergrund. Während bei der spinalen Ataxie jedoch die Sensibilität schwer gestört ist, findet sich bei der cerebellaren Ataxie *keine Sensibilitätsschädigung*. Der Gang wird schwankend und unsicher.

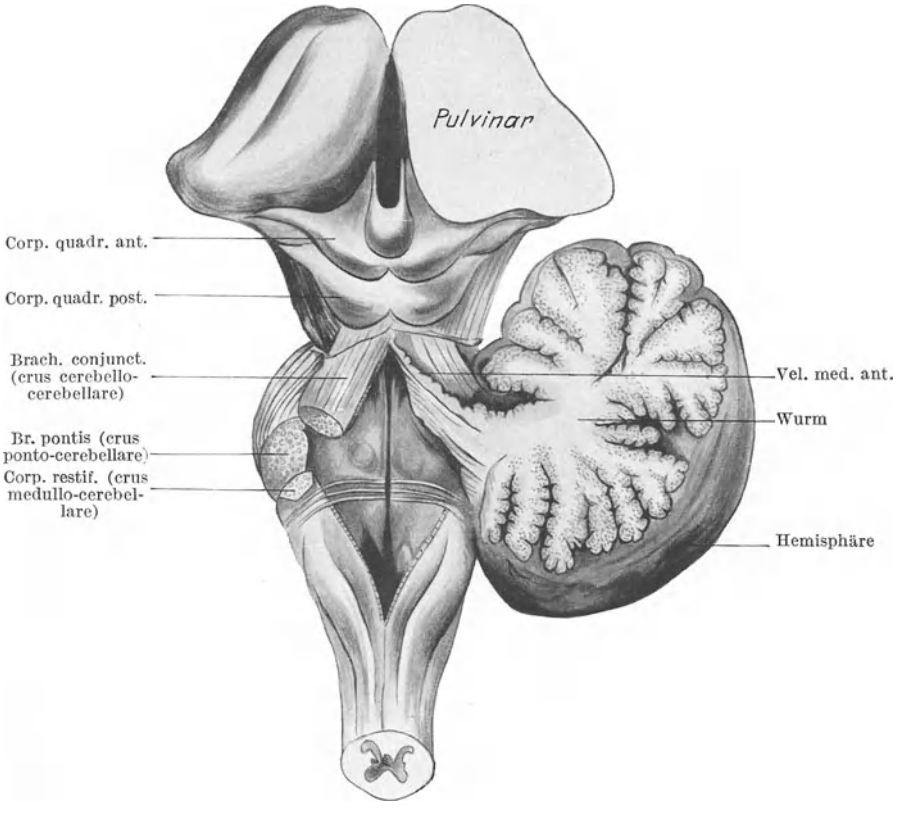


Abb. 308. Das Kleinhirn wird durch die Bindearme (crus cerebello-cerebellare) mit dem Vierhügelgebiet, durch die Brückenarme (crus ponto-cerebellare) mit der Brücke und das Corpus restiforme (crus medullo-cerebellare) mit Medulla oblongata und spinalis funktionell verknüpft. Kleinhirnschenkel von hinten. (Nach EDINGER.)

Trotz des intakten Vestibularapparates macht die Aufrechterhaltung normaler Körperstellung im Raum Schwierigkeit. An labyrinthäre Störungen erinnert fernerhin das Auftreten einer *Art von Nystagmus* (Kleinhirnnystagmus). Letzterer tritt insbesondere in Erscheinung bei dem Versuch, einen Punkt mit dem Blick fest zu fixieren, ist also keineswegs hervorgerufen durch passive Kopf- und Körperbewegungen. Wahrscheinlich ist er nichts anderes als jene Unsicherheit bei der Ausführung von zweckgerichteten Willkürbewegungen, welche im gesamten Skeletmuskelapparat zum Ausdruck kommt, also eine Art von Ataxie der Augenmuskeln beim Vorgang des Fixierens. Es sollte daher der Ausdruck Nystagmus hier besser nicht angewendet werden, da er nur falsche Vorstellungen über eine Mitwirkung der Labyrinthe weckt, die hier gar nicht vorliegt. *Die Koordination rasch aufeinanderfolgender Bewegungen* ist ebenfalls in Unordnung. Nur

mit Mühe ist es z. B. möglich, eine rasch aufeinanderfolgende Innervierung von Agonisten und Antagonisten durchzuführen, etwa im Sinne einer Pronation und Supination der Hand, Betätigung der Finger zum Maschinenschreiben, Klavierspielen u. dgl. Die Klinik bezeichnet diese merkwürdige Störung als *Adiadochokinese*, das ist Unfähigkeit der Durchführung rasch aufeinanderfolgender entgegengesetzter Bewegungen. Im gleichen Sinne mag zu deuten sein die Schwierigkeit der raschen Aussprache komplizierter Wortverbindungen, für welche die ungehemmte Aufeinanderfolge aller Muskelaktionen Voraussetzung ist. Wenn also auch *kein Ausfall der Willkürmotorik* durch plötzliche Kleinhirn schäden zu finden ist, so doch, nach allen oben gemachten Ausführungen, *schwere Störungen bei der Durchführung der Willkürmotorik*. Somit kann das Kleinhirn auch kein Reflexorgan in eigentlichem Sinne sein, sondern ein Organ, welches auf Grund der ihm von überall her zugehenden Nachrichten die Durchführung von Bewegungen überwacht und, ohne daß es uns zum Bewußtsein kommt, wohl auch verbessert und regelt durch Vornahme von Bahnungen und Hemmungen, zweckmäßige Änderungen der Tonusverteilung u. dgl. *Es beherrscht auf Grund der ihm übermittelten Nachrichten den Zugang zu der gemeinsamen motorischen Endstrecke in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und den motorischen Hirnnervenkernen.* Ob es auch auf die Großhirnrinde Einwirkungen hat, ist eine offene Frage.

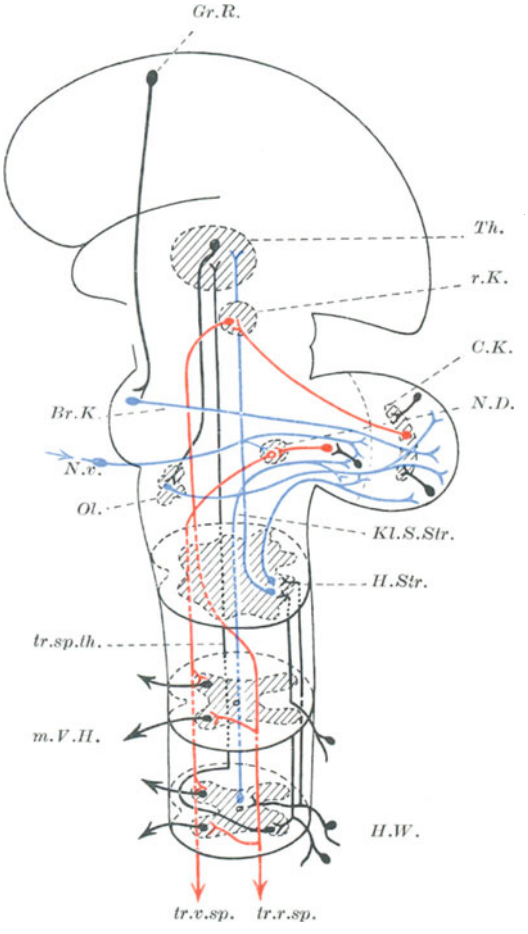


Abb. 309. Schema der wichtigsten Bahnen vom (rot) und zum (blau) Kleinhirn. *Gr.R.* Großhirnrinde, *Th.* Thalamus, *r.K.* roter Kern, *Br.K.* Brückenganglion, *N.v.* Nervus vestibularis, *Ol.* Olive, *H.W.* Hinterwurzeln des Rückenmarkes, *H.Str.* Hinterstränge des Rückenmarkes, *m.V.H.* motorische Vorderhörner, *tr.r.sp.* Tractus rubrospinalis, *tr.v.sp.* Tractus vestibulo-spinalis, *tr.sp.th.* Tractus spino-thalamicus, *Kl.S.Str.* Kleinhirnseitenstränge. *N.D.* Nucleus Deiters. Man beachte, daß dem Kleinhirn von der gesamten Körperperipherie und vom Großhirn Impulse zugehen können und daß es andererseits in die gesamte Körpermuskulatur einzugreifen vermag (s. Text).

Die tonisierende und ordnende Funktion des Kleinhirnes hat nicht nur auf die Willkürmotorik Einfluß, sondern auch auf die komplizierte Reflexmotorik der Stell- und Haltereflexe, die der Erhaltung oder Wiederherstellung normaler Körperstellung dienen (s. S. 397). So kommt es, daß auch diese nach Wegfall des Kleinhirnes wohl vorhanden sind, aber die Sicherheit der Körperstellung doch Schaden erleidet. Bei Tieren, die nach sämtlichen Achsen des Raumes ihren Körper im Gleichgewicht zu halten haben und dies gewöhnlich reflektorisch über die Labyrinthe tun — wie etwa die Fische und die

Vögel — muß diese Unsicherheit sich eindringlicher auswirken als beim Menschen.

Eine unbedingte strenge Zuordnung der motorischen Körperperipherie zu bestimmten Kleinhirnabschnitten, wie sie etwa für die motorische Zentralwindung des Großhirnes möglich ist (s. S. 422), gelingt am Kleinhirn nicht. Einseitige Kleinhirnzerstörung führt zu den oben beschriebenen Symptomen auf der gleichen Körperseite.

c) Das Gebiet der Stammganglien, das „extrapyramidal-motorische System"

schließt sich in seiner Endstrecke vom Nucleus ruber ab, sowie funktionell weitgehend an das Kleinhirn an. Es umfaßt den *Thalamus*, als die Hauptumschaltestelle aller zentripetalen Bahnen, den *Globus pallidus* und das *Corpus striatum*, durch die Kapselfasern in Nucleus caudatus und Putamen zerrissen. Alle aus diesem Gebiete austretenden Impulse wenden sich dem *Nucleus ruber* und der *Substantia nigra* zu. Vom Nucleus ruber aus ist die (s. Abb. 309 und 258) rubrospinale Bahn Mittlerin für Erregungen bis zu den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Außerdem bestehen beim Menschen sicherlich aus kurzen hintereinander geschalteten Neuronen aufgebaute Verbindungen nach den spinalen motorischen Zentren. Von der Substantia nigra aus sind die caudalen Verbindungen unbekannt. *Irgendwelche direkten Verbindungen zwischen Corpus striatum und Großhirnrinde bestehen nicht.* Alle dem System zufließenden Erregungen können nur aus dem Thalamus kommen. Durch diesen allerdings ist die Verknüpfung mit der gesamten sensiblen Körperperipherie und mit dem Großhirn gewährleistet. Einen Überblick über das Gesamtsystem soll die Abb. 310 geben. Die anatomische Anordnung der Fasern spricht dafür, daß von den Stammganglien aus in ähnlicher Weise wie vom Kleinhirn ein Eingriff in das Geschehen des motorischen Endneurons des Rückenmarkes und der Hirnnerven möglich sein wird. Die Verbindung über den roten Kern, das wichtigste Zentrum für den gesamten Muskeltonus, läßt sofort an *Tonusfunktionen* denken. Regulierende *Reflexe* mit hochgehenden Reflexbögen über den Thalamus oder *überwachende Tätigkeit*, wie etwa die des Kleinhirnes, scheinen, nach dem Bau zu schließen, die Aufgaben dieses Hirnabschnittes zu sein. Dazu kommt, ähnlich wie beim Kleinhirn, die

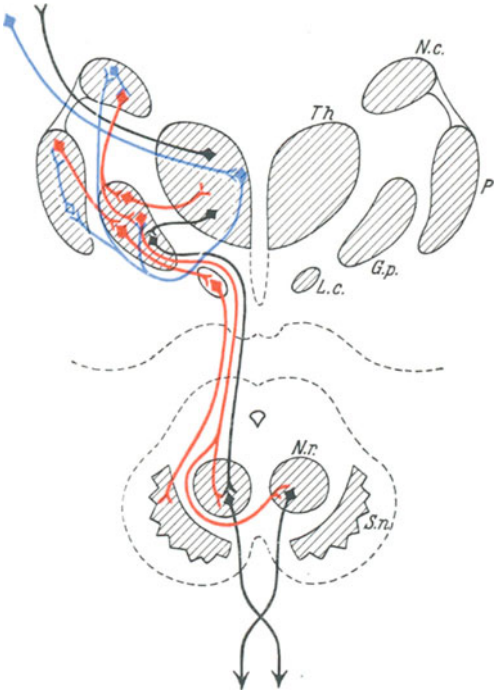


Abb. 310. Schema der funktionellen Verknüpfung des Hirnstammes mit Großhirn und Körperperipherie. Blau: vom Großhirn über den Thalamus dem Corpus striatum zustrebende Bahnen. Rot: vom Corpus striatum nach dem roten Kern und der Substantia nigra weiterführende Fasern. Schwarz: dem Nucleus ruber aus Globus pallidus und Thalamus, sowie von dort dem Rückenmark zustrebende Leitungsbahnen (Tractus rubro-spinalis). *Th.* Thalamus, *N.c.* Nucleus caudatus, *P.* Putamen, *G.p.* Globus pallidus, *L.c.* Corpus subthalamicum, *N.r.* Nucleus ruber, *S.n.* Substantia nigra (Nucleus niger).

Verbindung mit dem Großhirn. Zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Systems könnte man jene Tierversuche heranziehen, bei welchen durch Wegnahme der Großhirnrinde der gesamte Organismus unter die Herrschaft der Stammganglien, einschließlich natürlich der tieferen Zentralgebiete, gestellt ist. Der Hund ist in diesem Zustande durchaus lebensfähig. Im Gegensatz zum „dezerebrierten Tiere" vermag er zu laufen, zu sitzen, Laut zu geben und zu fressen. Alle diese komplizierten motorischen Funktionen werden richtig durchgeführt. Sie erfolgen auf Anstoß „automatisch" ohne jede ersichtliche Zielstrebigkeit. Besonders auffallend ist, daß bei völlig intakt gelassenem Thalamus sogar komplizierte Affekthandlungen, wie wütendes Umsichbeißen, bei der Katze „Fauchen" usw., auf schmerzhafte Reize an beliebigen Körperstellen einzutreten pflegen.

Ein hohes Maß von Selbständigkeit, die Durchführung von Automatiebewegungen (Gehen usw.) und nicht nur die Regelung des Muskeltonus oder der Koordination von Bewegungen scheinen bei den Tieren das Gebiet der Stammganglien auszuzeichnen. *Beim Menschen ist von so weitgehender Selbständigkeit keine Rede.* Die Rolle des Systems der Stammganglien ist bei den Tieren, bei denen die Großhirnrinde unvergleichlich viel weniger entwickelt ist, viel bedeutungsvoller und ein direkter Vergleich zwischen Tierversuch und dem Verhalten am Menschen ist nur mit allergrößter Vorsicht zulässig.

Ein Experiment am Menschen bietet uns die Natur, dessen genauere Beachtung und Auswertung vielleicht geeignet ist, mancherlei Klärungen über die Funktion der Stammganglien zu bringen: *das neugeborene Kind* ist in seiner Gesamtmotorik wahrscheinlich ganz auf den niedersten Teil der Stammganglien angewiesen. Das Großhirn mit seinen Faserverbindungen, ebenso aber das Corpus striatum entwickeln sich aus „undifferenzierter Matrix" erst im Verlaufe der ersten Lebenstage und -wochen. Demnach stünde das Kind in dieser frühesten Säuglingszeit ausschließlich unter der Herrschaft des *Globus pallidus*, *Nucleus ruber* und des *Thalamus*. Die Motorik ist in diesem Alter reichlich primitiv, von einer Selbständigkeit ist gar keine Rede. Das Kind ist auf die mütterliche Fürsorge und im übrigen auf die oben (s. S. 394) beschriebenen Reflexe des Hirnnervenkerngebietes (Saugreflex, Schluckreflex usw.) angewiesen. Sich selbst überlassen würde es zugrunde gehen. Von irgendwelcher zielgerichteter Bewegung der Extremitäten oder aber der Augen (Fixieren) ist nichts zu bemerken. Die ausgeführten Bewegungen sind ungeschickt und erinnern an „Athetose" (s. S. 413). Das gesamte Verhalten wird bestimmt durch *Lust* und *Unlust*. In Lautgebung und Motorik prägen sich nur allzu deutlich *Affekte* aus. Besonders deutlich zeigen sich bereits sehr früh die Affekte in der Betätigung der Gesichtsmuskulatur. In Ruhe gelassen und „gestillt" hat das Neugeborene überhaupt keinerlei Interesse an der Umwelt oder ihrer Beherrschung, es schläft.

Ohne das Corpus striatum wäre demnach, abgesehen von dem *Auftreten der Affekte* und der Möglichkeit durch solche den gesamten Skeletmuskelapparat planlos in Gang zu setzen, von irgendwelcher besonderen „Selbständigkeit" des Stammgangliengebietes keine Rede.

Krankhafter Ausfall oder aber krankhafte *Reizung bestimmter Anteile der Hirnstammganglien* zieht *bei erhaltenem Großhirn* sehr verschiedene Symptome nach sich.

1. Tonusstörungen im Sinne abnormer Steigerung (Hypertonie, Rigidität) oder Minderung (Hypotonie).

2. Minderung oder völligen Verlust unwillkürlicher Bewegungen, z. B. der *Mitbewegung* der Arme beim Gehen u. dgl., der Ausdrucksbewegungen des Gesichtes. Hierdurch wird eine maskenhafte Starre und maschinenartige Ausführung der „Willkürbewegungen" des Körpers erreicht. Im Gegensatz zu dieser *Bewegungslosigkeit* (Akinesie), die keinesfalls *Lähmungen* gleichzusetzen ist, kommt es bei Reizvorgängen zu einer *Überbeweglichkeit* verschiedensten Charakters und Ausmaßes: Veitstanzähnliche Bewegungen, Tremor, Grimmassieren.

3. Störung der Willkürbewegungen, die zum größten Teil offenbar aus unwillkürlichen Bestandteilen aufgebaut sind, die von den Stammganglien geleistet werden.

Nach alledem bleibt für die Hirnstammganglien keine eigentliche selbständige Zentralfunktion. Tonisierende, bewegungs- und kraftregulierende Aufgaben, die unter Ausnutzung von Impulsen, welche über den Thalamus von der Körperperipherie kommen, bei der Betätigung des „pyramidalen" Willkürsystemes als wichtige Faktoren eingreifen und diese vielleicht sogar unter der Einwirkung äußerer Reize, die zur Veränderung der Affektlage führen, entscheidend abwandeln, sind die vermutlichen Leistungen dieses Hirnabschnittes. Inwieweit sie beim Menschen zu selbständigen „*Automatiebewegungen*", etwa beim Gehen, befähigt sind, muß offen gelassen werden.

d) Das Gebiet des Hypothalamus als Ausgangsort vegetativer Regulationen.

Neben den bisher geschilderten Aufgaben im Bereiche der Körpermotorik hat das Gebiet des Thalamus und seine Umgebung wichtige Regulationen vegetativer Art zu erfüllen. In vielen Dutzenden von Versuchen haben wir uns am Hund und an der Katze davon überzeugt, daß „decerebrierte" Tiere (s. oben) nicht mehr in der Lage sind, ihre Körpertemperatur normal zu erhalten, wenn sie nicht bei mindestens 27° C Umwelttemperatur leben. Das entspricht voll den klassischen Anschauungen, *daß wärmeregulierende Zentralstellen erst in höheren Gehirnabschnitten, und zwar im Gebiete der Hirnstammganglien enthalten sein müßten*. Letztere Folgerung durfte gezogen werden, weil das großhirnlose Tier stets in vollem Umfange seine Körperwärme konstant halten kann. Neuere Versuche haben allerdings dargetan (THAUER), daß beim Kaninchen vielleicht beim Ausfall dieser physiologischen Zentralstellen andere, tiefere Gebiete in der Medulla oblongata und Medulla spinalis im Verein mit den großen vegetativen Ganglien des autonomen Nervensystems in gewissem Umfange die wärmeregulatorischen Funktionen übernehmen können. Für die Versuche an höheren Tieren, wie Hunden (SHERRINGTON) und Affen, die teilweise über $1^1/_2$ Jahre am Leben erhalten wurden, stellte sich keine derartige Reparation ein. Klinische Beobachtungen am Menschen sprechen zum Teil sehr eindringlich für die Existenz eines wärmeregulierenden Zentrums im Gebiete der Hirnstammganglien, zum Teil dafür, daß bei sehr langsamem Ausfall dieser Zentralstellen (z. B. bei langsam wachsenden Tumoren) vielleicht andere Hirnabschnitte ihre Funktion übernehmen können. Daß etwas derartiges grundsätzlich möglich ist, wurde ja oben für das Kleinhirn bereits erwähnt. Wie dem aber auch sei: *Daß unter physiologischen Bedingungen die Gangliengebiete des Subthalamus für die Wärmeregulation verantwortlich sind*, scheint nach wie vor sicher, wenn

auch nicht ein genau umschriebener Abschnitt als anatomisches „Wärmezentrum“ zu finden ist, so wenig wie das übrigens für andere „Zentren“ der Fall ist (s. oben), und wenn auch vielleicht unter bestimmten

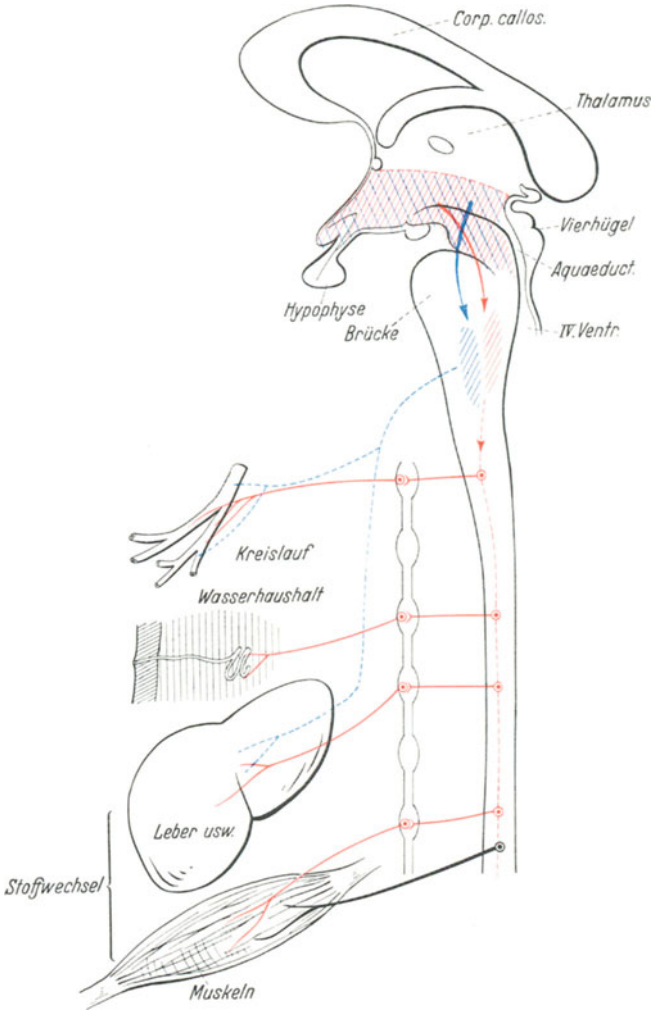


Abb. 311. Übersichtsbild der Wirkungssphäre des vegetativen Steuerungsgebietes im Zwischenhirn (Subthalamus, Hypothalamus). Rot: der über den Sympathicus wirkende Anteil. Blau: über parasympathische Bahnen wirkender Teil. Die rot und blau schraffierten Zwischenhirngebiete sind die nach vielen Experimenten für die Wärmeregulation verantwortlichen. Das planmäßige Zusammenwirken von Blutkreislauf, Wasserhaushalt und Stoffwechsel in Leber, Muskeln usw. ist die Leistung der übergeordneten Zwischenhirnabschnitte. Die in der Medulla oblongata gelegenen autonomen Zentren pflegen ausschließlich, aber dann auch vollkommen, jedes einzelne dieser Systeme — z. B. den Kreislauf — zu steuern, nicht aber die Zusammenarbeit mit anderen zu ordnen. Auch die Schlafsteuerung geht von diesem Gebiete aus (vgl. auch die Abb. 282).

Umständen andere Teile des Nervensystems aushilfsweise regulierend einspringen können.

Die Abb. 311 zeigt als schraffiertes Feld jene Bezirke an, welche zur Aufrechterhaltung der Wärmeregulation physiologischerweise beizutragen scheinen. Es handelt sich danach um die graue Substanz, welche die unteren Abschnitte der Wand und des Bodens des III. Ventrikels und den

Eingang zum Aquaeductus umfaßt, „Subthalamus" und Hypothalamus. Die Abbildung deutet zugleich an, wie außerordentlich vielfältig die Regulationsmechanismen sind, welche zur Wärmeregulation aufgerufen werden müssen. In den speziellen Ausführungen über den Wärmehaushalt des Körpers (s. S. 158) wurde die Regelung der *Wärmeabgabe* nach außen als „*Physikalische*", die planmäßige *Nachproduktion* von Wärme aber als „*Chemische Wärmeregulation*" bezeichnet. Im Dienste der ersteren stehen: Kreislauf, Wasserhaushalt — nicht nur Schweißdrüsen, wie man mitunter hört — und Atmung. Im Dienste der letzteren der Stoffwechsel in erster Linie der Muskulatur, daneben auch der Leber und alle stoffwechselregelnden Hilfsapparate. Alle Eingriffe in diese verschiedenen Systeme gehen über das vegetative Nervensystem. Beim Muskel allerdings scheinen auch die spinalmotorischen Innervationswege eine Rolle zu spielen. Die *medullären* Zentren für die vegetative Innervation scheinen nicht in der Lage von sich aus die Ordnung der Wärmeregulation zu gestalten, obwohl sie aus sich heraus, wie oben beschrieben wurde, durchaus einzelne der mitwirkenden Systeme, z. B. den Kreislauf, als Sache für sich in Ordnung zu halten vermögen. Damit taucht die Frage auf, ob vielleicht die vegetativen Zentren der Medulla oblongata — z. B. das Kreislauf- und das Atemzentrum der Substantia reticularis — bei den Enthirnungsversuchen nicht etwa nur „vertretungsweise" funktionieren, während *physiologischerweise* Atem- und Kreislaufzentren ebenfalls im Gebiete des Subthalamus gesucht werden müßten. Dies ist aber sicherlich nicht der Fall. *Die medullären, autonom-nervösen Abschnitte sind etwas in sich völlig selbständiges!* Die Aufgabe des Zwischenhirns aber ist ihre Zusammenfassung zur Erreichung komplexer Funktionsziele. Aus den Untersuchungen von W. R. Hess läßt sich ganz allgemein folgern, „*daß die Organisation des Zwischenhirns nach Funktionszielen und nicht im Sinne einer zentralen Repräsentation von Organen orientiert ist.*" Die Frage, woher in unserem speziellen Fall der Wärmeregulation die Antriebe zu dieser übergeordneten Funktion an die Zellen des Subthalamus gelangen, wird in zweierlei Richtung beantwortet:

1. Als erregendes, bzw. steuerndes Moment kommt die Bluttemperatur in Frage.

2. Es besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß die „Thermorezeptoren" der Körperoberfläche, die entsprechend ihrem „adäquaten Reiz" ja zwangsläufig mit der wechselnden Größe des lokalen Wärmeaustausches zwischen Körper und Umwelt Erregungen nach zentral senden, den Anstoß geben. Beide Möglichkeiten müssen angenommen werden, wie oben in einem speziellen Abschnitt über die Wärmeregulation beschrieben wurde.

Daß vom Thalamus, der Hauptumschaltstelle für alle sensiblen Bahnen, Erregungen aus allen Gebieten des Körpers an die wichtigen subthalamischen Zentren der vegetativen Ordnung kommen können, leuchtet ein. Es scheinen aber nicht nur Nachrichten über *thermische Vorgänge* im Körper, sondern auch solche über den *Stoffwechsel* der Gewebe dorthin zu kommen und sehr vieles spricht dafür, daß diese sensiblen, stoffwechselkontrollierenden Nervenbahnen identisch sind mit jenen, welche bei hinlänglich intensiver Reizung den *Schmerz* vermitteln. Das ist bedeutungsvoll insoferne, als Tiere, bei denen das Gebiet des Subthalamus allein intakt belassen wurde, *deutlich alle objektiven Symptome des Schmerzes bei Setzung von Schmerzreizen aufweisen* — so die Pupillenerweiterung, Blutdrucksteigerung, das Sträuben der Haare usw. Hierfür sind also *höhere* Zentralstellen, etwa die Großhirnrinde nicht nötig.

Auch für den Eingriff der Psyche in das autonom-nervöse Geschehen kann man wohl nur das Gebiet des Hypothalamus verantwortlich machen.

Wenn somit eine direkte Vertretung einzelner vegetativer Organe oder Gesamtapparate im unteren Thalamus und seiner Umgebung nicht vorhanden ist, so können selbstverständlich bei Reizzuständen von dort aus auch vegetative *Einzel*symptome: etwa Blutdrucksteigerung oder Atmungsbeschleunigung hervorgerufen werden. Elektrische Reizversuche mit versenkten Elektroden haben dieses bestätigt und gerade für die beiden beispielsweise erwähnten Funktionsgruppen: *Kreislauf und Atmung gezeigt, daß für ihr notwendiges, zweckgerichtetes Zusammenspiel gleichfalls das Gebiet des Zwischenhirns eine grundsätzliche Rolle spielt* (W. R. Hess).

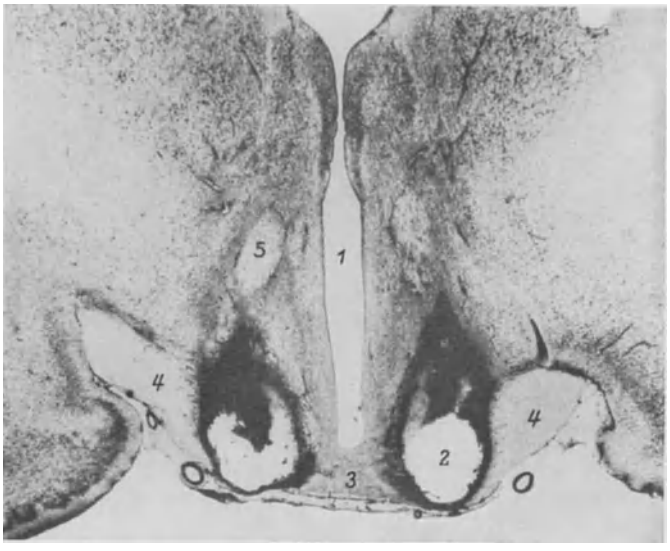


Abb. 312. Versuch an einer Katze, in welchem beiderseitig die untersten Abschnitte der grauen Substanz (*2*) der Wand des 3. Ventrikels (*1*) zerstört wurden. Das Ergebnis war ein Diabetes insipidus. *2* Zerstörungsstelle, *3* Commissura supraoptic., *4* Tract. optic., *5* Fornix. (Nach S. W. Ranson.)

Ein weiteres, sehr umfangreiches Steuerungssystem liegt für den *Wasserhaushalt* vor. Kreislauf, Blut, Atmung, Stoffwechsel, Darmresorption und viele innersekretorische Drüsen gilt es hierbei zu *einer* funktionellen Einheit zusammenzuführen. Auch dieses vermag das besprochene Zwischenhirngebiet zu leisten. Die Abb. 312 zeigt den nachträglichen anatomischen Befund eines Versuches, bei welchem die planmäßige Zerstörung bestimmter Abschnitte der grauen Substanz des Zwischenhirnes die oben beschriebene schwere Störung des Wasserhaushaltes im Sinne eines *Diabetes insipidus* erbrachte (s. S. 243).

Auf S. 269 wurde das Zustandekommen des Diabetes insipidus durch Zerstörung der Hypophyse, also durch Störung der „inneren Sekretion" erwähnt. Es ist natürlich naheliegend anzunehmen, daß die Hypophyse, die ja in unmittelbarer Nachbarschaft zu dem hier besprochenen vegetativen Regulationsgebiet liegt, möglicherweise aufs engste mit diesem zusammenarbeitet. Erinnert sei daran, daß neben dem Wasserhaushalt, der Kreislauf, der Stoffwechsel und die Genitalfunktion durch die Wirkstoffe dieser Drüse gesteuert werden, also Systeme die auch sämtlich bei Reizung oder Ausfall des Hypothalamus beeinflußt werden. Die

Abb. 313 soll zur Anschauung bringen, daß man tatsächlich gewisse Anhaltspunkte für eine nervöse Abhängigkeit der Hypophyse vom Hypothalamus hat. Es ist aber unwahrscheinlich, daß die gesamten vegetativordnenden Maßnahmen dieses Hirnabschnittes ausschließlich über eine nervös vermittelte Ausschüttung der verschiedenen Hypophysenwirkstoffe gehen. So konnte man beispielsweise zeigen, daß mit Sicherheit ein Diabetes insipidus nach Hypophysektomie nur dann zu erreichen ist, wenn Teile des Tuber cinereum mit entfernt werden (P. TRENDELENBURG). Das spricht für eine gewisse Vertretbarkeit der Hypophyse durch diesen Hirnabschnitt. Das Gebiet des Hypothalamus wird möglicherweise seine Funktion direkt nervös über die tieferen vegetativen Zentralstellen verrichten oder aber — und vielleicht oft gleichzeitig — unter Mitinnervation der Hypophyse durch deren vielseitige innersekretorische Tätigkeit.

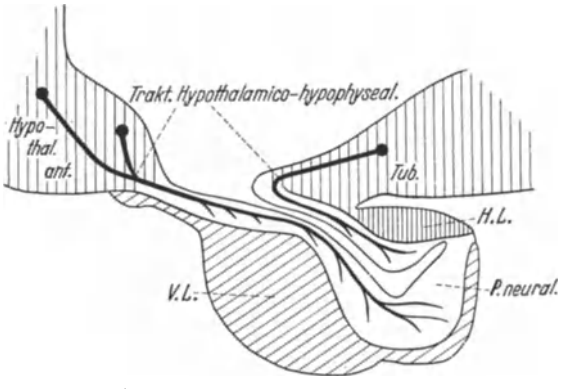


Abb. 313. Übersicht über die nervöse Verknüpfung der Hypophyse mit dem Gebiet des Hypothalamus (Katze). Hypothal. ant. Vorderabschnitt des Hypothalamus ungefähr über der Opticuskreuzung; Tub. Tuber cinereum; H. L. Hinterlappen der Hypophyse; V. L. Vorderlappen der Hypophyse; P. neural. Pars neuralis der Hypophyse. Die marklosen Fasern des Tractus hypothalamico-hypophysealis treten in die Pars neuralis der Drüse ein.

Besonderes Interesse verdient die Feststellung, daß der Hypothalamus enge funktionelle Beziehungen zum *Schlaf* hat. Man hat geradezu vom Vorhandensein eines *Schlafzentrums* gesprochen. Sicher ist, daß auch Tiere ohne Großhirnrinde deutlich zwischen Schlaf und Wachsein abwechseln. Es ist der eindringlichste Hinweis darauf, daß Schlaf etwas gänzlich anderes ist als etwa nur die Ausschaltung der Funktionen der Großhirnrinde. Er ist ein aktiver, regenerativer Prozeß im vegetativen Gesamtgeschehen, und darum ist es nach unseren obigen Ausführungen nicht verwunderlich, daß die Schlafsteuerung eine wichtige Aufgabe des Hypothalamus zu sein scheint. Durch elektrische Reizung bestimmter Abschnitte gelang es sogar an Versuchstieren Schlaf herbeizuführen (W. R. HESS). Endlich hat man bei Zwischenhirnerkrankungen am Menschen sowohl Dauerschlaf wie auch Schlaflosigkeit wiederholt beobachten können. Auf die vegetativ-nervöse Grundlage der Schlafsteuerung weist auch die Erfahrung hin, daß alle sympathicuserregenden Wirkstoffe[1] bei längerdauernder Verabfolgung Schlaflosigkeit herbeiführen.

6. Das Großhirn.

Einleitung.

Alle jene Möglichkeiten, die einem Lebewesen fehlen, welches ausschließlich über die bisher beschriebenen Anteile des Zentralnervensystems mit Thalamus und Stammganglien als höchsten Instanzen verfügt, wird man in das *Großhirn* zu verlegen geneigt sein.

[1] Sog. Sympathicomimetica.

Solche Betrachtungsweise ist nicht ganz richtig. Die höhere Funktionsfähigkeit beruht nicht so sehr auf einem Hinzukommen neuer Funktionen, die in der Großhirnrinde „lokalisiert" sind und unabhängig neben all den bisher besprochenen ablaufen, als vielmehr darauf, daß der bisher besprochene Apparat der niederen Teile des Zentralnervensystems durch die Unterstellung unter die Großhirnrindengebiete funktionell etwas ganz anderes wird. Während unter der Herrschaft der Großhirnrinde die Einzelleistungen der tieferen Abschnitte ihre selbständige Bedeutung verlieren, wächst die Leistungsfähigkeit des Gesamtsystems und führt zu ganz neuen Möglichkeiten. Je vollkommener das Großhirn eines Tieres entwickelt ist, um so weniger vermag es allein mit Stammganglien, Medulla oblongata und Rückenmark zu leben. Je unvollkommener hingegen, je funktionsärmer das Großhirn ist, um so eher vermag ein Lebewesen allein mit dem Hirnstammgebiete auszukommen.

Im Experiment (GOLTZ, ROTHMANN) wurde erwiesen, daß Hunde ohne Großhirn mehrere Jahre zu leben vermögen. Die Tiere können laufen, stehen, fressen, soferne das Futter an die Schnauze herangebracht wird. Aber nichts geschieht aus eigenstem Antrieb. Für die Umwelt besteht keinerlei Interesse, da sie nicht bewußt wahrgenommen werden kann. Schmerz wird empfunden — oder besser: gibt Anlaß zu heftiger Abwehr. Im Gegensatz dazu ist der Mensch mit seinem viel besser entwickelten Großhirn bei Beschädigung auch nur geringfügiger Rindenabschnitte völlig hilflos.

Nach alledem besteht kein Zweifel über *die Abhängigkeit der tieferen Hirnabschnitte von der Großhirnrinde.* Aber auch diese letztere bedeutet als solche funktionell gar nichts ohne Stammganglien und ohne die Reflexsysteme des verlängerten und spinalen Markes. Am Menschen haben Erkrankungen gelehrt, daß trotz voll erhaltener Verbindung zwischen motorischer Peripherie und Großhirnrinde (Pyramiden) die „Willkürmotorik" unmöglich werden kann bei Ausfällen im „extrapyramidalen System" (s. S. 415).

Für alle Teile des Zentralnervensystems besteht also eine unbedingte gegenseitige funktionelle Abhängigkeit. Das Großhirn stellt nicht einen eigenen Apparat der „Willkürmotorik" oder des „bewußten Empfindens" dar, der *neben* den Reflexgebieten des Rückenmarkes und Hirnstammes seine Funktion erfüllt. Es *erweitert* vielmehr die funktionellen Möglichkeiten dieser niederen Gebiete zur Willkürmotorik und zum bewußten Empfinden.

Es liegt nahe, in erster Linie die Funktionen jener Großhirnabschnitte zu untersuchen, welche direkte und bekannte Verbindungen mit der motorischen oder sensiblen Körperperipherie, also den Muskeln und Sinnesorganen, haben. Diese Rindengebiete sollen als *„primäre Rindenfelder"* bezeichnet werden.

a) Die primären motorischen Rindenfelder.

Durch die Kapsel ziehen die Pyramidenbahnen als ununterbrochen bis zu den motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes reichende Fasergruppen von der Rinde der vorderen Zentralwindung herunter. Ihr Ausgangsort sind die Pyramidenzellen dieses Gebietes, wie sich durch Degenerationsversuche erweisen läßt. Die Zusammengehörigkeit von Bahnen und Rindenabschnitten ist dabei eine streng geordnete, so daß gleichsam eine Projektion der gesamten motorischen Körperperipherie in

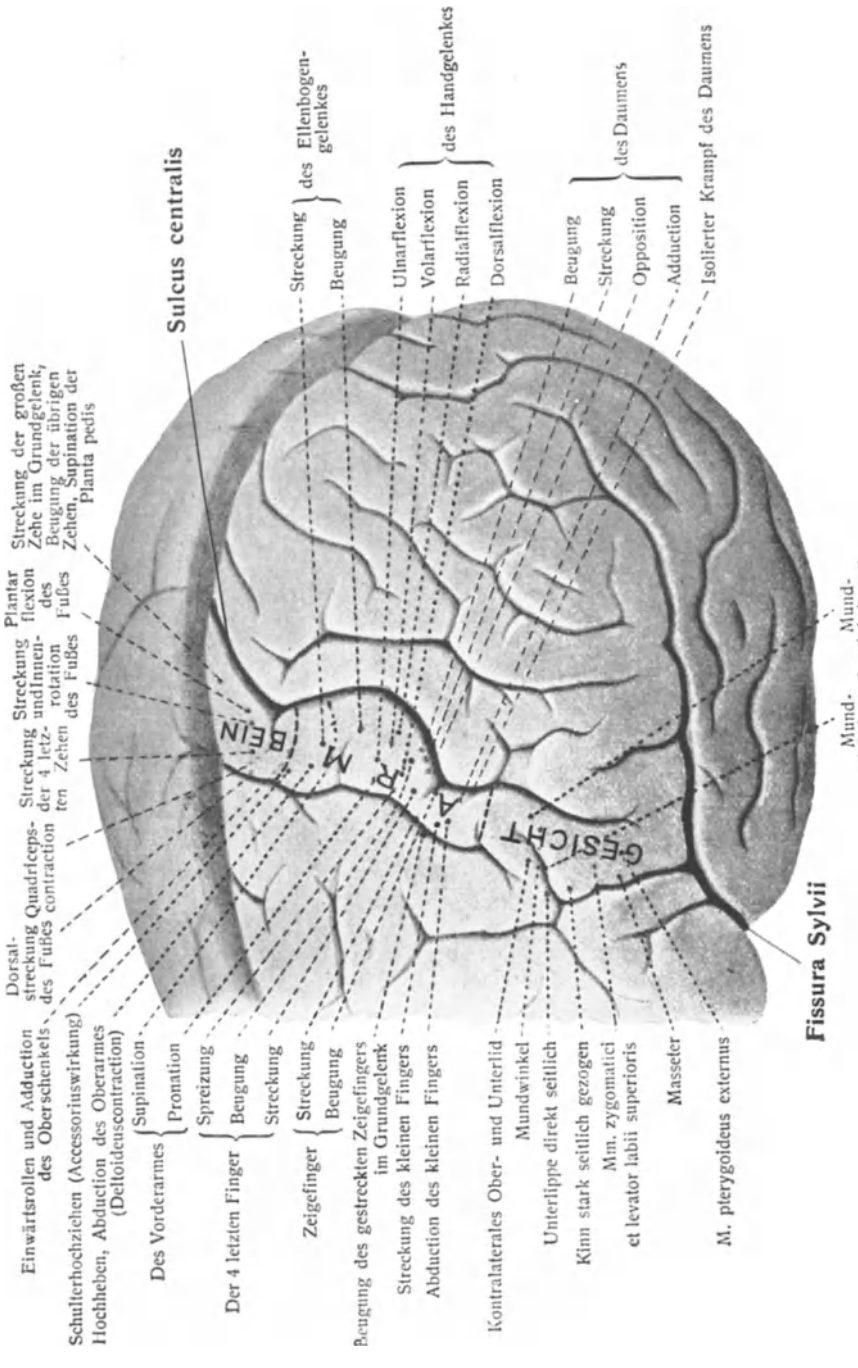


Abb. 314. Die elektrischen Reizpunkte der Großhirnrinde des Menschen. (Nach F. KRAUSE.) Die Punkte liegen sämtlich in der vorderen Zentralwindung.

die Rinde der vorderen Zentralwindung hinein erfolgt. Die unbedingte Zusammengehörigkeit bestimmter Rindenabschnitte mit bestimmten Muskelgruppen läßt sich nachweisen.

a) Durch Reizversuche (s. Abb. 314).

b) Durch Beobachtung von Ausfallserscheinungen bei krankhafter Degeneration bestimmter Rindengebiete.

a) Eng umschriebene elektrische Reizung der Rinde der vorderen Zentralwindungen ist bei Mensch und Tier durchgeführt worden. Als Ergebnis treten je nach der Reizart Einzelzuckungen oder Tetani auf, sehr häufig aber auch wohlgeordnete Bewegungen auf der gegenüberliegenden Körperseite, wie etwa Anziehen eines Beines, Anheben der Schultern usw., ähnlich jenen, welche man am Mittelhirntier beobachten kann bei Einwirkung starker sensibler Reize. Agonisten und Antagonisten werden zweckmäßig koordiniert betätigt und die tonisierende Wirkung der Stellreflexe (s. S. 397) jeweils zweckentsprechend gemindert. Zur Erzielung des Reizeffektes genügen bereits ganz schwache Ströme, welche noch nicht in der Lage zu sein brauchen, die peripheren Nerven oder aber auch die Fasern des Kapselgebietes in Erregung zu versetzen. Wird der Versuch in leichter Narkose vorgenommen, so sind allerdings die subcorticalen Fasergebiete mit schwächeren Strömen reizbar als die Rinde selbst. Es genügen bereits geringe Mengen von Morphin, um eine starke Erregbarkeitsminderung der Rinde hervorzurufen. Die Latenzzeit solcher Reizung liegt beim Warmblüter größenordnungsmäßig bei 0,07—0,1 Sekunde. Wird ein künstlicher Reiz subcortical, also an den Markfasern gesetzt, so fällt die Latenzzeit deutlich kürzer aus (0,05—0,07 Sekunde). Die motorischen Erscheinungen können die Reizdauer unter Umständen erheblich zeitlich überschreiten. Sensible Erscheinungen irgendwelcher Art lassen sich durch die Reizung der Rinde der vorderen Zentralwindung nicht hervorrufen.

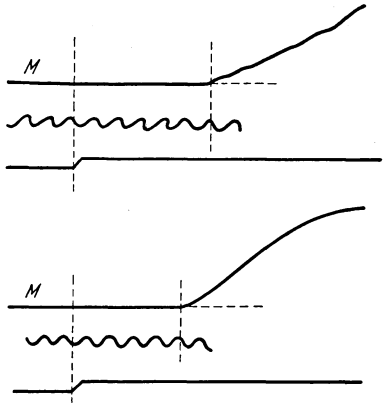


Abb. 315. Unterschied im Zustandekommen einer Muskelkontraktion (*M*) bei Reizung der motorischen Rinde (oben) und der „subcorticalen" Fasern (unten). Zeitschreibung (= Stimmgabelschwingung) $^1/_{100}$ Sek. unterste Linie Reizsignal. Die Latenzzeit ist bei Rindenreizung deutlich länger, der Kurvenanstieg verzögert. (Nach FRANCK.)

Wird der Reiz zu stark gewählt, so kann sich an die wohlgeordnete Bewegung eines bestimmten Abschnittes (z. B. an eine Kaubewegung) ein klonischer Krampfzustand des gesamten Körpers anschließen, der, von dem zur eigentlichen Erregungsstelle gehörenden Muskelgebiet ausgehend, sich planmäßig nacheinander ausbreitet. Es entsteht das Bild der *Rindenepilepsie*, wie es unter Umständen am Menschen durch mechanische oder krankhafte intrakranielle Reize ausgelöst werden kann. Der Ausgangsort des Anfalles in der Hirnrinde wird erkennbar aus der beim Anfall jeweils beginnenden Muskelgruppe. Epileptische Krämpfe lassen sich niemals nach Abschälung der Rinde durch Reizung der Pyramidenbahnen hervorrufen. Auch stimmt bei letztgenannter Form der Reizung die Dauer der motorischen Erscheinung meist mit jener des Reizes überein. Man gewinnt den Eindruck, daß durch den elektrischen Reiz der Rinde lediglich ein *Anstoß* gegeben wird, der zum Spontanablauf von länger dauernden Erregungsprozessen eigener Gesetzmäßigkeit in der Rinde führt (s. Abb. 315).

b) Ausfallserscheinungen durch Zerstörung im Gebiet der vorderen Zentralwindung ergänzen die durch Reizversuche gewonnenen Einblicke. Das Ergebnis einer einseitigen Totalzerstörung der Rinde dieser Windung ist die „*Hemiplegie*" oder *Halbseitenlähmung* der gegenüberliegenden

Körperhälfte. Beim Erhaltensein aller früher besprochenen Reflexe ist in diesem Zustand eine „Willkürbetätigung" einzelner Muskeln oder ganzer Muskelkomplexe ausgeschlossen. Es ist aber sehr wohl noch unter Umständen die Möglichkeit selbst komplizierter „Mitbewegungen" dieser Muskelgruppen gegeben, etwa bei Betätigung der anderen intakten Körper-

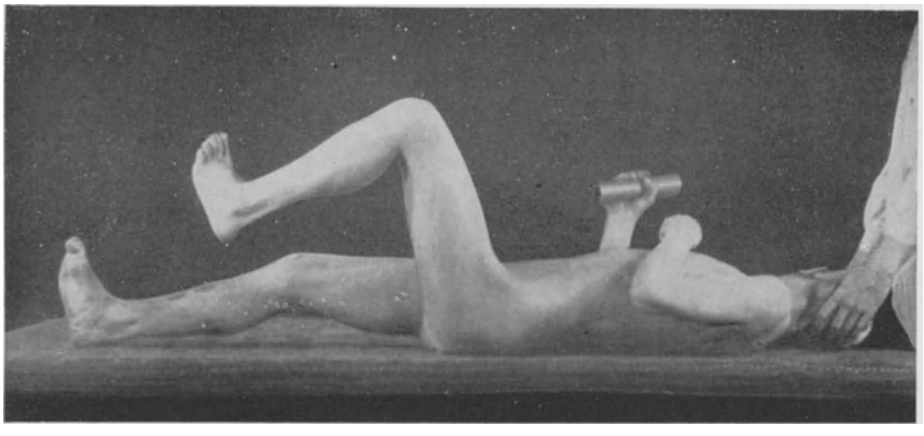


Abb. 316a. Kranker mit völliger linksseitiger Willkürlähmung durch Zerstörung der Pyramidenbahnen (Hirnschuß). Linker Arm und linkes Bein waren zunächst völlig schlaff. Dann wurde der Kopf, wie sichtbar, nach rechts gedreht. Auch hierbei ereignet sich zunächst in der gelähmten Seite nichts. Erst als auf Befehl mit der gesunden rechten Hand ein kräftiger Faustschluß um eine Metallhülse ausgeführt wurde, trat die im Bilde sichtbare Beugung des gelähmten Armes und Beines auf. Der Beugertonus ist dabei unüberwindlich gegen passive Streckversuche. Es ist also möglich, das rindengelähmte Muskelgebiet durch Willkürbewegungen gesunder Muskeln zu komplizierten Mitbewegungen zu veranlassen, die im vorliegenden Falle durch die Kopfstellung im Sinne der tonischen Halsreflexe (s. Abb. 304) beeinflußt werden.



Abb. 316b. Wie 316a, aber der Kopf ist nach der gelähmten Seite gedreht. Beachte die Anspannung des Facialisgebietes, den Faustschluß und den kräftigen Streckertonus auf der gelähmten Seite. (Nach SIMONS.)

seite (s. Abb. 316). Diese „Mitbewegungen" sind ja aber (s. S. 415) eine Angelegenheit der Hirnstammganglien. Auch tonisierende Stellreflexe über Labyrinth oder Halsmuskeln können in den willkürgelähmten Muskelgruppen wirksam werden (s. S. 408).

Die Bedeutung der Rinde der vorderen Zentralwindung für die Willkürmotorik steht damit wohl außer Frage. Sensibilitätsstörungen sind mit einer solchen Lähmung, wenn sie wirklich auf einer Verletzung ausschließlich der vorderen Zentralwindung beruht, nicht verknüpft.

Eng umschriebene Ausfälle der Rinde können in gewissem Umfang funktionell repariert werden. Diese Möglichkeit einer funktionellen

Reparation ist in sehr viel höherem Maße als beim Menschen beim Tier, auch noch beim Affen, festgestellt worden. Die Reparation besteht keineswegs in einer Wiederherstellung des defekten Rindengewebes, sondern offensichtlich in einer Vertretung des ausgefallenen Gebietes durch andere Hirnanteile, die wahrscheinlich vorher auch schon die Möglichkeit zum Eingriff in die betroffenen Muskelgebiete hatten. Eine solche Vertretung kommt ganz allmählich, im Verlaufe von Wochen und Monaten, zustande. Vorübergehende Ausschaltung bestimmter Rindenabschnitte kann man im Experiment erzielen, indem man mit einer von Kältelösung durchströmten Kühlsonde die auszuschaltenden Rindenfelder unterkühlt. Die dabei zu beobachtenden Ausfälle stimmen mit jenen bei krankhafter Degeneration überein. Es liegen Gründe vor, anzunehmen, daß die Rinde der vorderen Zentralwindung aus sich heraus jedoch ebensowenig motorische Impulse zu erteilen vermag, wie etwa die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Wie diese erst durch die Verknüpfung mit sensiblen Neuronen, welche Impulse von den sensiblen Empfängern herantragen, reflektorisch in Erregung treten können, *so ist auch die Betätigung der Pyramidenzellen der Rinde von einer Verknüpfung mit anderen Neuronen, etwa solchen, die primär-sensiblen oder anderen übergeordneten Rindengebieten entstammen, abhängig.* Die primären motorischen Rindengebiete sind also nicht „Willkürzentren", sondern lediglich Übermittlungsort für die Willkürimpulse an die Pyramidenbahnen.

b) Die primären sensorischen Rindenfelder

erhalten sämtliche ihre Fasern aus der letzten subcorticalen Hauptschaltstelle für alle sensiblen Bahnen, dem Thalamus. Die hintere Zentralwindung stellt das primäre Rindenfeld für die gesamte Haut- und Muskelsensibilität dar und wird daher auch manchmal als *„Körperfühlsphäre"* bezeichnet. An gänzlich anderer Stelle (Temporallappen) findet man das *primäre Hörfeld*, sowie in der medialen Rinde des Hinterhauptlappens, also in der Tiefe der Fissura calcarina, das *primäre Sehfeld* (s. Abb. 318).

Reizversuche an der hinteren Zentralwindung ergaben am Menschen unsichere Resultate, angeblich bisweilen taktile Empfindungen oder aber Temperaturempfindungen, die bestimmten Stellen der Körperperipherie zugeordnet werden. *Schmerzempfindungen lassen sich charakteristischerweise durch Rindenreize niemals erzielen.* Stärkere Reize in der Körperfühlsphäre erbringen mitunter komplizierte Bewegungserscheinungen, woraus auf funktionelle Zusammenhänge mit den primär-motorischen Rindengebieten geschlossen wird. Bei starken elektrischen Reizen können von dort aus, ebenso wie von dem primären Hör- oder Sehfeld aus epileptische Anfälle ausgehen, bei denen zunächst optische bzw. akustische Reizerscheinungen auftreten (sog. akustische oder optische „Aura"). Ausfälle der sensiblen Rindengebiete gehen mit lokalisierten *Anästhesien* einher. Die Sensibilitätsstörungen brauchen dabei durchaus nicht alle Empfindungsqualitäten in gleicher Weise zu betreffen, manchmal kann nur eine einzige, z. B. die Berührungsempfindung, ausgefallen sein. Man muß hieraus auf verschiedene Verteilung der einzelnen Komponenten — welcher Art, das bleibt allerdings noch unbekannt — in den primärsensorischen Rindengebieten schließen.

Zerstörung des primären Sehfeldes führt zur *Rindenblindheit*. Ist der Rindenausfall streng einseitig, so ergibt sich entsprechend der partiellen Kreuzung der Opticusfasern nicht etwa Ausfall *eines* Auges, sondern des

halben Gesichtsfeldes für beide Augen, jeweils auf der zum Defekt entgegengesetzten Seite (homonyme, binokuläre Hemianopsie) (Abb. 318). Interessanterweise scheint die Stelle des schärfsten Sehens beider Netzhäute dabei manchmal funktionsfähig zu bleiben, ein Hinweis auf doppelseitige Vertretung dieser Netzhautstelle in der Großhirnrinde. Da bei Rindenblindheit die Netzhaut voll lichtempfindlich bleibt und die Bahnen von Pupillen- und Blendungsreflex erhalten sind, werden diese Reflexe nach wie vor auslösbar sein.



Abb. 317. Affe. Rindenkühlung rechts. Linker Arm beim Gehen (Sohlengang) nicht benutzt „Hemiplegiestellung". (Nach TRENDELENBURG.)

Zerstörung der primären Hörrinde des Temporallappens führt zur *Rindentaubheit*. Einseitiger Totalausfall des Rindengebietes ergibt Hörstörungen auf *beiden* Ohren, woraus auf doppelseitige Vertretung jeden Ohres zu schließen ist. Auf akustische Reize können auch bei Rindentaubheit Reflexe im Gebiete der Augenmuskeln, des Gesichtes und Halses noch ausgelöst werden. Daraus ist zu folgern, daß subcorticale Reflexbögen zwischen Augen-, Gesichts- und Halsmuskeln, sowie dem Wurzelgebiete des N. acusticus im Rautenhirn bestehen. Bei Tieren werden so z. B. die Ohren bewegt, die Augenlider geschlossen, sobald ein schriller Ton erschallt.

Als *Riechsphäre* wird beim Menschen ein im Gegensatz zu den meisten Tieren nur kleines Rindengebiet des Uncus und Gyrus hypocampi betrachtet. Im unmittelbaren Zusammenhang damit steht das Rindengebiet des Geschmackes.

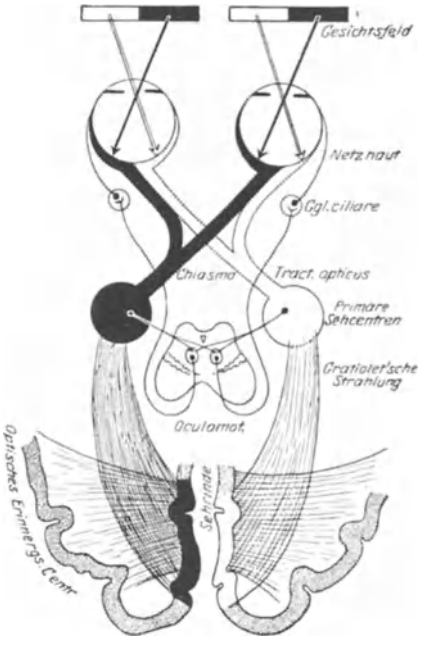


Abb. 318. Die Sehbahnen beim Menschen. (Nach BING.)

So wenig die primär-motorischen Rindenfelder zu wirklicher „Willkürmotorik" befähigt sind, so wenig dienen die primär-sensorischen Rindenanteile dem „Bewußtwerden" sensibler Reize. *Sie sind offenbar lediglich Schalt- oder Übergangsstellen zu höheren Zentralgebieten* und Schlußstellen corticaler Reflexbögen. Daß über die zwischen den sensorischen und motorischen Rindenfeldern vorhandenen „subcorticalen" Verbindungsbahnen „corticale" Reflexe ausgelöst werden können, leuchtet ein. Sie haben mit *Wollen* und bewußtem *Empfinden* nichts zu tun. Sie können noch auslösbar sein, dann, wenn diese beiden Möglichkeiten des Großhirnes durch Krankheit zerfallen sind. Unsere täglichen Handlungen mögen durchsetzt sein mit derartigen

Reflexen, die nach Zahl und Form praktisch unbegrenzt, durch ständige Neuerwerbungen vermehrt oder abgewandelt werden können. Gerade solche reflektorische Neuerwerbungen sind eine charakteristische Fähigkeit des Großhirnes. Ein großer Teil der Tierdressur mag auf ihnen beruhen im Gegensatz zu den erlernten und mit Verständnis durchgeführten Handlungen des Menschen.

c) Die „bedingten" Reflexe.

Im Gegensatz zu den oben (S. 338) beschriebenen Reflexen, welche sozusagen auf angeborenen Reflexbögen mit unbedingter Sicherheit bei Setzung der entsprechenden Reize bei jedem einzelnen Individuum ablaufen, so z. B. die Sehnenreflexe, der Fußsohlenreflex, die Speichelsekretionsreflexe usw., sind die zuletzt erwähnten Reflexe durch keinerlei bestimmte Reflexbahn von vornherein vorgeschrieben. Ihre Reflexbögen, die bis in die Großhirnrinde vordringen, werden vielmehr erst im Verlaufe des Lebens erworben. Die ganz besondere Bedeutung des Großhirnes liegt offenbar darin, daß bei Tier und Mensch jederzeit neue derartige Verbindungen erschlossen werden können. Unter Umständen handelt es sich um Verbindungen, die an sich gänzlich sinnlos erscheinen. Die von jedem beliebigen Sinnesorgan her auslösbaren Reflexe brauchen sich im Erfolg nicht auf die Skeletmuskeln zu beschränken, sie können vielmehr auch in das vegetative Geschehen hinübergreifen.

Pawlow hat diese letzte Möglichkeit ausführlich dargestellt und Methoden geschaffen, welche dazu führten, am Tiere objektive Auskünfte über die Physiologie des Großhirnes erhalten zu können. Wie auf S. 194 beschrieben wurde, wird durch Geruch und Geschmack von Speisen der Speichelsekretionsreflex eingeleitet. Der Erfolg des Reizes ist im Tierversuch dabei sehr einfach durch Messung der sezernierten Speichelmenge quantitativ zu kontrollieren. Man kann die Darbietung der Speise an einem Versuchshund vereinigen mit einem beliebigen optischen, akustischen oder sonstigen Reiz, z. B. einer bestimmten Tonfolge eines Instrumentes. Wiederholt man solche Maßnahmen an vielen Tagen hintereinander und läßt schließlich den Geschmacksreiz weg, so kommt allein durch den akustischen Reiz die Speichelsekretion in Gang. Der Erfolg wird, wie die Tabelle 43 zeigt, um so deutlicher, je öfter vorher die kombinierte Reizung geübt wurde.

Tabelle 43. Bedingte Reflexe auf akustische Reize.

Zahl der Wiederholung der kombinierten Übungsreize	Speicheltropfen pro Minute auf den akustischen Reiz allein	Latenzzeit der Sekretion
6	6	22 Sekunden
15	60	15 „
30	130	4 „
50	140	2 „

Neben dem unbedingten, sozusagen eingeborenen Speichelreflex, der, wie auf S. 395 beschrieben wurde, eine Angelegenheit des Rautenhirnes ist, ist also ein *bedingter Reflex* erworben worden.

Längere Pausen in der Übung lassen bedingte Reflexe schließlich genau so verschwinden, wie sie erworben wurden. Der Reflex kann ausgelöscht werden und nachträglich durch einen beliebigen neuen ersetzt werden. Eine planmäßige Vereinigung der Untersuchung bedingter Reflexe mit Zerstörung bestimmter Hirnrindengebiete brachte wichtige Einsichten in die Leistungsfähigkeit einzelner Rindenabschnitte. *Nach Abtragung der primärsensorischen Rindenfelder sind bedingte Reflexe über-*

haupt nicht mehr auslösbar. Während sich bei völlig intaktem Großhirn als spezifische Reize bestimmte Töne oder Tonfolgen, auf optischem Gebiete komplizierte zusammengesetzte Reize, etwa bestimmte Formen, bestimmte Farbkombinationen, bewegte optische Reize u. dgl. gebrauchen lassen, werden nach Abtragung der Hirnrinde, unter Schonung lediglich der primären sensorischen Felder, feinere akustische und optische Unterscheidungsmöglichkeiten ausgelöscht. Es wird nur noch ganz allgemein auf Geräusche ohne feinere Unterscheidungen oder aber auf Lichteindrücke ohne besondere Differenzierung von Formen, Bewegungen und Farben reagiert. Die letztgenannten Fähigkeiten sind also nicht an die primärsensorischen Rindenfelder gebunden. Die unten beschriebene Funktion der sekundären und höheren Rindenfelder ließ sich so im Experiment bestätigen.

Es ist anzunehmen, daß sehr viele Geschehnisse im Lebensprozeß nicht nur der Tiere, sondern auch des Menschen mit solchen „bedingten Reflexen" gleichbedeutend sind. So mag es kommen, daß bei Zerstörungen krankhafter Art ausschließlich im Gebiet der Großhirnrinde mitunter Störungen auf rein vegetativem Gebiete einherzugehen scheinen. Speichel- und Magensekretionsreflexe, Genitalreflexe und die Reflexe zur Entleerung von Blase und Mastdarm mögen sehr vielfältig mit bedingten Reflexen über das optische, akustische, Geruchs- und sonstige sensible Rindengebiet überlagert sein. Auch ohne daß der adäquate Reiz des unbedingten Reflexes überhaupt vorhanden ist, vermögen die genannten vegetativen Geschehnisse durch die verschiedensten sensiblen Reize „bedingt" in Erscheinung zu treten.

d) Die sekundären und höheren Rindengebiete.

Für den Sitz der höheren Funktionen des Großhirnes, Wollen, bewußtes Empfinden, Verstehen u. dgl. bleiben jene Großhirnabschnitte übrig,

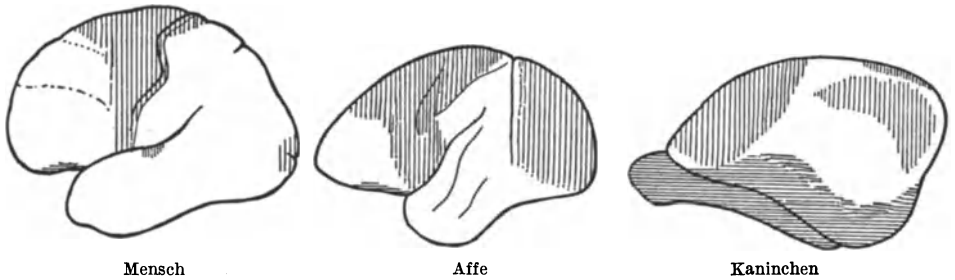


Abb. 319. Der Anteil der „primären" (sensiblen und motorischen) Rindengebiete (schraffiert!) an der Gesamtrinde ist beim Menschen viel geringer als bei den Tieren. Bei ihm überwiegen „sekundäre" und höhere Gebiete. Stirnhirn und Parietalhirn sind bei ihm im Vergleich zu den Tieren gewaltig entwickelt. (Nach ECONOMO.)

welche nicht „primär" im oben geschilderten Sinne sind. Im Gegensatz zu früheren Vermutungen ist man heute weiter denn je davon entfernt, für alle diese Funktionen einzelne wohl umrissene Rindengebiete verantwortlich zu machen. Es scheint sich vielmehr um das Ergebnis des Zusammenwirkens aller dieser Gebiete mit den primären Rindenabschnitten und den tieferen Hirnanteilen zu handeln.

Im Vergleich zu den meisten Tieren, auch den Affen, nehmen die primären sensorischen und motorischen Rindengebiete beim Menschen nur einen recht geringen Anteil der gesamten Rinde ein (s. Abb. 319). Das Stirnhirn, vor allem die 3. Stirnwindung und das untere Parietalhirn,

in denen primäre Rindengebiete nicht enthalten sind, haben sich dagegen mächtig entwickelt. Diese stammesgeschichtlichen „Neuerwerbungen" des

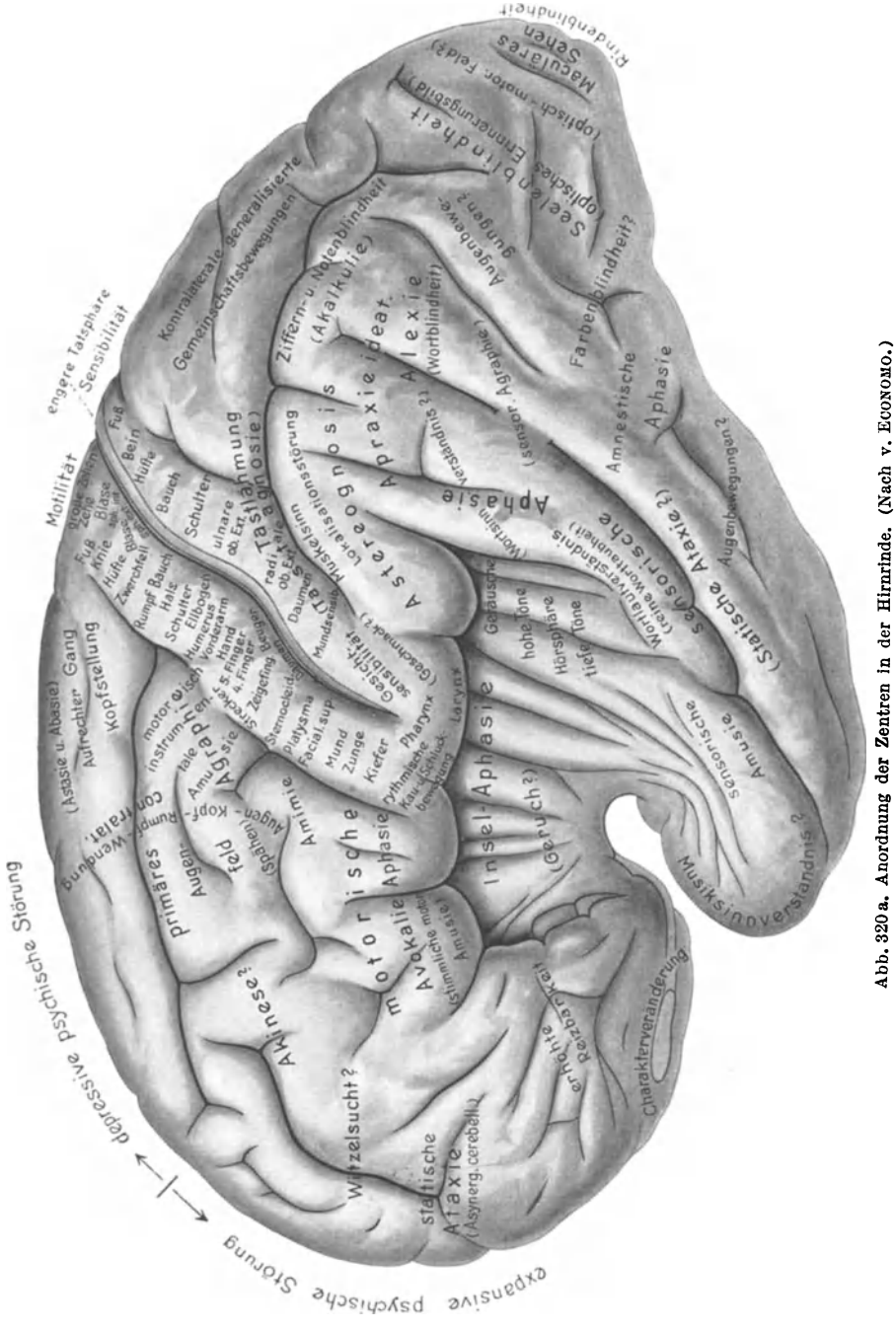


Abb. 320a. Anordnung der Zentren in der Hirnrinde. (Nach v. Economo.)

menschlichen Großhirnes macht man mit Recht verantwortlich für die oben erwähnten funktionellen Unterschiede zwischen Tier und Mensch.

Sie unterscheiden sich auch in ihrem Feinbau zellarchitektonisch und faserarchitektonisch deutlich von den Primärfeldern.

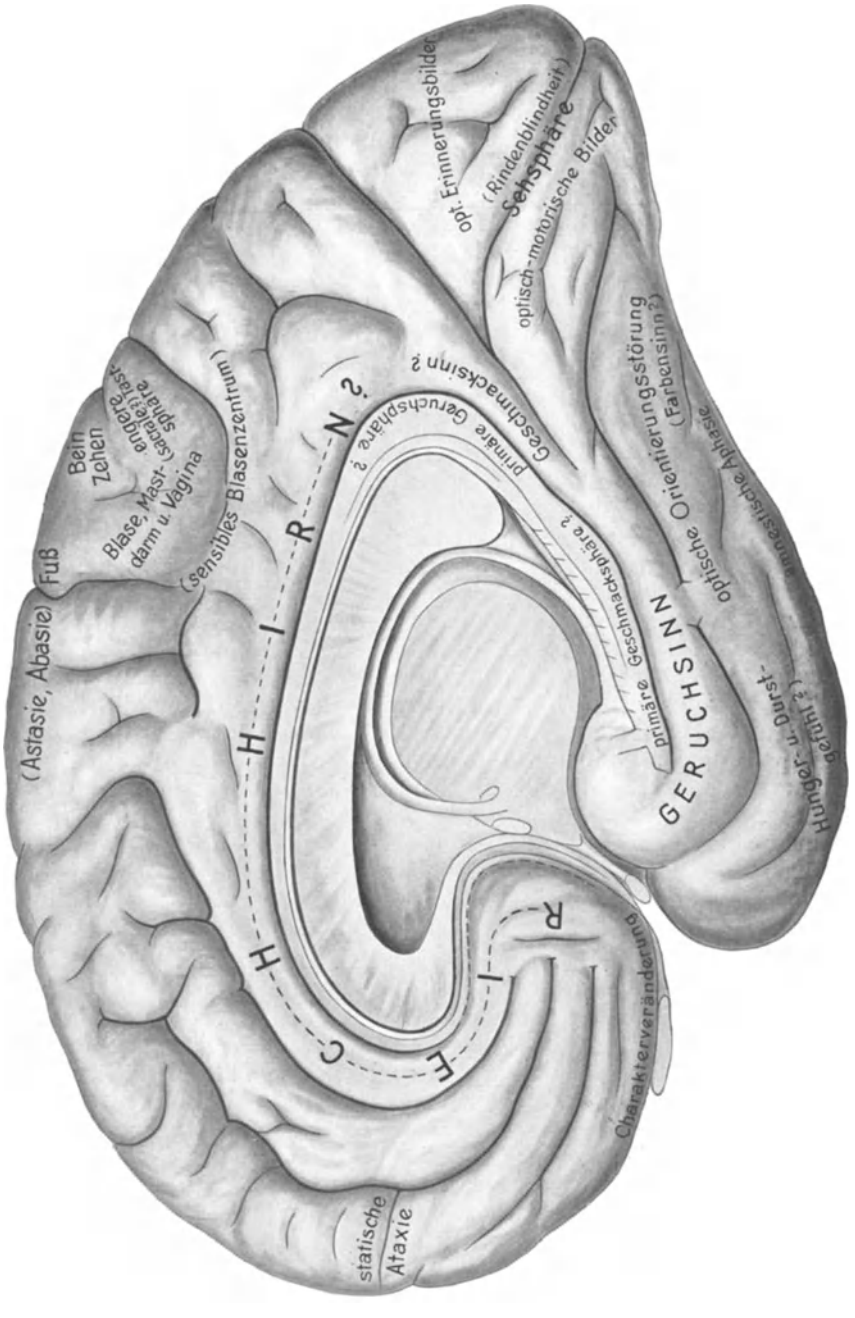


Abb. 320b. Anordnung der Zentren in der Hirnrinde. (Nach v. Economo.)

Ausfälle durch krankhafte Zerstörung, Degeneration oder Trauma (Schußverletzungen u. dgl.) haben Einblick in die Bedeutung dieser Zonen vermittelt. Die Abb. 320a und b geben eine Übersicht.

Verletzungen der lateralen Rinde des Hinterhauptlappens führen zu *Seelenblindheit.* Wie die Abb. 318 zeigt, bestehen direkte Verbindungen zwischen dem primären Sehfeld und diesem Gebiete. *Das Gesehene wird als solches nicht mehr erkannt, es ist beziehungs- und bedeutungslos* geworden. Dem primären Sehfeld ist ein sekundäres Zentrum übergeordnet, welches offenbar, primitiv gesprochen, in der Lage ist, „Erinnerungsbilder" festzuhalten. In ganz analoger Weise findet man unmittelbar occipitalwärts an die primären akustischen Rindenfelder angeschlossen ein „sekundäres" Hörzentrum, dessen Ausfall zu „*Seelentaubheit*", d. h. zum Nichtverstehen des Gehörten führt. An die primäre Körperfühlsphäre der hinteren Zentralwindung schließen sich sekundäre Felder für die übrigen Sinne an. Wenn sie ausfallen, ist die Möglichkeit des Tasterkennens geschwunden (sog. *Astereognosie*, die Unfähigkeit, Gegenstände durch Betasten zu erkennen). Allgemein werden alle jene Störungen, die durch Ausfall sekundärer Zentren hervorgerufen sind, als *Agnosien* (das ist Unfähigkeit zu erkennen) bezeichnet. Sie sind unter keinen Umständen gleichbedeutend mit den *Anästhesien* (Unempfindlichkeit) bei Zerstörung der Primärrinde.

Das Erkennen in einem höheren Sinne, das „Begreifen" von Vorgängen, die aus der Umwelt an uns herantreten, ist aber noch nicht durch alle diese einzelnen „gnostischen" Sekundärzentren gewährleistet. Wie der Ausdruck „Begreifen" andeutet, wird das Gesehene oder Gehörte erst ganz erfaßt, wenn noch andere Sinneseindrücke, etwa das Getast. ergänzend mitwirken. Beim Wiedererkennen eines Gegenstandes klingen nicht nur optische, sondern auch andere sinnliche „Erinnerungsbilder" an. Zwischen allen „gnostischen Zentren" müssen demnach reichliche „subcorticale" Verbindungen bestehen. *Das Verständnis, das Begreifen im höchsten Sinne ist demnach nicht Angelegenheit eines einzelnen bestimmten Rindenabschnittes,* sondern das Ergebnis des Zusammenwirkens vieler durch die unter der Rinde (subcortical) vorhandenen Assoziationsbahnen. Störungen solcher höchsten Funktion sind daher auch möglich, ohne daß direkte Agnosien auf einem bestimmten Sinnesgebiet vorzuliegen brauchen, durch Lösung von Assoziationen. Andererseits kann eine ausgesprochene Agnosie in einem einzelnen Gebiete, z. B. akustisch bestehen, ohne daß das gesamte Begriffsvermögen verlorengegangen wäre. Es wurden Fälle beschrieben, bei denen z. B. das Wortverständnis ausgefallen war. Die Kranken hörten, ohne mit dem Gehörten etwas anfangen zu können. Sobald ihnen aber der zur Erörterung stehende Gegenstand vorgelegt und die Möglichkeit zur taktilen oder optischen Wahrnehmung geboten wurde, war Verständigung möglich.

Je vielseitiger und reicher die Beziehungen aller sinnlichen Wahrnehmungen zueinander sind, je reicher die „Assoziationen" zwischen den verschiedenen Rindengebieten sich ausbilden, um so höher wird „Einsicht" und „Verstand" sich entwickeln. *Der stufenweise Ausbau solchen Zusammenwirkens wird von der Natur in der Entwicklung des Kindes vor Augen geführt.* Die erste Fähigkeit sind „Klang-Assoziationen"; bestimmte Laute werden festgehalten und ohne Verständnis reproduziert. Sie werden nach und nach mit „Sinn" erfüllt durch das Hinzukommen von optischen und sonstigen Eindrücken, die mehr und mehr mit dem akustischen Eindruck zu einem bestimmten Ganzen verschmelzen.

Das Umgekehrte, den Abbau der Fülle der Assoziationen, kann man schließlich bei der Altersdegeneration beobachten. Der Mensch wird kindisch, bis er, in schwersten Fällen, wieder bei den primitivsten aller Assoziationen, bei den Klangassoziationen, endet.

Sekundäre Rindenfelder motorischer Art scheinen sich frontalwärts von der vorderen Zentralwindung zu bilden. Ihre Zerstörung führt zur *Unmöglichkeit zu handeln*, zu den motorischen *Apraxien*. Die primären Rindenfelder sind dabei intakt, es liegt *also keineswegs Lähmung vor!* Nur bestimmte, im Verlaufe des Lebens erworbene zweckgerichtete Handlungen werden unmöglich, weil offenbar die Erinnerung an die dazu notwendigen Muskelaktionen verlorengegangen ist. So kann es zur *motorischen Aphasie*, zur Unmöglichkeit zu Sprechen, zur *Agraphie*, zur Unmöglichkeit zu Schreiben, kommen. Dabei sind die Sprechmuskeln für andere Zwecke, z. B. Pfeifen, Essen u. dgl. sehr wohl in vollem Umfange brauchbar, desgleichen die Hand-Armmuskeln zu allerlei Handlungen außer zum Schreiben. Die aufgeführten Arten der Apraxien werden als *motorische* Apraxien bezeichnet. Es ist dabei durchaus möglich, z. B. die Frage eines anderen Menschen zu *verstehen* und sich mit dieser Frage „innerlich" auseinanderzusetzen, aber die Überleitung dieser innerlichen Auseinandersetzung auf die handelnde motorische Primärrinde ist unmöglich geworden. Von anderen Rindengebieten aus kann dieselbe primäre Rinde sehr wohl noch zu anderen Zwecken in Gang gesetzt werden.

Apraxien können aber auch noch in ganz anderer Weise zustande kommen, und zwar durch die Unmöglichkeit des Verstehens in bestimmten Sinnesgebieten. So ergibt sich z. B. die *sensorische Aphasie* dann, wenn eine gestellte Frage gehört, aber nicht verstanden wird. Sprechen ist in solchem Falle möglich, es können Worte gebildet und gesprochen werden, es wird häufig sogar viel, aber beziehungslos gesprochen. An welchem Orte die Defekte bei motorischer und sensorischer Aphasie zu sitzen pflegen, wird aus den Abb. 320a und b ersichtlich. Das motorische Sprachzentrum ist merkwürdigerweise beim Rechtshänder auf die linke, beim Linkshänder auf die rechte Hemisphäre beschränkt.

So viele Unklarheiten auch noch über das interessante Gebiet der Aphasien bestehen mögen, so haben sie doch einen eindringlichen Hinweis darauf gegeben, *wie sehr alles zielgerichtete motorische Geschehen, alles Handeln im eigentlichen Sinne, die sinnliche Aufnahmefähigkeit, die Funktion der Sinnesorgane, zur direkten Voraussetzung hat.* Die einzelnen Sinnesgebiete können dabei für einzelne Menschen sehr verschiedene Wertigkeit besitzen. Fälle von Erblindungen und Ertaubungen lehren aber, daß z. B. die Hautsinnesgebiete, die gewöhnlich weniger bedeutungsvoll für das Begreifen und Verstehen der Umwelt sind, die normalerweise bestehende Überwertigkeit von Auge und Ohr ablösen können.

Die völlige Absperrung der sinnlichen Wahrnehmungsmöglichkeiten führt zum Schwinden aller Aktivität, wie dies im Schlafe und ähnlichen Zuständen (Hypnose) der Fall ist.

e) Der Schlaf

ist aber keineswegs eine bloße Inaktivität des Großhirnes. Eine solche liegt ja beispielsweise bei einer Ohnmacht oder tiefer Narkose auch vor. Gerade diesen letzten beiden Geschehnissen ist gemeinsam, daß nach ihrer Beendigung *im Gegensatz zum physiologischen Schlaf eine Regeneration, eine Erholung des gesamten Zentralnervensystems und Körpers* nicht zu beobachten ist. Sehr merkwürdig und mit experimentellen Befunden in direktem Widerspruch ist die Annahme, daß der Schlaf durch Hirnanämie, Blutleere des Gehirnes, zustande kommen könne. Es genügt auf das blutleere Gesicht des Ohnmächtigen und das oft sogar auffallend gut

durchblutete Antlitz des gesunden Schläfers hinzudeuten. Die Hirndurchblutung ist Voraussetzung für die Regeneration des Hirngewebes. Außerdem kann Schlaf unter Umständen „vorsätzlich" herbeigeführt werden. Endlich ließ sich feststellen, daß durch elektrische Reizung des Zwischenhirnes (W. R. Hess) Schlaf an Tieren eingeleitet werden kann, der sich in nichts vom natürlichen Schlaf unterscheidet. *Der Schlaf ist keineswegs ein Zustand, der nur die Großhirnrinde betrifft*, die bei stark geminderter Erregbarkeit scheinbar inaktiv verharrt, sondern das gesamte Nervensystem, vor allen Dingen auch *die vegetativen Anteile* sind betroffen. Die verengerten Pupillen, der langsame Herzrhythmus, das Absinken des Blutdruckes, all dies spricht für ein *Überwiegen der parasympathischen Innervation* in vielen Körpergebieten. Das Stillstehen der Sekretionstätigkeit der verschiedenen Drüsengruppen des Kopfes und Abdomens allerdings sind nicht in das übliche Schema „sympathisch-parasympathisch" einzuordnen. Auch das Atemzentrum zeigt verminderte Erregbarkeit, wodurch die Ventilationsgröße absinkt und die CO_2-Spannung im Blute höher wird. Diese Erregbarkeitsminderung gibt bei manchen Menschen im Schlafe Anlaß zum Auftreten des Cheyne-Stokesschen Atemtypus (s. S. 145). Die *Schlaftiefe* läßt sich durch Messung der Reizstärken (etwa Hautreize mit dosierter Berührung), welche zum Aufwecken nötig sind, feststellen. Den „Gang" des gesunden Schlafes normaler Versuchspersonen zeigt beispielsweise die Abb. 321. Dieser Gang kann sehr verschieden sein. Individuen mit rasch eintretender größter Schlaftiefe pflegen mit wenig Schlaf auszukommen, während solche mit flacher Schlaftiefenkurve und spät eintretendem Maximum zum Typ der Langschläfer gehören.

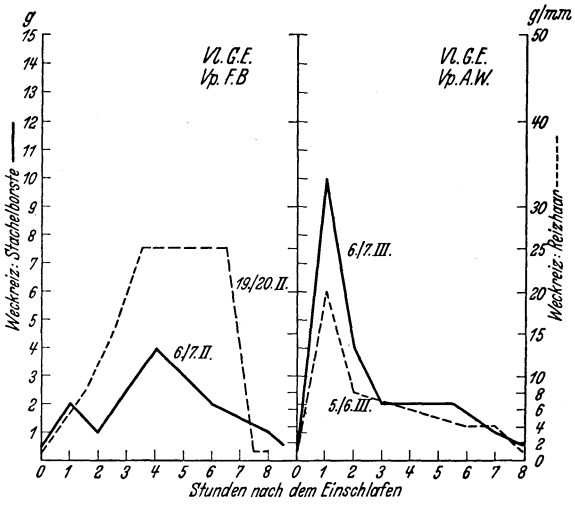


Abb. 321. Tiefe des unbeeinflußten Nachtschlafes durch Druckreize (Reizhaare) bzw. Schmerzreize (Stachelborsten) bestimmt. Je zwei Versuche an zwei Versuchspersonen, die erkennen lassen, daß das Maximum der Schlaftiefe jeweils nach einer ganz bestimmten Zeit erreicht ist, die für jede Versuchsperson charakteristisch ist. Links Typ des Langschläfers, rechts Typ des Kurzschläfers. (Nach G. Endres und W. von Frey.)

Die Regelung des gesamten Schlafvorganges untersteht möglicherweise einem „*Schlafzentrum*", welches — keineswegs ein engumschriebener anatomischer Bezirk, sondern ein Funktionssystem erheblicher Ausbreitung — im Gebiete von Zwischen- und Mittelhirn gelegen ist (s. Abb. 282 und 311). Abgesehen von den oben erwähnten Versuchen, die durch Reizung zum Schlafe führten, wird solche Anschauung gestützt durch die Beobachtung abnormer vieltägiger Schlafsucht bei Erkrankungen der genannten Hirnabschnitte.

Durch dauernde starke Sinneseindrücke und ihre Perzeption und Verarbeitung im Großhirn kann das Zustandekommen des Einschlafens verzögert werden, wie ja letzten Endes auch über diese Sinnesgebiete normalerweise jederzeitiges Wecken möglich ist. So ist also auch der Schlaf

wiederum ein Ereignis, das keinesfalls lediglich von einem einzelnen bestimmten Hirnanteil ausgeht, ihn im Sinne einer Lähmung oder Erregung besonders betrifft, *sondern ein Geschehen im Gesamtsystem.* Über die eigentlichen Vorgänge in den aktiven Elementen aller Hirnteile, den Ganglienzellen und ihren Nervenfasern, weiß man dabei genau so wenig wie bei den Erregungsvorgängen.

Nach alledem wird verständlich, daß Narkotica, welche die Gesamtheit des Zentralnervensystems in ihrer Erregbarkeit mindern, unter Umständen bis zur totalen Lähmung, alles andere eher sind als „Schlafmittel" im physiologischen Sinne. Es mag zugegeben werden, daß sie vielleicht in geringster Dosis, zur Minderung der Erregbarkeit der Großhirnrinde und zur Ausschaltung der Sinneseindrücke angewendet, den eigentlichen Schlaf herbeizuführen behilflich sein können, aber mehr nicht.

f) Elektrische Erscheinungen im Gebiete der Großhirnrinde.

Alle bisher geschilderten Vorgänge im Gebiete der Großhirnrinde sagen noch nichts aus über deren eigentliche Funktion und vermitteln uns nur sehr unbefriedigende, grobe Vorstellungen über die „Physiologie des Großhirns". Nachdem die Untersuchung der Aktionspotentiale für die Physiologie der peripheren Nerven sowie der Reflexe so außerordentlich erfolgreich war, lag es nahe, ähnliche Methoden (s. S. 301 und 316) auch zur Erforschung des Großhirns einzusetzen. Die Schwierigkeit hierfür aber beginnt bereits mit der Frage der Ableitung der Potentiale. Die Erregung wird wohl jeweils in den Ganglienzellen ihren Ausgang nehmen und von hier in die Tiefe, d. h. nach den Fasern der weißen Substanz, zum Teil auch in benachbarte Rindenabschnitte übergehen. Die Ableitung zwischen zwei beliebigen Oberflächenpunkten der Rinde wird also mit größter Wahrscheinlichkeit Potentialschwankungen ergeben, die mit einem geeigneten Meßinstrument (Oszillograph od. dgl. s. S. 64) beobachtet oder registriert werden können. Aber die Deutung dieser Potentialschwankungen wird beinahe unmöglich sein. Man wird unter Umständen sogar solche Spannungsschwankungen durch das intakte Schädeldach hindurch erhalten, wenn man nur ein Anzeigeinstrument von hinlänglicher Empfindlichkeit wählt. Das Ergebnis einer solchen Ableitung vom intakten Schädel — etwa zwischen Stirn und Hinterhaupt — würden dann natürlich stets Summenpotentiale von allen möglichen zwischen den Ableitungspunkten sich abspielenden elektrischen Erscheinungen sein. Es muß als sehr überraschend bezeichnet werden, daß die Aufschreibung der Gehirnaktionsströme (auch als „Elektroencephalogramm" bezeichnet) in solcher Anordnung bei den verschiedenartigsten Versuchspersonen bei größtmöglicher körperlicher und psychischer Ruhe eine gewisse grundsätzliche Übereinstimmung zeigt. So beobachtet man z. B. in den meisten Fällen einen verhältnismäßig langsamen Grundrhythmus von etwa 10 Impulsen pro Sek. (Berger), dem unter Umständen frequentere Potentialschwankungen überlagert sind. Ein Beispiel einer solchen Ableitung gibt die Abb. 322. Es ist natürlich gänzlich unwahrscheinlich, daß etwa die Gesamtheit der Rindenzellen streng synchron in diesem Rhythmus Erregungen aussendet. Der beobachtete Rhythmus kann nur als durch Überlagerung verschiedenster Frequenzen verursacht, gedeutet werden. Wichtig ist an diesen Feststellungen, *daß auch bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe das Vorhandensein von Potentialschwankungen auf eine uneingeschränkte Aktivität der*

Rinde hinweist. Ja, es wurde sogar das Fortbestehen dieser Erregungen im Schlafe beobachtet. Durch etwa 20sekundliche Absperrung des Blutstromes zum Gehirn kann man sie zum Verschwinden bringen. Es wird unten gezeigt, daß die Hirnrinde durch Anämie von genannter Dauer funktionsunfähig wird. Die oben geäußerte Ansicht, daß Schlaf und bloße

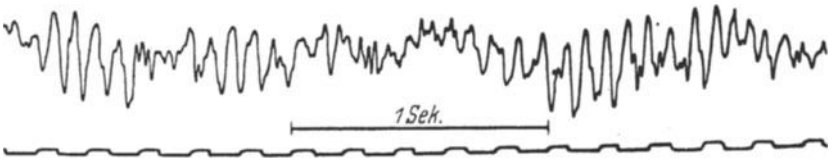


Abb. 322. Aktionspotentiale, wie sie bei zweipoliger Ableitung vom intakten Schädel, also durch Knochen und Kopfschwarte hindurch sich aufzeichnen lassen (Elektroencephalogramm). Man beachte den langsamen Grundrhythmus (10/Sek.), der von kleineren frequenteren Wellen überlagert sein kann. (Nach E. A. KORNMÜLLER.)

Inaktivität der Hirnrinde nicht identisch sind, findet hier noch einmal eine sehr überzeugende Stütze.

Durch die verschiedensten Sinneseindrücke kann dieser als typisch bezeichnete Ruherhythmus des Gesamthirns gestört werden, und zwar

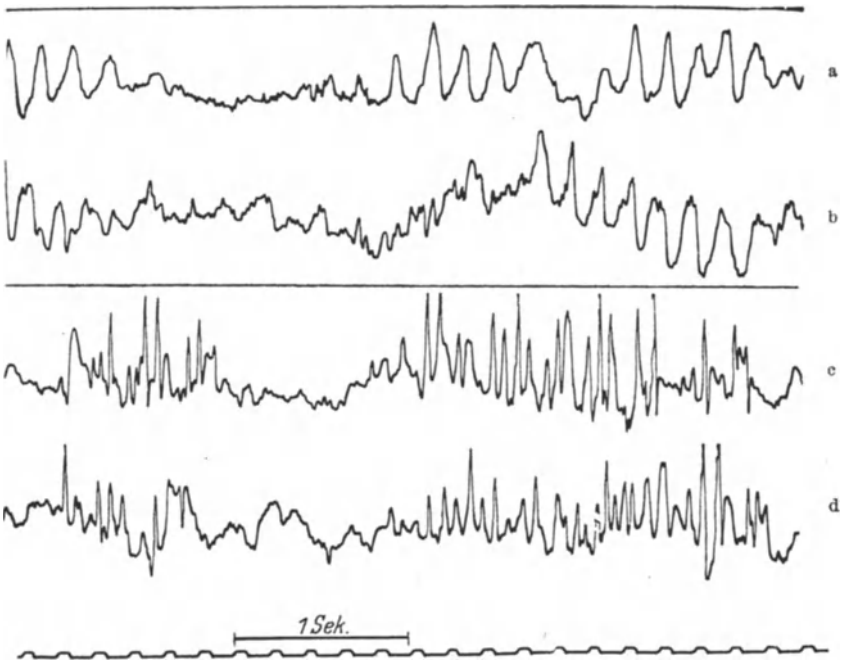


Abb. 323. Aktionspotentiale der Hirnrinde bei direkter Ableitung von der Hirnoberfläche des Kaninchens. a bipolar von der Area praecentralis granularis; b unipolar von der Area praecentralis granularis; c bipolar von der Area postcentralis; d unipolar von der Area postcentralis. (Nach E. A. KORNMÜLLER.)

offenbar meist im Sinne einer Abnahme der langsamen Schwankungen unter Auftreten verschiedenartigster rascher Oszillationen. In welchen Hirnabschnitten diese ihre Ursache haben, läßt sich natürlich bei der Gesamtableitung vom intakten Schädel nicht feststellen.

Die punktförmige bipolare und unipolare Abnahme (s. Abb. 323) von der freigelegten Oberfläche der Hirnrinde ergab, daß verschiedene Rinden-

felder im Ruhezustand jeweils ganz charakteristische Aktionspotentiale aufweisen. Da man heute weiß, daß die verschiedenen Rindengebiete in ihrer Zell- und Faseranordnung außerordentlich typische Unterschiede zeigen, ist die Feststellung von solchen jeweils verschiedenen Aktionsstrombildern nicht überraschend. Die Abb. 321 gibt als Beispiel die Ableitung von der Oberfläche des motorischen und sensorischen Zentralfeldes am Kaninchen wieder.

Von einem Synchronismus der Erregungen der Gesamtrinde ist also nichts zu sehen. Merkwürdig bleibt aber schon, daß die sämtlichen Elemente innerhalb eines einzelnen Feldes genau synchron in Erregung zu geraten scheinen.

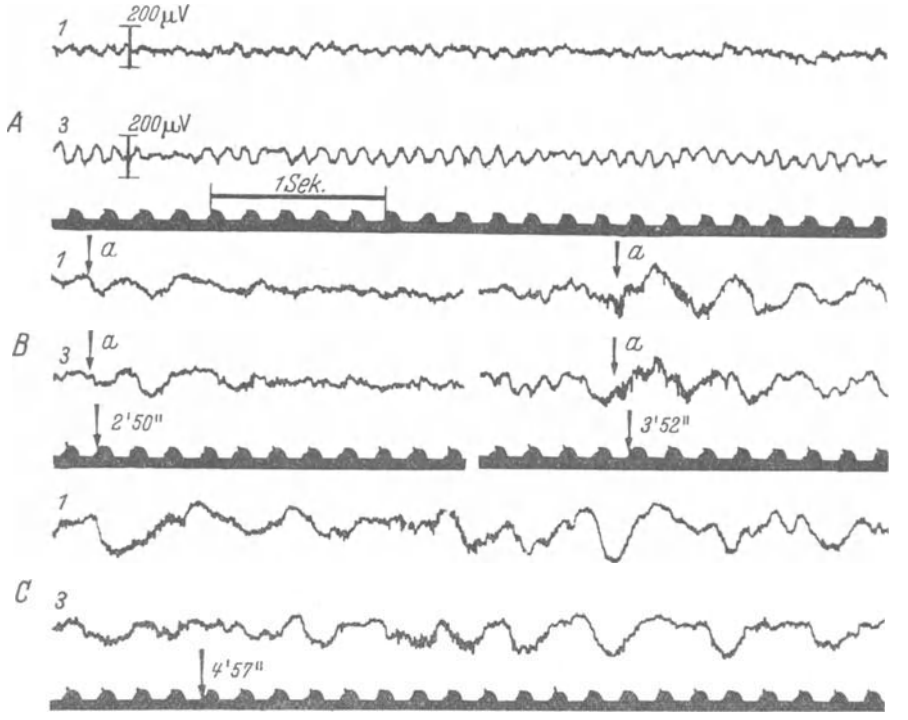


Abb. 324. Ableitung der Hirnaktionsströme durch Schädel und Kopfhaut zwischen einer indifferenten Elektrode, die am linken Ohrläppchen liegt und einem frontalen (Kurve 1) bzw. occipitalen (Kurve 3) Punkt. Bei *A* normales Elektrencephalogramm. *B* und *C* während der Einatmung eines O_2-Mangelgemisches aus N_2 und 7% O_2. Man beachte dabei das Auftreten von ganz langsamen (3 Hertz) Wellen. (Nach E. A. KORNMÜLLER.)

Beim Hineingelangen von Erregungen über die sensiblen Nerven — also auf dem allein natürlichen Weg — in die Großhirnrinde sieht man teils Hemmungen des vorhandenen Grundrhythmus der Aktionspotentiale, teils verschiedenartige Modifikationen. Dabei beteiligen sich die einzelnen Abschnitte der Gesamtrinde in sehr verschiedener Weise.

Wenn die Forschung augenblicklich auch noch weit davon entfernt ist, aus den Aktionspotentialen oder dem „Elektrencephalogramm" Einzelheiten über die Funktion verschiedener Hirnrindenabschnitte gewinnen zu können, so hat diese Untersuchungsmethode doch einige grundsätzliche Einsichten für die Physiologie erbracht. So vor allen Dingen die, daß die Ganglienzellen der Rinde *ständig,* und zwar auch im sog. *„Ruhestadium", also bei geistiger und körperlicher Ruhe, ja sogar im Schlafe,*

sich in rhythmischer Erregung befinden, und zwar im Gegensatz zum peripheren Nerven, *ohne daß irgendein Anstoß (Reiz) aus der Umwelt an sie heranzukommen braucht.* Beim Eintreffen von Erregungen aus dem sensiblen Apparat der Körperperipherie scheint diese automatische Erregung der Zellen lediglich im Sinne einer Hemmung, vielleicht auch Rhythmusänderung beeinflußt zu werden. Das Aktivwerden des Großhirnes mag vielleicht darauf beruhen, daß die stets vorhandenen automatischen Erregungen seiner Elemente andere Gebiete des Zentralnervensystems anstoßen. Auffallend sind nachfolgende Beobachtungen: Von allergrößtem Einfluß auf die Funktion des Großhirns ist, wie bereits erwähnt, seine O_2-Versorgung. Das äußert sich auch in den Bildern der Höhenkrankheit, wobei es über anfängliche Störungen, wie etwa Vergeßlichkeit, Unfähigkeit einfache Rechenaufgaben zu lösen, daneben aber auch motorische Störungen (Schriftstörungen beim „Schreibtest", Krämpfe) zur völligen Bewußtlosigkeit kommen kann. Die Hirnaktionsströme haben sich für die durch O_2-Mangel bedingten Funktionsänderungen als ein äußerst empfindlicher Indicator erwiesen. Der oben beschriebene Normalrhythmus — von etwa 10 Hertz — geht nämlich im Sauerstoffmangel sehr bald in eine deutliche Verlangsamung über, es treten Schwankungen von 6, ja schließlich sogar von 3 Hertz auf. Die Abb. 324 soll das zeigen.

Die fortwährend vorhandene rhythmische Tätigkeit der Großhirn-Rindenzellen bzw. die zugrunde liegenden chemischen Prozesse sind also O_2-abhängig, und mit ihrem Ausfall bzw. ihrer Hemmung versagt auch die intellektuelle und motorische Funktion des Großhirnes.

Wenn die Untersuchung des Hirnstoffwechsels ergeben hat, daß für diesen ein wesentlicher Unterschied zwischen Aktivität des Gehirnes und Ruhe desselben nicht zu finden ist, so wird dieses durch die Untersuchung des elektrischen Verhaltens verständlich! Das Gehirn ist eben ständig in Erregung, und ein „Aktivwerden" besteht lediglich in einer anderen Lenkung der entbundenen Energien, ohne daß der Aufwand meßbar anzusteigen bräuchte.

g) Energieumsatz und Stoffwechsel des Gehirnes.

Wenn aus dem elektrischen Verhalten des Großhirnes soeben geschlossen wurde, daß auch im sog. „Ruhezustand" die Zellen sich in automatischer Tätigkeit befinden und daher ein Unterschied in der Größe des Gehirnstoffwechsels bei Ruhe und Tätigkeit gar nicht erwartet werden kann, so bleibt nunmehr zu ergänzen, worin dieses Stoffwechselverhalten sich meßbar äußert und worin überhaupt dieser Stoffwechsel besteht. Als Kontrollgröße untersuchte man gewöhnlich den *O_2-Verbrauch.* Wie bei allen übrigen Organen handelt es sich letzten Endes um die Ausnützung latenter chemischer Energie aus bestimmten Energiestoffen durch Oxydationen. Dabei hängt die Funktionsfähigkeit der Gehirnzellen in sehr viel höherem Maße von der O_2-Zufuhr ab als die anderer Organe. Daß O_2-Mangel zu schweren zentralnervösen Störungen führt, noch längst bevor andere Organe beeinträchtigt werden, hat das Studium der „Höhenkrankheit"[1] zur Genüge gelehrt. Aber auch die verhängnisvolle Wirkung vorübergehender Gehirnanämien, die zur Bewußtlosigkeit führen (Ohnmacht), ist bekannt. Einige praktisch wichtige Zahlen mögen dieses beleuchten:

[1] Siehe S. Ruff u. H. Strughold: Grundriß der Luftfahrtmedizin. Berlin 1939.

Absperrung der Blutzufuhr zum Gehirn über 4—7 Sek. führt zur *Bewußtlosigkeit. Die Aktionsströme der Hirnrinde erlöschen bei einer Durchblutungsdrosselung von 15—20 Sek. Anämien von 2—15 Minuten führen zu mikroskopisch nachweisbaren, morphologischen Veränderungen irreversibler Art in den Rindenzellen.*

Der Durchblutungsdrosselung gleichzusetzen sind *Anoxämien*, also schwerer O_2-Mangel im Blute, sei es beim Aufenthalt in großen Höhen oder aber durch Vergiftung mit CO (s. S. 31).

Am empfindlichsten gegen O_2-Mangel sind vom Gesamtnervensystem die entwicklungsgeschichtlich neuesten Abschnitte, also die Großhirnrinde, während die älteren Gebiete weniger empfindlich sind. Man kann auf diese Weise — also durch langsam steigenden O_2-Mangel — geradezu einen stufenweisen Abbau der Funktion der verschiedenen Hirnabschnitte im Experiment durchführen, etwa in einer Kammer, in der man den Luftdruck nach und nach erniedrigt (Unterdruckkammer).

Die bisher vorliegenden Tierversuche über den absoluten O_2-Verbrauch des Gehirnes sind wenig befriedigend. Bei den meisten Versuchstieren gelingt eine Bestimmung der Gesamtdurchblutung des Gehirnes nur höchst unvollkommen. Es wird angegeben, daß der O_2-Verbrauch pro 100 g Gehirn und pro Minute 9—10 ccm beträgt. *Das wäre 8—10mal soviel wie für den arbeitenden Herzmuskel.* Es wird weiterer Versuche bedürfen, diese unwahrscheinlich hohen Werte wirklich sicherzustellen. Die Frage, ob der O_2-Verbrauch des Gehirnes bei Übergang von Ruhe zu gesteigerter Leistung — etwa bei geistiger Arbeit — noch weiter ansteigt, wurde meist durch Messung des O_2-Verbrauches des menschlichen Gesamtorganismus (s. S. 147) in Angriff genommen. Die gefundenen Steigerungen des Sauerstoffverbrauches durch geistige Arbeit beim Menschen waren dabei minimale und fielen nahezu in die Fehlerbreite der verwendeten Methode. Im Verhältnis zum Gesamtumsatz des Körpers spielen sie jedenfalls kaum eine Rolle, was nach unseren obigen Ausführungen nicht weiter verwunderlich ist.

Umsatzversuche am Gehirn haben ergeben, daß der *respiratorische Quotient* (s. S. 148) für das Organ gleich 1 ist. *Oxydierte Substanz* ist danach offenbar *Kohlehydrat.* Ferner wird im Gehirngewebe bei Sauerstoffmangel *Milchsäure* produziert, die unter O_2-Zufuhr zu H_2O und CO_2 oxydiert wird. Ein Aufbau von Milchsäure zu Kohlehydrat findet nicht statt (GERARD).

Die normale Ernährung und Energieversorgung kann nur durch eine entsprechende *Durchblutungsregelung* gewährleistet werden. Nach Schätzung im Anschluß an Tierversuche soll die Durchblutung eines menschlichen Gehirnes von 1200 g Gewicht 1,5 l Blut in der Minute betragen. Dieser Wert dürfte aber entschieden zu hoch angesetzt sein, betrüge er doch 25—30 % des gesamten Herz-Minuten-Volumens. Nach neueren Untersuchungen darf man ihn höchstens auf die Hälfte des obengenannten Betrages schätzen. Es wurde lange Zeit bezweifelt, ob die Durchblutungsregelung innerhalb des Gehirnes wie in den übrigen Gefäßgebieten des Körpers durch Gefäßverengerungen und Erweiterungen — also vasomotorisch — vorgenommen würde. Die überaus reiche Versorgung der Gefäße der Pia mater (STÖHR) mit Gefäßnerven spricht ebenso wie neuere Tierexperimente für solche blutverteilungsregelnde Vorgänge auf nervösem Wege innerhalb des Gehirnes. Adrenalin und CO_2 im Blute vermehren bei gleichbleibendem Druck die Gehirnblutung (M. SCHNEIDER), während

sie bekanntermaßen in anderen Kreislaufgebieten eine Durchblutungsdrosselung bewirken. Hierdurch kommt jedenfalls gerade in vielen kritischen Situationen (z. B. Erstickung) eine Blutverteilungsänderung im Gesamtkreislauf zugunsten des Gehirnes zustande (s. S. 111/112).

Eine Schwierigkeit für eine Durchblutungsregelung auf dem eben beschriebenen Wege glaubte man darin sehen zu müssen, daß das Gehirn im „Liquor" schwimmend von der starren Schädelkapsel umschlossen ist. Eine Volumzunahme der Gefäße wäre dabei nur möglich, wenn dem Liquor Gelegenheit zum Entweichen gegeben wäre. Nachdem in der Tat die Erweiterung der Gefäße nachgewiesen ist, muß ein solches Ausweichen stattfinden, sei es durch Nachgeben der elastischen Verschlüsse der Schädelhöhle, sei es durch Resorption von Liquor oder die Entleerung von Venen nach außen.

h) Der Liquor cerebrospinalis und der Schädelinnendruck.

Das Zentralnervensystem ist im „Liquor cerebrospinalis" schwimmend angeordnet und auf diese Weise der mechanischen Reizung, wie sie innerhalb der knöchernen Kapsel sonst durch jede geringste Kopfbewegung eintreten müßte, entzogen. Auch das Eigengewicht des Gehirnes ist auf diese Weise als Reizfaktor bei Verlagerungen des Kopfes im Raume ausgeschaltet. Neben dieser mechanischen Schutzwirkung ist der Liquormantel des Zentralnervensystems eine ausgezeichnete Wärme-Schutz- und Ausgleichsvorrichtung, die bei der hohen Temperaturempfindlichkeit des Gehirnes besonders wichtig ist. Daß dem Liquor außerdem besondere *chemische Funktionen*, d. h. ernährende und etwa entgiftende für das Zentralorgan zukommen könnten, ist nach seiner chemischen Zusammensetzung, die in der Tabelle 44 wiedergegeben wird, unwahrscheinlich.

Tabelle 44. Liquor cerebrospinalis des Menschen.

1. Menge	100—250 ccm
2. Gefrierpunkterniedrigung	— 0,54 bis — 0,56° C
3. p_H	7,5
4. Spezifisches Gewicht	1006—1007
5. Eiweißgehalt	0,013—0,025%
6. Salze	0,80—0,90%

Der Zuckergehalt liegt stets tiefer als der des Blutes. Spuren von Harnstoff und Aminosäuren sind vorhanden. Zellen (kleine Lymphocyten), finden sich praktisch nicht im Liquor (5—10 in 1 ccm). Ob der Liquor zum Transport von Hormonen dient, ist unklar.

Als *Entstehungsort* des Liquors gelten die *Ventrikel*, und zwar die Plexus chorioidei. Jedoch scheinen auch die weichen Hirnhäute und andere Stellen an der Bildung beteiligt zu sein. *Resorption* des Liquors erfolgt in das Venensystem, und zwar wahrscheinlich durch die PACCHIONIschen Granulationen. Entstehung und Resorption sind genau reguliert, denn der Schädelinnendruck, welcher dem Liquordruck, der sich bei Punktion des Subarachnoidealraumes findet, gleichgesetzt wird, beträgt im Mittel 10—12 cm Wassersäule und pulsiert mit den Pulswellen des Blutdruckes. Krankhafterweise können höhere Drucke auftreten, die von einer bestimmten Größe an verständlicherweise die Gehirndurchblutung behindern.

Schrifttum.

BERGER, H.: Das Elektrencephalogramm des Menschen. Halle 1938.

ECONOMO, v.: Großhirnrinde. Erg. Physiol. **29**, 82 (1929).

FLEXNER, L. B.: Chemie und Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit. Physiologic. Rev. **14**, 161 (1934).

GERARD, R. W.: Nerve metabolism. Physiologic. Rev. **12**, 469 (1932).

HANSEN, K. u. H. VON STAA: Reflektorische und algetische Krankheitszeichen der inneren Organe. Leipzig 1938.

HESS, W. R.: Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig 1938.

HOFFMANN, P.: Die physiologischen Eigenschaften der Eigenreflexe. Erg. Physiol. **36**, 15 (1934).

HOLST, ERICH v.: Die relative Koordination als Phänomen und als Methode zentralnervöser Funktionsanalyse. Erg. Physiol. **42**, 228 (1939).

LASHLEY, K. S.: Integrative funktions of the cerebral cortex. Physiologic. Rev. **13**, 1 (1933).

MAGNUS, R.: Körperstellung. Berlin 1924.

RADEMAKER, G. G. J.: Die Bedeutung der roten Kerne. Berlin 1926.

RANSON, S. W.: The Hypothalamus. Erg. Physiol. **41**, 56 (1939).

RIGNBERK, G. VAN: Das Kleinhirn. Erg. Physiol. **31**, 591 (1930).

SPATZ, H.: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, S. 318. 1927.

STEINHAUSEN, W.: Über die direkte Beobachtung der Sinnesendstellen des inneren Ohres. Verh. dtsch. zoolog. Ges. **1934**, 85.

Dritter Teil.

Die Physiologie der Sinnesorgane.

I. Allgemeine Sinnesphysiologie.

Vorbemerkungen.

In welch beträchtlichem Ausmaße die Funktion aller Anteile des Zentralnervensystems von der ständigen Reizwirkung physikalischer Umweltkräfte abhängt, wird aus der Beschreibung der reflektorischen Funktionen ersichtlich. Aber auch das nichtreflektorische Geschehen, das zielbewußte Handeln unter der Herrschaft der Großhirnrinde, ist gänzlich von der Möglichkeit abhängig, Reize aus der Umwelt aufzunehmen. Geht doch die funktionelle und damit auch die feinbauliche Ausgestaltung des Zentralnervensystems im frühesten und späteren Kindesalter nur dann vor sich, wenn über den Weg von Reizen „Eindrücke" gewonnen werden können und andererseits auch das Ergebnis der eigenen Handlungen fortlaufend kontrolliert werden kann.

Die Reizwirkung der physikalischen Umweltkräfte trifft niemals die Nervenfasern direkt, sondern stets die *sensiblen Endorgane,* wobei für reflektorisches Geschehen und bewußtes Empfinden grundsätzlich die gleichen Gebilde als Empfänger dienen. Allerdings besteht für die einzelnen Endorgane ein Unterschied hinsichtlich des Ausmaßes ihrer Beanspruchung als *Reflexempfänger* einerseits und *Sinnesorgan* andererseits. Die letzte Bezeichnung wird dabei für die Empfänger von Reizen gebraucht, welche zu bewußten Empfindungen führen.

Die nervösen Empfangsapparate des Rückenmarkes und der Medulla oblongata, also die Receptoren der Haut und der Muskeln, sowie der Schleimhaut des Mundes (Geschmacksendorgane) stehen weit überwiegend im Dienste reflektorischen Geschehens, ebenso fast ausschließlich der Bogengangs- und Otolithenapparat des Innenohres. Nur der kleinere Teil aller diese Endorgane treffenden Reize führt zu bewußten Empfindungen, die dann allerdings an Bedeutung nicht hinter jenen, welche etwa Auge und Ohr vermitteln, zurückstehen. Auge und Ohr sind ebenfalls neben ihrer Funktion als „Sinnesorgan" als Reflexempfänger tätig — aber der übergroße Anteil der dort ausgelösten Reflexe steht beim Menschen im Dienste des Gebrauches eben dieser Sinnesorgane selbst, so z. B. der Pupillen-Lichtreflex, die Reflexe auf die Mittelohrmuskeln usw. Die Haut- und Schleimhautempfänger vermitteln ebenso wie die Empfangsorgane des Bogengangs- und Otolithenapparates, sowie die der Muskeln, Auskünfte über Vorgänge, die sich auf der Körperoberfläche oder im Körper selbst abspielen. Die Reize können dabei ihren Ursprung in der Umwelt haben (exterozeptive Reize) oder aber durch aktive Vorgänge im Organismus selbst — z. B. Muskelbetätigung — entstehen (enterozeptive Reize) und unter Umständen Gegenmaßnahmen, Abwehrreaktionen reflektorischer Art, auslösen. Hingegen sprechen Geruchsorgan, Auge und Ohr auf Reize an, welche überwiegend aus der *ferneren* Umwelt stammen. Daß über die Empfangsorgane der ersten Gruppe — entsprechend ihrer Bedeutung als Reflexempfänger — schon früher berichtet wurde, war also eine Notwendigkeit, soll aber keineswegs ihre Bedeutung als Sinnesorgane mindern.

Zweifelhaft bleibt, ob die *Schmerzempfänger* und die sog. *„Gleichgewichtsorgane"* [1] des Innenohres überhaupt als *Sinnesorgane* angesprochen werden

[1] „Gleichgewichtsorgan" ist eine schlechte, irreführende Bezeichnung, die leider weit verbreitet ist. Besser ist: „Organ für Lage- und Bewegungsempfindung".

dürfen. Einen „adäquaten" Reiz für die Schmerznerven gibt es nicht. Vielmehr können — wie auf S. 369 berichtet wird — die verschiedensten Vorgänge aus der Umwelt, wenn sie nur zu einer Schädigung des Gewebes führen, Schmerzempfindung verursachen. Auch abnorme endogene Stoffwechselvorgänge im Körper selbst können zu „Schmerzen" führen. Daher kommt es, daß der eigentliche Zweck der Sinnesorgane, nämlich die Umwelt zu *erkennen*, durch Erregung der Schmerzempfänger allein niemals zu erreichen wäre. Nur die gleichzeitige Miterregung von Temperatur- und Berührungsempfängern läßt ab und zu — ohne Mitbeteiligung etwa der Augen — die *„Ursache"* der Schmerzempfindung erkenntlich werden. Die Gleichgewichtsorgane des Innenohres endlich sind eingebaut in ein hochbedeutsames Reflexsystem (Stell- und Lagereflexe). Das Vorhandensein dieser Empfangsorgane wird man kaum jemals „bewußt empfinden", es sei denn bei inadäquaten Reizen, wo sie Ursache zum „Schwindelgefühl" werden. Aber auch dann wird man nur auf Grund anatomischer und physiologischer Kenntnisse an Bogengangs- und Otolithenapparat denken. Aus diesem Grunde wurde ihre Beschreibung an der Stelle vorgenommen, wo sie logischerweise hingehört (s. S. 399ff.).

In den seltensten Fällen wird bei der Durchdringung der Umwelt mit den Sinnesorganen nur ein einzelnes Sinnessystem benutzt. Die verschiedensten Eigenschaften der wahrzunehmenden Erscheinungen werden vielmehr gleichzeitig optisch, akustisch, mit dem Geruch und Getast als ein ziemlich fertiges Ganzes erfaßt und meistens liegt die Schwierigkeit nicht darin, zu erkennen, was in der Umwelt vor sich geht, als vielmehr darin, herauszubekommen, welche einzelnen Sinnesgebiete bei Gewinnung der Erkenntnis teilgenommen haben. Und doch ist solche Analyse notwendig, geradezu die Voraussetzung, wenn man sich eine Vorstellung über die Leistungsfähigkeit, vor allem auch über die *Zuverlässigkeit* der Gesamtheit der menschlichen Sinne bilden will.

Genaue Untersuchungen der Erregungsbedingungen für das einzelne Sinnesorgan haben zu der Einsicht geführt, daß wir die Dinge und Ereignisse in der Umwelt niemals als *solche* wahrzunehmen vermögen, daß vielmehr nur verhältnismäßig wenige und ärmliche „Zeichen", wie sich HELMHOLTZ ausdrückt, von diesen Dingen ausgehend, über die Sinne in unser Bewußtsein gelangen. Auf Grund weiterer Beobachtungen unter Zuhilfenahme anderer Sinnesorgane müssen diese dann eine „Deutung" erfahren. Für das jeweilige „Zeichen" sind maßgebend die Erregungsbedingungen des Sinnesorgans.

Für die Erregung der Wärmeempfänger der Haut (S. 371) beispielsweise ist notwendig (d. h. „adäquater Reiz") eine Veränderung des in der Haut bestehenden Temperaturgefälles mit der Zeit. Eine solche kann zustande kommen: 1. durch die Adsorption von eindringenden Wärmestrahlen in der Haut, 2. durch Erwärmung der Hautoberfläche, d. h. Wärmeübergang von einem die Haut berührenden Gegenstand, 3. durch plötzliche Behinderung des Wärmeabflusses von der Hautoberfläche durch Abdeckung, 4. durch Heizung der Haut mittels Stromwärme bei Durchfluß elektrischer Ströme usw. Dazu kommt noch die Möglichkeit einer direkten Reizung der Endorgane und Nervenfasern des Wärmesinnes durch „inadäquate" Reize, etwa durch elektrischen Strom oder durch Chemikalien (z. B. CO_2). Das gegebene „Zeichen" wird bei all den genannten Einwirkungen ein und dasselbe sein: nämlich *„Warmempfindung"* verschiedener Intensität. Über den auslösenden Umweltvorgang jedoch wird dabei gar nichts ausgesagt.

Erst die gleichzeitige Mitbetätigung anderer Sinne, etwa des Druck- bzw. Berührungssinnes (S. 365), der anzeigt, ob ein Gegenstand die Haut berührt oder nicht oder aber des Auges, das uns mitteilt, daß etwa der reizende Gegenstand in großem Abstand sich befindet (Wärmestrahlung u. dgl.), ermöglicht ein einigermaßen sicheres Urteil über den jeweiligen physikalischen Vorgang in der Umwelt und führt schließlich auch zur Klarstellung des physikalischen Begriffes „Wärme". MAX PLANCK sagt beispielsweise in seiner Einführung in die Theorie der Wärme: „Der Begriff der Wärme entspringt, wie jeder physikalische Begriff, einer *Sinnesempfindung*, er empfängt aber seine physikalische Bedeutung erst auf Grund einer vollständigen Abtrennung der Vorgänge in den Sinnesorganen von den äußeren Vorgängen, welche die Empfindung erregen." — Mit anderen Worten: *Es ist nicht möglich mit Hilfe der Wärmesinnesorgane Auskunft zu erhalten über den physikalischen Begriff Wärme.* Das gleiche gilt für den optischen Sinn und den physikalischen Begriff „Licht". Auf Umwegen, d. h. *unter Zuhilfenahme anderer Sinnesorgane,* gelingt die oben geforderte Analyse der „äußeren Vorgänge". Immer aber sind wir mit unserer Erkenntnisfähigkeit auf die Sinnesorgane angewiesen, auch in der Wissenschaft und vor allen Dingen in der Physik, der Basis aller Wissenschaft überhaupt. Die Naturforschung wurzelt letzten Endes ja darin, Vorgänge, welche unseren Sinnen nicht ohne weiteres faßbar sind, „wahrnehmbar" und „meßbar" zu machen. Wärmebewegungen, welche für unseren Wärmesinn „unterschwellig" sind, werden über den Weg der Wärmeausdehnung oder aber über die elektrischen Thermoströme mit Hilfe von Thermometern oder Galvanometern „sichtbar" gemacht. Chemische Stoffe, welche mit dem armseligen Apparat unserer Chemoreceptoren in Mund und Nase nicht direkt erkennbar sind, werden in Stoffe mit bestimmten optischen, thermischen und sonstigen Eigenschaften umgewandelt und dank dieser Eigenschaften „erkannt" usw. Auch feine Gewichtsunterschiede, welche unser „Kraftsinn" nicht mehr zu beurteilen vermag, werden mit Hilfe von Waagen, also über das Auge, quantitativ ermittelt. In den allermeisten Fällen bedient sich der Forscher des Auges, aber auch das Ohr und der Geruchssinn sind ihm unentbehrliche Helfer. Eine besondere Schwierigkeit für die Erkennung der Umwelt durch die Sinnesorgane liegt aber darin, daß gerade die zur Fernorientierung dienenden Organe: Auge, Ohr und Riechepithel nicht nur eine Mindestintensität des Reizes benötigen, sondern aus der in der Umwelt vorkommenden Fülle von Lichterscheinungen, Tönen und Geruchsstoffen nur einen kleinen beschränkten Anteil wahrzunehmen vermögen. Nicht alle Lichtstrahlen, sondern lediglich die zwischen 400 und 800 $\mu\mu$ Wellenlänge erregen die menschliche Netzhaut, nicht alle Töne, sondern nur die des Frequenzbereiches von 10—20000/Sek. kann unser Ohr wahrnehmen, und ebenso sicher wissen wir heute, daß viele flüchtige Stoffe, welche von anderen Tieren gerochen werden, unserem Geruchssinn verborgen bleiben. Was wir von unserer Umwelt sinnlich wahrnehmen können, ist also sozusagen nur ein kleiner Ausschnitt, der absolut nicht übereinzustimmen braucht mit dem, was etwa andere Lebewesen zur gleichen Zeit am gleichen Ort vermöge ihrer anders gearteten Sinnesorgane wahrnehmen. Aber auch innerhalb dieser *spezifisch menschlichen Sinneswelt* sind es eigentlich nicht die Vorgänge der *Umwelt,* die wir als solche empfinden! In Wirklichkeit können wir immer nur Veränderungen wahrnehmen, die sich in den Zellen unseres eigenen Körpers zutragen, gleichgültig, ob diese Veränderungen nun optisch, thermisch, mechanisch oder chemisch bedingt sind.

1. Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der Sinnesapparate.

Die Hauptfrage für die Beurteilung der Leistungsfähigkeit der einzelnen Sinnesorgane ist:

a) Die Frage nach dem *adäquaten Reiz.* Sie wird nicht nur dadurch entschieden, daß man eine bestimmte Energieform — Licht, Wärme, mechanische Energie — als diejenige erkennt, auf welche der jeweils betrachtete Sinnesapparat physiologischerweise anspricht, sondern zugleich *in welcher Weise* diese Energieform eingreifen muß, um wirksam zu sein. Gleichzeitig aber ist wichtig zu wissen, ob und wie ein Sinnesapparat auch auf „inadäquate" Reize anspricht: also z. B. ein Temperatursinnesorgan auf mechanische Reize u. dgl.

b) Grundlegend wichtig ist die Frage nach der *Reizschwelle* der Sinnesorgane bei adäquater Reizung, d. h. nach dem *Minimum an Energieaufwand, das eben zur Erregung führt.* Ihre Messung wird Auskunft geben über die *Empfindlichkeit* des Empfangsorganes und einen Vergleich der absoluten Empfindlichkeit verschiedener Sinnesorgane untereinander ermöglichen, wenn man auf allgemeine „Energieeinheiten" umrechnet. So ergab sich

für das Auge	$1{,}3—2{,}6 \cdot 10^{-10}$ Erg.	(J. von Kries),
für das Ohr	$5 \cdot 10^{-16}$ Erg.	(Wien),
für den Berührungssinn der menschlichen Oberhaut aber	0,02—0,4 Erg.	(M. v. Frey).

Das Ohr marschiert also, was die Empfindlichkeit anlangt, unbestritten an der Spitze, während die Hautsinne daneben stumpf erscheinen.

c) Nicht weniger bedeutsam für die Leistungsfähigkeit der Sinnesorgane ist ihr Vermögen, zwei Reize verschiedener Stärke zu unterscheiden. Man gewinnt dafür ein brauchbares Maß in den *Unterschiedsschwellen.* Man kann sie angeben in Prozenten der Stärke des Ausgangsreizes (E. H. Weber). Für die verschiedenen Sinnesgebiete ließ sich zeigen, daß zwei nacheinander gesetzte, ungleich starke Reize in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen müssen, um eben als verschieden erkannt zu werden („Webersches Gesetz"). So werden z. B. zwei Gewichte, die auf die Haut aufgelegt werden, eben unterschieden, wenn sie sich wie 29 : 30 verhalten, zwei Helligkeiten mit dem Auge dann als verschieden erkannt, wenn sie sich wie 100 : 101 verhalten. Dieses Verhältnis zeigt eine gewisse Konstanz und ein Optimum nur bei mittleren Reizintensitäten. Für ganz schwache Reize wird es ebenso wie für starke Reize immer ungünstiger. Dies mag für das Auge die Tabelle 45 dartun.

Tabelle 45. (Nach Joh. von Kries.)

Intensität	Unterschiedsempfindlichkeit	Intensität	Unterschiedsempfindlichkeit
1 000 000	0,039	10 000	0,017
500 000	0,027	5 000	0,018
100 000	0,019	500	0,019
50 000	0,017	100	0,030
10 000	0,017	1	0,125

Die praktischen Folgerungen sind einleuchtend: Man wird bei einer bestimmten mittleren Grundintensität am feinsten „Helligkeiten" unterscheiden bzw. vergleichen können.

d) Auch *die Erfassung von Zeit und Raum* ist schließlich *nicht eine reine Angelegenheit der Psychologie, sondern von bestimmten physiologischen Eigenschaften der Empfangsorgane abhängig. Die zeitliche Trennbarkeit zweier aufeinander folgender Reize* hängt von der *Trägheit* des gereizten Apparates ab. So ist z. B. das Auge verhältnismäßig träge (s. S. 494).

Zwei Reize verschmelzen schon dann zu *einem* Eindruck, wenn sie größenordnungsmäßig 10^{-1} Sek. aufeinander folgen. Wesentlich größer ist hier die Leistungsfähigkeit des Berührungssinnes und des Gehörorganes, die deutlich die Diskontinuität von Reizfolgen erheblich höherer Reizfrequenzen (Schwirren) quantitativ zu unterscheiden vermögen, während die *Wärmereceptoren*, ganz besonders träge reagierend, schon langsamste periodische Reize als Dauerreiz empfinden. *Die Sinnesorgane als solche setzen also der Feinheit zeitlicher Unterscheidung bestimmte Grenzen.* Am leistungsfähigsten für die Ermittlung feinster zeitlicher Unterschiede ist fraglos das Gehörorgan, und es wird vom Menschen automatisch für diesen Zweck mit Erfolg eingesetzt (Bestimmung von Drehzahlunterschieden von Maschinen u. dgl.). Ein Maß für die Leistungsfähigkeit der Sinnesorgane zur *Raumwahrnehmung* ist die Fähigkeit, zwei punktförmige, auf einer Sinnesfläche eng beieinander liegende Reize getrennt wahrzunehmen. Als Sinnesflächen kommen dabei in Frage die Haut und die Netzhaut. Diese Fähigkeit wird natürlich eine gewisse Grenze erhalten durch die *Dichte* der Sinneszellen in der betreffenden Sinnesfläche. Man kann sie als „Auflösungsvermögen" bezeichnen: *taktiles* Auflösungsvermögen an der Haut, *optisches* Auflösungsvermögen am Auge. Ein Maß hierfür ist der Mindestabstand, den zwei Reizpunkte auf der Sinnesfläche haben müssen, um deutlich als *zwei* Reize empfunden zu werden. Man nennt diesen Mindestabstand *Raumschwelle*, und zwar — je nachdem, ob die Reize gleichzeitig oder nacheinander gesetzt werden: *simultane* oder *sukzessive* Raumschwelle. Im Gebiete der Netzhaut bestimmt man durch die Sehschärfenprüfung (S. 508) grundsätzlich nichts anderes als die simultane Raumschwelle. Nur wird dabei die „punktförmige" Reizung der Netzhaut oft durch Unzulänglichkeiten des dioptrischen Apparates des Auges fraglich. Die Feinheit der simultanen Raumschwelle für die Haut gibt die Tabelle 42 (S. 368) wieder. Sie ist in den verschiedenen Körperregionen verschieden, am feinsten an den *Tastflächen* der Finger, der Lippen und Zunge. Für Schmerz- und Temperaturempfänger erweist sie sich als viel gröber als für den Berührungs- oder Drucksinn.

Die Möglichkeit räumlichen Erkennens ist für die Hautsinne natürlich nur dann gegeben, wenn die zu beurteilenden Gegenstände direkt mit der Haut in Berührung kommen. Den Raum im weiteren Sinne zu erfassen vermag nur das Auge. Auf Umwegen vermag es unter Umständen das Ohr, indem in wenig zuverlässiger Weise aus der Intensität eines Klanges die *Richtung* der Schallquelle und unter Umständen ihr Abstand vom Ohre erkannt wird. *Für das Raumerkennen bedeutet Ausfall des Auges den allerschwersten Verlust, der durch nichts zu ersetzen ist.*

e) *Die Erkennung von Bewegungen* wird, wie ohne weiteres verständlich ist, durch *gleichzeitigen Einsatz der Fähigkeit zu Zeit- und Ortswahrnehmung* möglich. Die für letztere gesteckten physiologischen Grenzen werden auch die Erkennbarkeit von Bewegungen begrenzen.

2. Der allgemeine funktionelle Aufbau der Sinnesapparate.

Die Empfangsorgane gliedern sich in die eigentlichen nervösen Sinneszellen, in denen die Erregung zustande kommt und in Hilfsvorrichtungen, welche dafür verantwortlich sind, daß die Sinneszellen nach Möglichkeit nur von adäquaten Reizen getroffen werden können. Im letztgenannten Sinne wirkt beispielsweise der dioptrische Apparat des Auges (s. S. 476) oder das Mittelohr (s. S. 458). Wo solche Hilfsapparate nicht direkt feststellbar sind, ist die Sinneszelle so angeordnet, daß möglichst nur der *adäquate Reiz* die Zelle erregen kann, z. B. die Wärmeempfänger der Haut.

Dies ist um so wichtiger als jede Sinneszelle auch bei Reizung mit „inadäquaten Reizen" jeweils nur die *eine* für sie *spezifische Empfindungsart* vermittelt. Mit anderen Worten: ob man eine Sinneszelle des Auges mit Licht (also dem adäquaten Reiz) oder inadäquaten Reizen: mit Wärme, mechanisch oder elektrisch reizt, immer wird sie nur eine *Lichtempfindung* vermitteln. *Die Art der Empfindung ist also gar nicht durch die Art der Reize, sondern durch die Natur des Sinnesorganes eindeutig bestimmt.* Diese Feststellung ist der Inhalt des berühmten JOHANNES MÜLLERschen Satzes von der *„spezifischen Energie der Sinne"*. Der Ausdruck „Energie" ist für unsere heutige Auffassung keineswegs mehr glücklich gewählt. Er ist für uns ein festgelegter, physikalischer Begriff. Unter „spezifischer Energie" verstand JOHANNES MÜLLER nämlich die besondere, einzigartige Fähigkeit eines Sinnesorganes, *eine* und nur *eine* bestimmte Empfindung ohne Rücksicht auf die Reizart zu vermitteln.

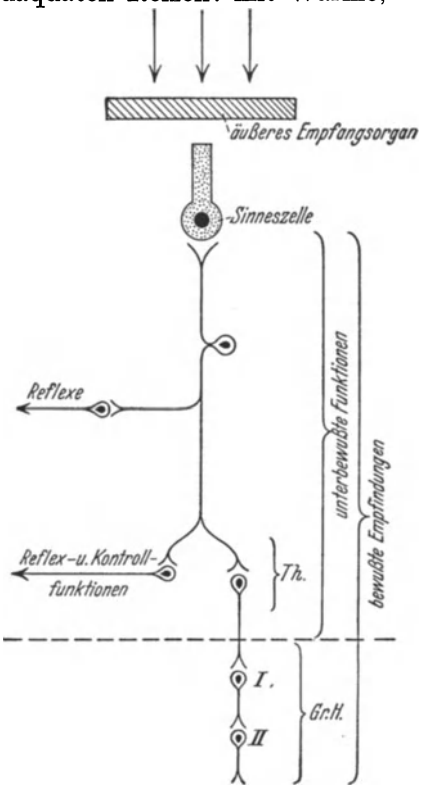


Abb. 325. Grundsätzlicher allgemeiner Aufbau der Sinnesorgane und ihrer zentralnervösen Verbindungen. Das „äußere Empfangsorgan" ist so eingerichtet, daß möglichst nur „adäquate" Reize bei kleinsten Intensitäten an die Sinneszellen gelangen können; sie erfüllen unter Umständen zugleich die Aufgabe eines Verstärkers und Detektors. Die Sinneszellen als solche sind auch für „inadäquate" Reize ansprechbar und vermitteln ohne Rücksicht auf die Art des Reizes jeweils eine spezifische Empfindung. Der größere Teil der Erregungen gelangt gar nicht bis in das Gebiet des Großhirnes, sondern vermittelt in tieferen Abschnitten des Zentralorganes Reflexe und Kontrollmaßnahmen für motorisches und vegetatives Geschehen.
Th. Thalamus, *Gr.H.* Großhirn, *I* Primärzentren, *II* Sekundärzentren.

Um so bedeutungsvoller sind die oben erwähnten Hilfsapparate der Sinnesorgane, welche vorwiegend die Erregung der Sinneszellen mit dem „adäquaten Reiz" sicherstellen und Störungen, sowie Sinnestäuschungen durch inadäquate Reize (z. B. Reizung des Auges durch Wärme oder mechanische Einwirkungen, des Ohres durch Licht oder Temperatureinflüsse) nach Möglichkeit ausschließen. Hinzu kommt, daß für die Gesamtheit der Sinnesorgane die „adäquate Reizung" jeweils den geringsten Energieaufwand erfordert, sowie, daß die inadäquate Reizung nur verhältnismäßig primitive Empfindungselemente vermittelt, niemals zu geschlossenen Eindrücken Anlaß gibt, wie sie nur bei sachgemäßer adäquater Reizung auftreten können. Immerhin können inadäquate Reize Ursache zu *Sinnestäuschungen* werden: durch mechanische Reizung der Temperaturempfänger kann Wärme, durch mechanische Reizung der Geschmacks- oder Geruchsnerven ein bestimmter Geruch oder Geschmack vorgetäuscht werden u. dgl.

Der Einbau der Sinneszellen in das Gesamtnervensystem geschieht stets etwa in der Weise, wie es das Schema der Abb. 325 zeigt.

Der Eingang der Erregung in die höheren Zentren der Großhirnrinde erfolgt über eine Kette von mindestens drei Neuronen. Von den peripheren Neuronen aus können stets Reflexe und unbewußte Kontrollfunktionen betätigt werden. Dabei werden bewußte Empfindungen sehr häufig gänzlich unterdrückt.

II. Spezielle Sinnesphysiologie.

1. Das Getast.

Für die Beurteilung eines Gegenstandes oder eines Geschehens durch „Betasten" werden fünf verschiedene Sinneseinrichtungen gleichzeitig in Anspruch genommen, die, weil sie als Reflexorgane von überragender Bedeutung sind, bereits auf S. 362 f. in ihren Grundeigenschaften besprochen wurden:

1. die Druck- bzw. Berührungsempfindung,
2. die Kaltempfindung,
3. die Warmempfindung,
4. der Muskel-, Spannungs- bzw. Kraftsinn und, unter Umständen, aber verhältnismäßig selten,
5. die oberflächliche Schmerzempfindung.

Jeder dieser „Sinne" hat seinen besonderen „adäquaten Reiz", der an besonderen Endorganen angreift, die, wie auf S. 368/69 mitgeteilt wird, ganz verschiedene Dichte aufweisen, ganz verschiedene simultane Raumschwellen besitzen u. dgl. Beim „Tasten" sind sie im einzelnen sicher nicht gleichbedeutend, aber jeder trägt in charakteristischer Weise zum Gesamteindruck bei, denn für das Tasten ist, ebenso wie für alle anderen Sinnesgebiete, charakteristisch, daß jeweils nicht Einzelheiten als solche erkannt werden, um dann zu einem Ganzen zusammengesetzt zu werden. Es wird vielmehr umgekehrt ein Ganzes erkannt, und man hat Mühe, die beteiligten Sinnesmodalitäten auseinanderzuhalten. So kommt es auch, daß das Vorhandensein von vier selbständigen Hautsinnen und die Mitbeteiligung des Muskelsinnes am „Tasten" verhältnismäßig spät klar erkannt wurde, und ihr Gebrauch zusammengefaßt als „Getast" vom Laien heute noch als *eine* Sinnesart betrachtet wird.

Für die Erkennung der *Form* eines Gegenstandes ist in erster Linie der Drucksinn verantwortlich. Er hat nämlich (s. S. 368) unter den Hautsinnen die feinste Raumschwelle, das feinste taktile Auflösungsvermögen. Über die grobe Form hinaus vermag er aber auch Aussagen über die Oberflächenbeschaffenheit des betasteten Gegenstandes zu machen: der „adäquate Reiz" der Druckreceptoren ist ja (s. S. 367) *tangentiale Zerrung der Haut*. Zur Beurteilung der Oberfläche auf „Rauhigkeit" oder „Klebrigkeit" u. dgl. gleitet die tastende Hautfläche über den Gegenstand hin und wird durch „Hängenbleiben" an Rauhigkeiten mehr oder weniger starke Reizung der Druckempfänger erleiden. Zusätzlich kommen zur Beurteilung der Form und Oberflächenbeschaffenheit die Temperaturempfindungen: der Gegenstand fühlt sich „kalt" oder „warm" an — aber nicht bloß das. Er behält diese „Temperatur" nach der Berührung lange bei (Holz) oder aber sie verblaßt rasch (Metalle). Es wird also nicht nur die Temperatur, sondern auch komplizierte Eigenschaften, die für jedes Material spezifisch sind (Wärmeleitfähigkeit usw.), unbewußt beurteilt und in den Gesamteindruck eingebaut. Dazu tritt endlich die Beurteilung des „Gewichtes", der „Verformbarkeit", der „Konsistenz" des getasteten Gegenstandes mit Hilfe des „Kraftsinnes", d. h. der sensiblen Nervenendigungen in den Muskeln. Auch

die Beurteilung der Beschaffenheit von nichtgeformtem Material, etwa Flüssigkeiten, z. B. die taktile Unterscheidung von Öl und Wasser, wird durch solche Zusammenarbeit aller Hautsinne ermöglicht.

Die Beurteilung der Form ist überwiegend eine Funktion der Druckreceptoren, die anderen Sinne — Wärme-, Kälte- und Muskelsinnesorgane — geben beim Tasten weniger über die Form, als vielmehr über bestimmte Qualitäten und Zustände des Materiales Auskunft. Ihre simultanen Raumschwellen (s. S. 368) sind im Verhältnis zu denen des Drucksinnes so ungünstig, daß sie zur Beurteilung von „Formen" praktisch nicht verwendet werden können. In noch stärkerem Maße gilt dies für den Schmerzsinn.

Eine besondere Erwähnung verdient das Zusammenwirken der Temperaturempfangsorgane. Wie auf S. 371 f. klargestellt wurde, hat man mit zwei Arten von Receptoren zu rechnen: denen für Kalt- und denen für Warmempfindung. Es gibt aber Empfindungsqualitäten, die weder als „kalt", noch als „warm" angesprochen werden können: so die Empfindung „heiß" oder „brennend heiß". Mitunter sind diese Qualitäten eher einer extremen Kalt- als einer Warmempfindung vergleichbar. Es hat sich gezeigt, daß es sich um *Mischempfindungen* handelt, und zwar bei „heiß" um gleichzeitige Erregung von Kalt- und Warmempfängern, bei „brennend heiß" von Kalt-, Warm- und Schmerzempfängern. Die Kaltempfänger können nämlich durch besonders starke Wärmereize „paradox" erregt werden, zur *paradoxen Kaltempfindung* Anlaß geben. *Setzt man extreme Wärmereize punktförmig über einem Kaltpunkt, so erhält man sogar reine „paradoxe Kaltempfindung".* Die Miterregung von Schmerznervenendigungen kommt erst durch solche Reizintensitäten zustande, welche bereits zu leichten Schädigungen der Epidermis führen. Schädigung des Epithels ist ja, wie oben (s. S. 369) dargelegt wurde, die Voraussetzung für das Zustandekommen von Schmerzerregung. Über das Zusammenwirken der einzelnen Empfänger bei Temperaturreizen berichtet die Abb. 326.

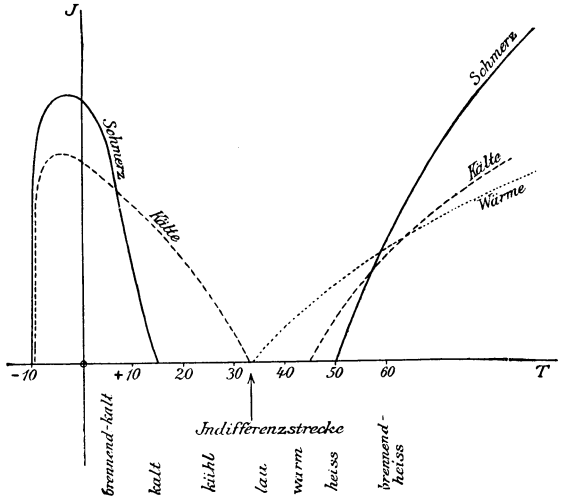


Abb. 326. Schematische Darstellung der Erregungsgröße J, mit der die drei temperaturempfindlichen Sinnesapparate der Haut bei verschiedenen Temperaturen T in Tätigkeit treten. (Nach v. FREY.)

Endlich bleibt noch die Klarstellung einiger Empfindungsqualitäten an der Haut, welche ohne weiteres nicht den genannten vier Receptorenarten zuzuordnen sind: das *„Jucken"* und der *„Kitzel"*. Namentlich die erstgenannte Qualität spielt in der Klinik eine beachtliche Rolle, kann spontan auftreten ohne ersichtliche Ursachen an der Hautoberfläche. Sie wird verursacht durch fortdauernden unterschwelligen Reiz der *Schmerznervenendigungen* in der Epidermis (v. FREY). Das krankhafte Jucken hat vielfach seine Ursache in abnormen chemischen Vorgängen im Epithel.

Der „Kitzel" kommt durch langdauernde unterschwellige Berührungsreize zustande, muß also den Druckempfängern zugeschrieben werden.

2. Der Geschmackssinn.

Die Chemoreceptoren der Mundschleimhaut stehen gleichfalls im Dienste wichtiger Reflexe und wurden deshalb in allen ihren wichtigsten Eigenschaften auf S. 395 beschrieben. Auffallend ist die „Armut" an reinen Geschmacksempfindungen und das Unvermögen bestimmte chemische Stoffe mit ihrer Hilfe zu identifizieren. Die vier Geschmacksqualitäten: süß, sauer, salzig, bitter, für welche (s. S. 396) jeweils bestimmte Receptoren verantwortlich zu sein scheinen, kennzeichnen — bis auf diejenigen, welche die Empfindung sauer und salzig vermitteln — nicht einmal bestimmte chemische Gruppen. Hingegen wird die Zusammensetzung des Speichels, welcher ja *reflektorisch* über die Geschmacksknospen bestimmt wird, in vielen Fällen für Stoffe verändert, die nach unserem subjektiven Geschmacksempfinden keinerlei besondere Geschmacksmerkmale tragen. Das chemische Sondierungsvermögen der Chemoreceptoren des Mundes scheint danach tatsächlich größer zu sein, als wie es uns beim Gebrauche dieser Endorgane als Sinneswerkzeuge zum Bewußtsein kommt. Sie sind als Reflexempfänger also möglicherweise leistungsfähiger wie als Sinnesorgane. Wie wenig sie uns als *Sinnesorgane* über die chemische Natur eines Stoffes orientieren können, geht aus der Tatsache hervor, daß ein und dieselbe Substanz nur durch Änderung ihrer Konzentration zwei bis drei verschiedene Geschmacksqualitäten anklingen lassen kann. Dieses mag die Tabelle 46 verständlich machen. Verglichen werden verschiedene Konzentrationen von 3 verschiedenen Br-Salzen.

Tabelle 46. (Werte nach Y. Reenpää.)

Mol.-Konz.	NaBr	KBr	LiBr
0,01	süßlich	süß	schwach süß
0,02	süß salzig	süß bitterlich	schwach süß
0,04	salzig	bitter salzig	salzig süß
0,20	salzig	salzig	salzig

Man sieht, daß durch ein und denselben Stoff alle Empfindungen von „süß" direkt zum „salzig" oder von „süß" über „bitter" zu „salzig" hervorgerufen werden können. Da die Konzentration solcher Substanzen nach Aufnahme in den Mund namentlich während des Herandiffundierens an die Geschmacksknospen durch Verdünnung mit dem Speichel nicht sofort eine konstante ist, braucht das Ergebnis nicht ein sofortiger bestimmter Geschmack zu sein, sondern ist unter Umständen ein wechselnder, der etwa von süß auf salzig übergeht. Es kann sich aber auch ein Mischgeschmack einstellen, da durch verschiedene Konzentration in verschiedenen Mundgebieten gleichzeitig mehrere Geschmackseindrücke hervorgerufen werden können. Es mag sein, daß ein derartiger Wechsel der Geschmacksqualitäten bzw. Mischempfindungen zur Erkennung bestimmter Stoffe bei hinlänglicher Übung ausgenutzt werden könnte. Die Mischempfindungen, wie „süßsauer", „bittersüß", spielen eine große Rolle zur Charakterisierung vieler schmeckender Stoffe, ohne daß indessen damit die Vielfältigkeit dessen, was wir im praktischen Leben als „Geschmack" eines Substrates bezeichnen, erklärt werden könnte.

Die oben gekennzeichnete *Armut* kommt rein nur zur Geltung, wenn die Nase künstlich oder durch Katarrhe verschlossen ist. Anderenfalls wird das „Schmecken" durch gleichzeitiges „Riechen" sehr entscheidend mitbestimmt. Beim Ausfall der Nase wird eine Frucht als „sauer", „süß", „bitter" u. dgl. empfunden, desgleichen etwa Wein. Die feineren Geschmackselemente wie die „Blume" eines Weines, das Aroma einer Frucht u. dgl., sind eben gar nicht Angelegenheit der Geschmacksempfänger,

sondern des Riechepithels. Beeinflußt wird der Gesamteindruck des „Schmeckens" stets durch die gleichzeitige Erregung der Mechanoreceptoren und Temperaturreceptoren der Mundschleimhaut, welche in der Mundhöhle ebenfalls in die Pilzpapillen, in die Papillae foliatae und circumvallatae eingebaut sind, also bevorzugt in der Zunge vorkommen. Diese wird damit zu einem chemisch-mechanisch-thermischen Sondierungswerkzeug erster Güte. Temperatur und mechanische Beschaffenheit der Speisen und Getränke sind aber auch für die Reizung der eigentlichen Chemoreceptoren nicht gleichgültig. Die Intensität des Geschmackes „süß" z. B. nimmt zu mit der Temperatur. Die Aufnahme von fein verteilten Oberflächen in Form von kolloidalen Lösungen u. dgl. mindert die Intensität eines Geschmackes. Wahrscheinlich wird ein Teil der Schmeckstoffe dabei durch Oberflächenadsorption festgelegt und geht als Reizmittel verloren.

Das „Schmecken" im gewöhnlichen Sinne ist somit ein höchst komplizierter Vorgang, gebunden an eine Vielheit von Receptorensystemen und durchaus nicht nur die Leistung der eigentlichen Chemoreceptoren der Mundschleimhaut.

3. Der Geruchssinn.

Neben dem Geschmackssinn ist stammesgeschichtlich der Geruchssinn einer der ältesten Sinne. Während für die niedersten Tierklassen, vor allen die im Wasser lebenden, eine strenge Trennung in Geschmacks- und Geruchssinn nicht möglich ist, vielmehr ein einheitlicher „chemischer Sinn" vorhanden zu sein scheint, welcher der chemischen Sondierung der Nahrung dient, ist bei allen Säugern eine völlige Trennung durchgeführt. Der Zweck: Sondierung der Nahrung — daneben aber auch *„Witterung"* des Feindes oder aber Witterung des geschlechtlichen Partners —, ist überall der gleiche. Nur schwankt die Bedeutung des Geruchssinnes von Tierklasse zu Tierklasse beträchtlich. Sie ist für den zivilisierten Menschen erheblich geringer geworden als für die Wildtiere, was sich schon in der Ausgestaltung nicht nur des äußeren Riechapparates, sondern vor allen Dingen der Zentralstationen für „das Riechen" erkennen läßt. Im Gegensatz zu den Chemoreceptoren des Geschmackssinnes tritt die Funktion des Riechepithels als Ausgangsort für *Reflexe* zugunsten seiner *Sinnesfunktion* ganz in den Hintergrund. Es ist wohl möglich, über den Geruch den Salivations- und Magensekretionsreflex in Gang zu setzen. Aber es gelingt nicht mit der gleichen Sicherheit wie von den Geschmacksknospen aus. Vor allem gelingt es niemals, auf diesem Wege Menge und Zusammensetzung der Verdauungssekrete in zweckmäßiger Weise zu steuern. Bei völligem Ausfall des Geruches bleiben die genannten Reflexe völlig intakt. Die auf

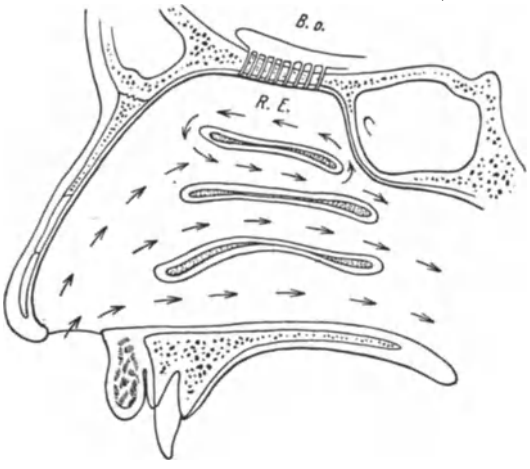


Abb. 327. Nur der oberste Anteil der Nasenhöhle enthält in der Regio olfactoria (*R.E.*) das Riechepithel, welches durch die Siebbeinplatte mit dem Bulbus olfactorius (*B.o.*) in Verbindung steht. Ein verhältnismäßig kleiner Bruchteil der eingeatmeten Luft kommt damit in Berührung. Besser als bei glatter tiefer Einatmung wird das Riechepithel belüftet bei schwachem Hin- und Herbewegen der Luft (Schnüffeln).

Einatmung von CO_2, Chloroform, Ammoniak u. dgl. eintretenden reflektorischen Atemstillstände, die als Schutzreflexe gedeutet werden, gehen nicht über das Riechepithel, sondern über die sensiblen Nervenendigungen des Trigeminus in der Nasenschleimhaut vor sich. Es läßt sich zeigen, daß sie bei völlig intaktem Geruchsvermögen nach Zerstörung des Nervus trigeminus ausfallen.

In geradezu einzigartiger Weise wirkt sich jedoch der Geruchssinn auf die Psyche aus: es gibt kaum irgendeinen „Geruch", der nicht irgendwie Lust oder Unlust erregte und über diesen Weg das vegetative Nervensystem beeinflußte. Ekelerregende Gerüche können nicht nur die Sekretionsreflexe der Verdauungsdrüsen stillegen, sie können zum „Erbrechen" führen und den im gesamten vegetativen System, vor allem auch im Kreislauf sich abspielenden Zustand der „Nausea" hervorrufen. Gerüche vermögen aber auch z. B. in den komplizierten Vorgang der Sexualreflexe fördernd oder aber auch stark hemmend einzugreifen. Mehr noch als beim Menschen ist der Geruchssinn beim Tier ein Mittel, bestimmte Dinge, Stoffe oder Lebewesen in der Umwelt aufzufinden. Die erstaunlichen Fernwirkungen (z. B. die Anlockung der männlichen Schmetterlinge durch das Weibchen auf Tausende von Metern) sind nur denkbar durch eine außerordentliche Empfindlichkeit des Riechapparates.

a) Die Anordnung des Geruchssinnesorganes.

Die große Oberfläche der Nasenschleimhaut ist beim Menschen bis auf einen geringfügigen Anteil im Gebiete des Nasendaches, die *Regio olfactoria,* für das Riechen belanglos. Deren Ausdehnung zeigt die Abb. 327.

Das dort befindliche „Riechepithel" des Menschen ist in der Abb. 328 zu sehen.

Die „Riechzellen" sind Neuroepithelzellen, d. h. Epithelzellen, die zugleich Nervenzellen sind. Von einem im Zelleib enthaltenen Fibrillengitter gehen Fasern aus, welche, die Zelle verlassend, direkt die Fasern des „Riechnerven" bilden, also direkte Neuriten darstellen. Eine schematische Darstellung der zentralen Verknüpfung gibt die Abb. 329 wieder.

Man sieht, daß die ersten Neurone im Bulbus olfactorius enden, um in den Glomerulis olfactoriis in ein zweites Neuron überzugehen. Von dort aus erfolgt der Übergang zu den zentralen Stellen des „Riechhirnes" (s. S. 427).

b) Der Vorgang bei der Erregung des Riechapparates.

Von der gewöhnlich eingeatmeten Luft gelangt ein verhältnismäßig kleiner Anteil in das Gebiet des Riechepithels. Nicht nur von der Nasenöffnung aus, sondern auch von den Choanen her können Gase und Dämpfe bis dorthin vordringen. Letzteres ist vielleicht besonders wichtig für die Mitbeteiligung des Geruchssinnes beim Schmecken! Günstiger als die glatte rasche Inspiration scheint für die Belüftung des Geruchsepithels das „Schnüffeln" zu sein, die leise Hin- und Herbewegung der Luft durch die Nase, die von Tier und Mensch dann geübt wird, wenn besondere Feststellungen mittels des Geruchssinnes erhoben werden sollen.

Da das Geruchsepithel stets mit einer feinen Sekretschichte der dort angeordneten serösen Drüsen bedeckt ist, werden die zu riechenden Stoffe zunächst in dieses Sekret übergehen müssen, um von hier aus erst zu den eigentlichen Sinneszellen in Beziehung zu treten. Dabei besteht offenbar die Möglichkeit einer Speicherung, bzw. Anreicherung, denn sehr schwache Konzentrationen vermögen mit einer erheblichen Latenzzeit, wie sie kaum

bei irgendeinem Sinnesorgan zu beobachten ist, wirksam zu werden. In welcher Weise die Stoffe an den Zellen zur Erregung führen, bleibt vorerst völlig ungewiß. Auffallend ist, daß für die meisten Geruchsreize bei Dauereinwirkung eine gewisse Abnahme der Wirksamkeit zu beobachten ist. Es scheint sich dabei nicht nur um einen psychologischen Faktor — etwa „Vernachlässigung" des weiterbestehenden Reizes — zu handeln, sondern um eine echte Erschöpfung des wahrnehmenden Apparates. Man kann sich dabei nämlich den betreffenden Geruch durchaus noch „vorstellen". Mitunter geht auch der zunächst vorhandene Geruch allmählich in einen andersgearteten über. So hat z. B. das *Trimethylamin* einen ausgesprochenen „Fischgeruch", der ganz deutlich nach längerer Einwirkung in Ammoniakgeruch übergeht. Derartige Beobachtungen legen nahe, daß der zunächst wahrgenommene Geruch keine einheitliche Erregungsart darstellt, sondern aus einzelnen *Komponenten* besteht, die verschieden rasch ermüden. In der Tat läßt sich zeigen, daß verschiedene Geruchsreize bei Dauereinwirkung sehr verschieden rasch verblassen.

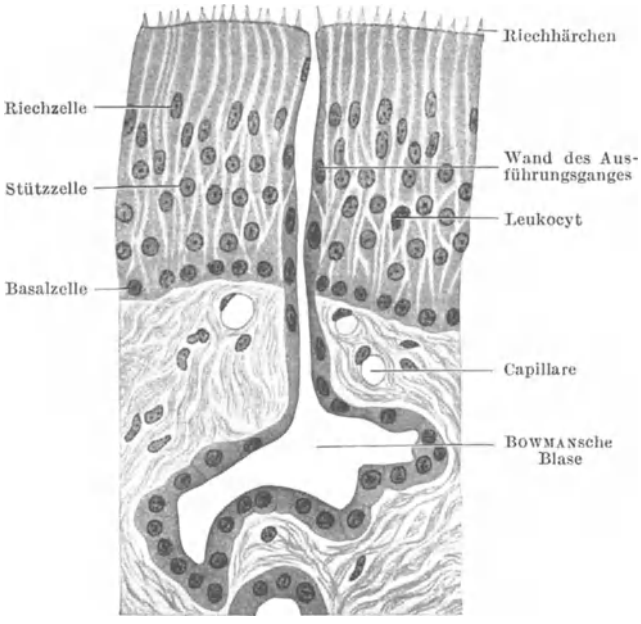


Abb. 328. Riechepithel mit dem Ausführungsgang einer BOWMANschen Drüse. Obere Muschel eines 12jährigen Knaben nach S. v. SCHUMACHER. Der Ausführungsgang der BOWMANschen Drüse zeigt unterhalb des Epithels eine Erweiterung, die BOWMANsche Blase, und ist auch noch im Bereiche des Riechepithels mit einer eigenen epithelialen Wandung versehen.

Die ungemeine Vielheit der Geruchseindrücke, die darin zum Ausdruck kommt, daß nahezu jeder einzelne riechende Stoff *seinen typischen Geruch hat, der nach ihm benannt wird* und daß nur sehr selten zwischen diesen vielen Gerüchen direkte Verwandtschaften sich „riechen" lassen, drängt zu der Frage, ob für jeden riechbaren Stoff ein besonderer Empfänger, bzw. Empfangsvorgang im Riechepithel vorhanden ist, der bei seinem Vorhandensein spezifisch anspricht oder aber, ob nur einige wenige Empfangselemente vorhanden sind, die je nach der Art des gebotenen Geruchsstoffes in verschiedenen Kombinationen ansprechen und so die Vielheit der Geruchserscheinungen erklären. An letzteren ist jedenfalls nicht zu zweifeln. Neben der oben beschriebenen Wandlung des Geruches bei längerdauernder Reizung spricht für einen solchen zusammengesetzten Charakter die Veränderung des Geruches ein und derselben Substanz bei Katarrhen! Der Geruch fällt nicht ganz aus, er ändert aber seinen Charakter. Es ist bis heute nicht geglückt, die Geruchselemente, die solche Hypothese zugrunde legt, sicherzustellen. Ebensowenig ist der häufig angestellte Versuch gelungen, die große Zahl der Geruchsstoffe in charakteristische

Klassen zu gliedern, welche etwa auf die Beteiligung bestimmter Grundkomponenten schließen lassen könnten.

Die Tatsache, daß man bei irgendwelchen Geschehnissen, z. B. chemischen Reaktionen, biologischen Prozessen wie Fäulnis u. dgl., aus auftretenden Gerüchen mit absoluter Sicherheit auf das Vorhandensein ganz bestimmter Stoffe schließen kann, wie H_2S, NH_3, Cl_2 u. dgl., legt die Frage nahe, ob nicht eine Gliederung der Geruchsstoffe nach chemischen Gesichtspunkten möglich wäre. Aber auch das hat zu keiner befriedigenden Lösung geführt. Nicht einmal die Frage, welche chemischen Stoffindividuen überhaupt „riechen", ließ sich auf eine allgemeine Formel bringen. Daß riechbare Stoffe Materie in Form von Gas, Dampf oder aber auch in sublimierter, fester, feinst verteilter Form abgeben müssen, steht allerdings außer Frage. Aber wie es kommt, daß nicht alle Gase und Dämpfe riechen — O_2, H_2, CH_4, CO z. B. riechen nicht —, das bleibt unklar. Auffallend ist jedenfalls, daß unter den vielen hunderten von riechenden Stoffen nur vier freie Elemente (Cl, Br, J und F) — soferne man nicht Ozon hinzurechnen will — und nur etwa 30 anorganische Verbindungen, im übrigen aber organische Verbindungen zu finden sind.

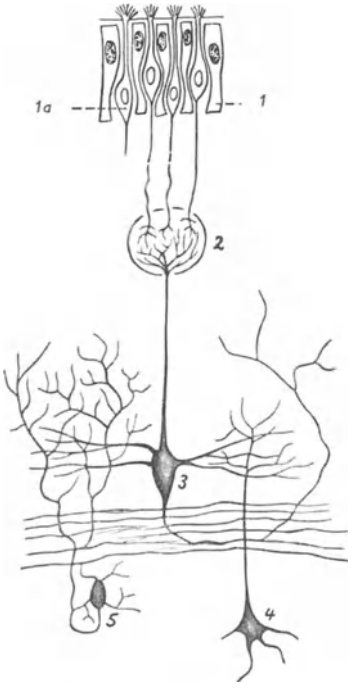


Abb. 329. Schema des zentralen Riechnervenverlaufes. *1* Riechzellen der Nasenschleimhaut. *1a* Stützzellen. *2* Glomerulus im Bulbus olfactorius. *3* Mitralzelle. *4* Zelle der Körnerschicht. *5* Zelle mit vielfach verzweigtem Achsenzylinderfortsatz.

Ein und derselbe Stoff kann ferner in verschiedener Konzentration als Geruchsreiz geboten völlig verschiedene Geruchseindrücke hervorrufen. Ein allbekanntes Beispiel ist das in hoher Konzentration übelriechende *Skatol,* das in feinster Verteilung den Duft des Jasmins verursacht.

c) Die Frage nach der Riechschwelle ist insofern schwer zu beantworten, als der „adäquate Reiz" sich nicht wie bei den anderen Sinnesorganen in Energiemaßen angeben läßt. Man kann allerhöchstens als Maß für die *Geruchsschwelle* die Konzentration des untersuchten Riechstoffes in der Raumeinheit Luft angeben, ein Verfahren, das allerdings in keiner Hinsicht befriedigt, da, wie oben gesagt, die Fähigkeit zur Anreicherung im Nasensekret besteht. Es gewährt lediglich einen Einblick in die ungemeine Empfindlichkeit des Riechapparates. Die Tabelle gibt eine Vorstellung von den Schwellenkonzentrationen einiger bekannter Geruchsstoffe.

Tabelle 47.

Mercaptan	$4{,}5 \cdot 10^{-14}$	g	im Liter	Luft
Moschus	$1{,}0 \cdot 10^{-12}$	g	„ „	„
Vanillin	$5 \cdot 10^{-12}$	g	„ „	„
Skatol	$3{,}5 \cdot 10^{-13}$	g	„ „	„
Naphthalin	$4{,}0 \cdot 10^{-9}$	g	„ „	„
Phenol	$1{,}2 \cdot 10^{-9}$	g	„ „	„

Mit Sicherheit kann man annehmen, daß Stoffe, die für eine bestimmte Tierart *Riechstoffe sind,* für andere Tiere oder den Menschen geruchlos bleiben. Das gilt z. B. für die „Witterung" der Hunde. Interessanterweise ließ sich feststellen, daß Polizeihunde Spuren, welche

mit *reinen chemischen Geruchsstoffen* gelegt wurden, nicht annehmen. Nur die durch keinerlei chemische Methode nachweisbare und für den Menschen nicht riechbare Geruchsspur von Mensch und Tier wird von ihnen verfolgt.

4. Das Gehör.

a) Der adäquate Reiz.

Gehörsempfindungen in Form von „Geräuschen" oder „Klängen" entstehen, wenn Luftdruckschwankungen eines bestimmten Frequenzbereiches über den äußeren Gehörgang und das Trommelfell die nervösen Endorgane der „Schnecke" erregen. Aber auch Erschütterungen des knöchernen Schädels können Anlaß zu Schallerscheinungen werden („Knochenhören"). Wenn auch der gewöhnliche Vorgang des „Hörens" über Luftdruckschwankungen und Trommelfell vor sich geht, so ist die zweitgenannte Möglichkeit des „Knochenhörens" keineswegs praktisch bedeutungslos. Sie spielt sicherlich beim Hören, namentlich hoher Töne, sowie beim Hören der eigenen Sprache eine Rolle.

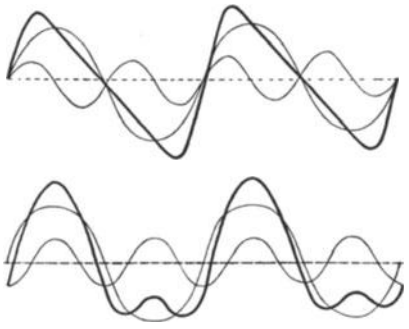


Abb. 330. Zusammensetzung zweier Sinusschwingungen (Grundton und Oktave) mit dem Amplitudenverhältnis 2:1, oben ohne Phasenverschiebung, unten mit einer Verschiebung von $^1/_4$ Schwingung der Oktave. Die resultierende Schwingung ist stark ausgezogen.

Periodische Luftdruckschwankungen einer Frequenz von 20—20000/sec werden als *„Töne"* empfunden. Tiefer liegende Rhythmen vermögen ebensowenig wie solche, die oberhalb der genannten *„oberen Tongrenze"* liegen, bei noch so großer Intensität Schallerscheinungen hervorzurufen. Es ist deshalb nicht angängig, als adäquaten Reiz „Erschütterungen" oder „mechanische Reize" schlechthin anzunehmen. Die obere Tongrenze schwankt von Person zu Person und sinkt mit steigendem Alter erheblich ab (Presbyakusis).

Periodische Luftdruckschwankungen können sehr verschiedene Formen haben. Nur ganz selten findet man solche von reiner Sinuskurvenform. Die meisten Tonerzeuger und vor allem auch der menschliche und tierische Stimmapparat liefern solche von erheblich komplizierterer Form. Aber alle lassen sie sich doch irgendwie als Summenkurven aus Sinusschwingungen verschiedener Frequenz und Amplituden deuten. Die Abb. 330 bringt ein einfaches und alltägliches Beispiel: das Bild eines Klanges, der aus Grundton und der Oktave als „Oberton" besteht. Neben der Amplitude und Frequenz der *Teiltöne* ist für die Form der Summenkurve auch noch die *Phasenverschiebung* maßgebend. Besser als viele Worte zeigt dies die Abb. 330. Klänge, deren Klangkurven bei gleichen Teiltönen durch Phasenverschiebungen voneinander abweichen (z. B. die beiden Klangkurven der Abbildung), werden vom menschlichen Ohr als völlig gleich empfunden. Daraus geht hervor, daß nicht die resultierende Klangkurve gehört wird, sondern die in beiden Fällen gleichen Teiltöne. *Das Ohr zerlegt also gleichsam die Klangkurve wieder in ihre Teiltöne,* ohne daß allerdings zwei Töne als solche dabei erkannt werden.

Diese Fähigkeit hat es gemein mit einem einfachen, in der Technik viel verwendeten Meßinstrument zur Ermittlung von Schwingungsfrequenzen

(z. B. Motordrehzahlen), dem Zungenfrequenzmesser (s. Abb. 331a und b) (W. R. POHL).

Durch „Resonanz" werden in einer solchen Anordnung diejenigen Zungen in Schwingungen versetzt, deren Eigenfrequenz mit den Teiltönen eines Klanges übereinstimmt. Es lag daher nahe, im Ohr ein ähnliches Resonanzsystem als Empfangsapparat anzunehmen (HELMHOLTZ). Wenn im Sinne des Musikers von einem *Tone* gesprochen wird, handelt es sich in Wirklichkeit meistens um einen *„Klang"*, der aus mehreren Teiltönen zusammengesetzt ist.



Abb. 331a. Zungenfrequenzmesser. W. R. POHL: Einführung in die Mechanik und Akustik, 1. Aufl.

Ein gehörter Ton ist jeweils charakterisiert durch die *Tonhöhe*. Sie wird bestimmt durch die *Schwingungsfrequenz* (s. Abb. 332).

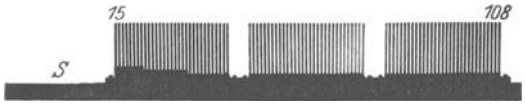


Abb. 331b. Schattenriß der Blattfedern eines Zungenfrequenzmessers in Seitenansicht. (Nach POHL.)

Die *Intensität des Tones* ändert sich mit der *Amplitude der Schwingungen*. Daneben wird mitunter ein und derselbe Ton in verschiedenen *Klangfarben* erscheinen. So wird man beispielsweise unterscheiden können, ob ein und derselbe Ton von einer Geige, einer Flöte oder einem Horn stammt. Die Ursache dafür ist, daß, wie bereits oben angedeutet wurde, alle diese Instrumente keine einfachen „Töne", sondern zusammengesetzte Klänge mit verschiedenen Obertönen ergeben. Die „Klangfarbe" hängt von der Art und Zahl dieser letzteren ab.

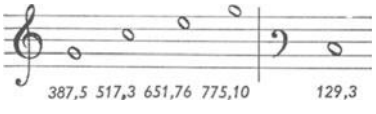


Abb 332. Tonhöhenskala. Die Zahlen geben jeweils die Schwingungen pro Sekunde, welche den betreffenden Tönen entsprechen.

Die Zahl der für das menschliche Ohr unterscheidbaren Einzeltöne zwischen oberer und unterer Hörgrenze beträgt einige Tausende. Die Unterscheidbarkeit zweier benachbarter Töne schwankt erheblich in den einzelnen Abschnitten der gesamten Tonskala. Im Bereiche von 80—600 Schwingungen/sec ist sie weitaus am größten und beträgt etwa 0,1%, bei 600 bis 3000/sec dagegen das 3—5fache dieses Wertes. Mit anderen Worten 80 Schwingungen/sec ergeben einen von 80,08/sec eben unterscheidbaren Ton, desgleichen 100/sec von 100,1/sec oder 3000/sec von 3003/sec. Diese *Unterschiedsschwelle für Tonhöhen* nimmt aber ab mit der Intensität des gebotenen Klanges. Die feine Unterscheidbarkeit zweier verschiedener Töne, das „akustische Auflösungsvermögen", macht das Ohr zu einem Werkzeug von größter praktischer Bedeutung: kleinste Unregelmäßigkeiten in den Vibrationen einer Maschine, das Auftreten abnormer Schwingungen in laufenden Motoren, Änderungen in der Geschwindigkeit eines Flugzeuges u. dgl. werden augenblicklich erkannt. Für das Hören von Musik werden die genannten feinsten Unterscheidungsmöglichkeiten kaum jemals voll ausgenutzt.

b) Die Reizschwellen des Ohres.

Entsprechend dem *adäquaten Reiz* (Luftdruckschwankungen, welche das Trommelfell treffen) wäre die Prüfung der Reizschwellen so durchzuführen,

daß die Luftdruckänderungen (Δ P) in Druckeinheiten, also Atmosphären, gemessen werden könnten, und zwar am Ort ihrer Wirkung, am Trommelfell. Die Gewinnung solcher absoluter Werte ist technisch schwierig. Eine Methode ist beispielsweise die, daß man in den äußeren Gehörgang eine einseitig geschlossene Röhre bestimmter Abmessungen einführt, in welcher ein feiner Draht ausgespannt ist. Dieser wird geheizt mit einem schwachen Gleichstrom. Dem Gleichstrom kann ein nach Stärke und Frequenz veränderlicher Wechselstrom überlagert werden. Die periodische Erwärmung des Drahtes führt zu periodischen Luftausdehnungen in dem abgeschlossenen Raum des äußeren Gehörganges. Die auftretenden Druckschwankungen können theoretisch berechnet werden (Thermophon). Die Abb. 333 bringt das Ergebnis einer solchen absoluten Schwellenprüfung. Die Kurve zeigt eindeutig, daß die Empfindlichkeit in den einzelnen Anteilen des Hörbereiches ganz erheblich verschieden ist. Für tiefe Töne ist das Ohr mehrtausendfach unempfindlicher als für hohe. Ein Optimum der Empfindlichkeit liegt in der Größenordnung von 2000 Schwingungen/sec. Die Empfindlichkeitsverteilung auf die einzelnen Frequenzbereiche gewinnt ein gänzlich anderes Bild, wenn man nicht mit Schwellenintensitäten, sondern mit höheren Intensitäten untersucht. Es ist mit anderen Worten die *Unterschiedsempfindlichkeit* für Intensitäten in den einzelnen Frequenzbereichen verschieden. Grundsätzlich gilt, daß eine Verdoppelung der *subjektiv empfundenen Tonstärke* keineswegs einer Verdoppelung der *Schwingungsamplitude*, also einer Verdoppelung der Reizintensität entspricht! Um eine Verdoppelung der Klangstärke zu erreichen, muß man vielmehr die Intensität ungefähr verzehnfachen, oder physikalisch ausgedrückt: „unser Ohr ist ein Meßinstrument mit logarithmisch geteilter Skala“ (W. R. Pohl). Für genaue Schallstärkemessungen wird man daher vorteilhafter als das Ohr ein physikalisches Instrument verwenden. Die Abb. 334 zeigt die Intensitäten an, welche die Luftdruckschwankungen verschiedener Frequenz haben müssen, um gleiche Lautstärken zu erzeugen, die etwa in der Größenordnung der Umgangssprache liegen. Um mit tiefer Stimme bestimmte Höreffekte zu erzielen, wird man also stets erheblich höhere Energie aufwenden müssen als bei höherer Stimmlage. Aus Tongemischen werden andererseits hohe Töne sehr viel intensiver herausgehört werden als tiefere.

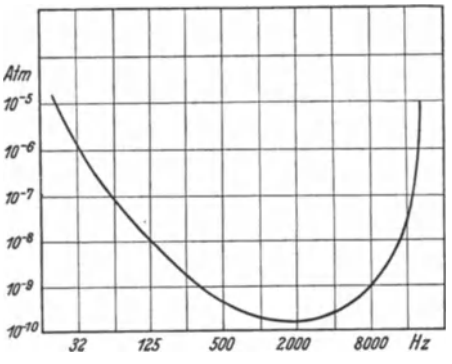


Abb. 333. Die Reizschwellen eines gesunden menschlichen Ohres (Ordinate) in Atmosphären (Druckamplitude) für verschiedene Frequenzbereiche (Abszisse).

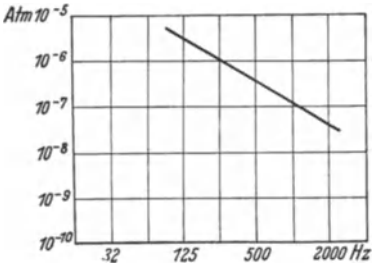


Abb. 334. Darstellung derjenigen Intensitäten (in Atmosphären Druckamplitude), welche die Luftdruckschwankungen verschiedener Frequenz haben müssen, um vom Ohr als Töne gleicher Lautstärke beurteilt zu werden. (Die Lautstärke entspricht dabei ungefähr jener der normalen Umgangssprache.) Ein gleich stark gehörter tiefer Ton erfordert zu seiner Erzeugung also einen vielfach höheren Energieaufwand als ein hoher. Oder, mit anderen Worten, vom Ohre als gleich stark beurteilte Töne sind absolut physikalisch betrachtet oft von erheblich verschiedener Intensität.

c) Das Hören von Tongemischen.

Wie bereits erwähnt, liefern die meisten Musikinstrumente ebenso wie der menschliche Stimmgebungsapparat niemals einfache „Töne", sondern „Klänge", Tongemische. Mit einem Grundton erklingen ein oder mehrere „Obertöne". Doch wird z. B. beim Hören eines gesungenen „Tones" dieses Zusammengesetztsein nicht auffallen, es bedarf dazu besonderer physikalischer Analysen. Es ist aber möglich, Tongemische zu erzeugen, die als solche sehr wohl erkannt und mühelos mit dem Ohre in ihre Bestandteile aufgelöst werden können. Wie weit das möglich ist, ist vor allem eine Frage der Intensität der einzelnen Teiltöne. Je nachdem, ob die gleichzeitig gebotenen Schwingungszahlen in einem einfachen zahlenmäßigen Verhältnis zueinander stehen oder nicht, wird das Tongemisch als wohlklingend oder als unangenehm (Dissonanz) empfunden. Bei Darbietung von zwei Tönen ($n_1 + n_2$) entsprechender Intensität kann ein dritter hörbar werden, der einer Schwingungsfrequenz entspricht, welche gleich der Differenz der beiden gebotenen Frequenzen (also $n_1 - n_2$) ist. Dieser *„Differenzton"* kann natürlich niemals hörbar werden bei der Oktave und bei allzu großer Nähe der Schwingungszahl für die beiden gebotenen Primärtöne. Nachdem in der Luft die Frequenz $n_1 - n_2$ niemals nachweisbar ist, kann die Entstehung der Differenztöne nur im Ohr selbst stattfinden. Auch „Summationstöne" ($n_1 + n_2$) kommen zur Beobachtung.

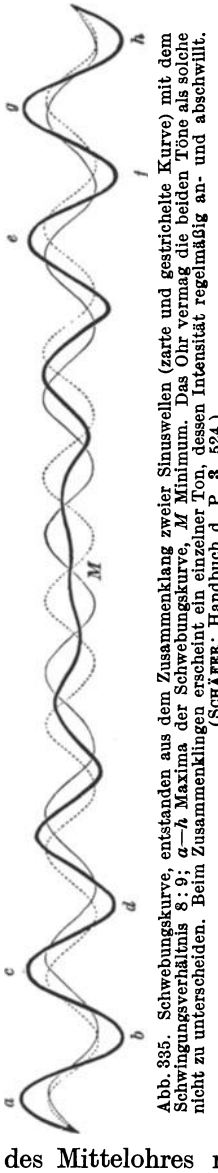


Abb. 335. Schwebungskurve, entstanden aus dem Zusammenklang zweier Sinuswellen (zarte und gestrichelte Kurve) mit dem Schwingungsverhältnis 8 : 9; a—h Maxima der Schwebungskurve, M Minimum. Das Ohr vermag die beiden Töne als solche nicht zu unterscheiden. Beim Zusammenklingen erscheint ein einzelner Ton, dessen Intensität regelmäßig an- und abschwillt. (SCHÄFER: Handbuch d. P. 3, 524.)

Besondere Verhältnisse entstehen bei gleichzeitiger Erregung durch Schwingungen, deren Frequenzen sehr nahe beieinander liegen. Dabei werden nicht zwei Töne hörbar, sondern ein einziger, dessen Stärke periodisch zu- und abnimmt. Das Zustandekommen dieser *„Schwebung"* genannten Erscheinung erklärt die Abb. 335.

d) Das Mittelohr.

Vom Trommelfell angefangen bis zum ovalen Fenster (s. Abb. 336) findet sich ein Apparat, dessen Funktion oberflächlicherweise mit dem Ausdruck: „Schalleitender Apparat" abgetan wird.

Richtig ist, daß er eine Mittlerfunktion zwischen den Luftdruckschwankungen der Umwelt und dem eigentlichen Sinnesapparat, der Schnecke, zu erfüllen hat. Es ist aber auch möglich, nach völliger Zerstörung des Mittelohres noch zu „hören"! Die „Schalleitung" kann auch ohne dieses erfolgen. Allerdings sind die Hörschwellen dabei erheblich vergrößert.

Das Mittelohr ist nicht nur der eigentliche *Empfänger* und *Umformer* für die erregende Energie, sondern zugleich ein *Regulationsapparat,* welcher dem Ohre die erstaunlich hohe Anpassungsfähigkeit an seine beständig wechselnden Aufgaben gibt.

α) Das Trommelfell.

Beim direkten Auftreffen der Schallwellen auf das wassererfüllte Labyrinth in seiner starren Knochenkapsel (s. Abb. 336) würde nur ein verschwindender Teil der Schallwellenenergie wirksam werden können. Die ganze Anordnung hat einen sehr hohen *Schallwiderstand,* ist „schallhart" und daher müßten die Schallwellen zum größten Teil ungenützt reflektiert werden. Ganz anders das „schallweichere" *Trommelfell.* Es ist ein Druckempfänger, der durch die Schallwellen *in erzwungene Schwingungen versetzt wird.* Die Übernahme der Schallwellen muß dabei möglichst verzerrungsfrei erfolgen. Dafür ist erste Voraussetzung, daß es mit der nötigen Empfindlichkeit den in Frage kommenden Frequenzen zu folgen vermag und gut gedämpft ist, nicht etwa durch

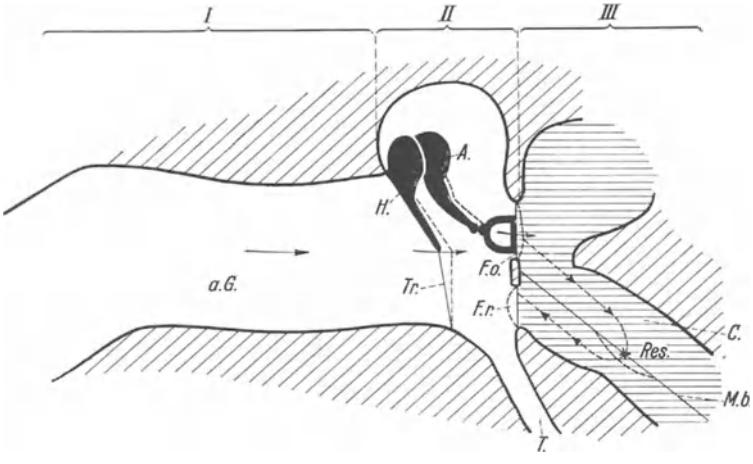


Abb. 336. Übersicht über Außenohr (*I*), Mittelohr (*II*) und Innenohr (*III*). *a.G.* äußerer Gehörgang, *H.* Hammer, *A.* Amboß, *Tr.* Trommelfell, *F.o.* ovales Fenster mit Steigbügel, *F.r.* rundes Fenster (punktiert seine Ausweichmöglichkeit bei Druckerhöhung im Innenohr). *T.* Tube, *C.* Cochlea, *M.b.* Basilarmembran, *Res.* Resonanzstelle für eine bestimmte Frequenz.

Resonanz und Trägheit das in den Schallwellen tatsächlich vorhandene Amplitudenverhältnis in unkontrollierbarer Weise verändert. Für ein jedes System, welches in erzwungenen Schwingungen Druckschwankungen wiederzugeben hat, gilt als Grundsatz: Je höher die Eigenfrequenz des Systems im Verhältnis zur wiederzugebenden Frequenz, um so besser die Wiedergabe der aufgenommenen Schallwellen. Die Leistungsfähigkeit des Trommelfelles als Schallempfänger würde demnach neben seiner Empfindlichkeit durch seine Eigenfrequenz maßgebend mitbestimmt.

Man hat den Versuch unternommen, die Leistungsfähigkeit des menschlichen Trommelfelles dadurch zu kontrollieren, daß man es mit einem winzigen Spiegelchen beklebte, von dem ein durch den äußeren Gehörgang einfallender Lichtstrahl reflektiert wurde. Dieser ermöglichte eine direkte photographische Aufzeichnung der Trommelfellschwingungen auf bewegter photographischer Platte. Die Eigenfrequenz des Trommelfelles im natürlichen Zusammenhange mit dem gesamten Mittelohrapparat wurde dabei am Leichenohr zu 1200/sec bestimmt. Neuerdings ist es gelungen, ohne das störende Aufkleben eines solchen Spiegelchens die „Eigenfrequenz" des Gesamtsystems: Trommelfell + Gehörknöchelchen + Flüssigkeitssäule des Innenohres auf elektrischem Wege zu messen. Man fand dabei

(G. v. Békésy) 1400 Hertz. Daraus wurde theoretisch gefolgert, daß die Aufnahme von Schallwellen einer Frequenz, die tiefer liegt als die genannten Werte, dem Ohre besser gelingen müßte als die von höheren Frequenzen. Die für den Menschen wichtigsten Schallwellenfrequenzen, die der menschlichen Sprache, liegen in der Tat vorwiegend tiefer als der genannte Wert.

β) Die Gehörknöchelchen und Mittelohrmuskeln.

Mit dem Trommelfell verwachsen ist der Stiel des Hammers (s. Abbildung 337). Die besprochenen physikalischen Eigenschaften des Trommelfelles, seine Eigenfrequenz und Dämpfung, sind durch die feste Verbindung mit der Kette der Gehörknöchelchen weitgehend mitbestimmt.

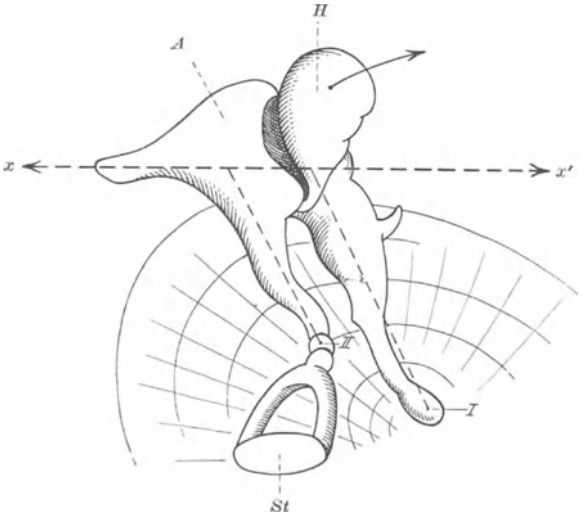


Abb. 337. *Trommelfell und Mittelohrknöchelchen vom Innenohr aus gesehen.* Die Hörknöchelchenkette kann man als einen „Winkelhebel" auffassen mit einer Drehachse, die ungefähr $x-x'$ entspricht. Die verschiedene Länge der Hebelarme (Verhältnis etwa 1: 1,3) führt dazu, daß der Punkt *I* (Ende des Hammergriffes) größere Exkursionen macht als der Punkt *II* (Verbindung zwischen Amboß und Steigbügel). Nur bei einer Einwärtsbewegung des Trommelfelles folgt der Amboß (*A*) zwangläufig der Bewegung des Hammers (*H*). Bei Auswärtsbewegung des Trommelfelles dagegen verschieben sich die beiden Knochen gegeneinander im Hammer-Amboß-Gelenk.

Im Mittelohr hatte die Natur das technische Problem zu lösen, das klangweiche System des Trommelfelles mit dem klangharten des Labyrinthes zu koppeln. Eine Betrachtung der Knöchelchenkette als einfache, starre Verbindung zwischen Trommelfellmembran und Membran des ovalen Fensters wäre eine völlige Verkennung der Aufgaben des Mittelohres. Durch eine solche starre Koppelung würde ja dem Trommelfell die Erfüllung seiner Aufgabe unmöglich gemacht. Dazu kommt, daß die Grundspannung der beiden miteinander gekoppelten Membranen unabhängig voneinander veränderlich sein muß unter Einwirkung des M. tensor tympani und des M. stapedius.

Die Gehörknöchelchenkette muß zwangläufig jede Schwingung des Trommelfelles mitmachen. Jedoch wird durch die Anordnung der Kette in Form eines Winkelhebels (s. Abb. 337) die große Amplitude des Trommelfelles unter Kraftgewinn verkleinert, d. h. der Schallhärte der ovalen Fenstermembran angepaßt. Die hierbei auftretende Druckverstärkung wird noch vergrößert dadurch, daß die bewegte, druckaufnehmende Fläche des Trommelfelles etwa 55 mm², die der Steigbügelplatte aber 3,2 mm² beträgt. Es ergibt sich eine gesamte Druckverstärkung von etwa 22 (G. v. Békésy). Außerdem sind Hammer und Amboß nicht starr miteinander verbunden, sondern durch ein Gelenk. Dieses letztere hat die Eigenschaft, eine gegenseitige Verschiebung des Hammers gegen den Amboß nur zuzulassen bei einer Bewegung des Hammergriffes, bzw. des Trommelfelles nach außen. Die entgegengesetzte Bewegung dagegen ist begrenzt. Man hat diese Eigenschaft des Gelenkes im Sinne einer Schutz-

funktion zu deuten versucht. Eine starke Auswärtsbewegung des Trommelfelles kann niemals zu einer Herausreißung des Steigbügels aus der Fenestra ovalis bzw. zu einer Zerreißung der Membran des ovalen Fensters führen, weil sich die Verbindung zwischen Hammer und Amboß dabei löst. Die funktionelle Wichtigkeit dieses Gelenkes wird andererseits manchmal auch ganz geleugnet unter Hinweis auf die Tatsache, daß bei vielen guthörenden Tieren Hammer und Amboß fest miteinander verwachsen seien. Eine solche Folgerung ist ungerechtfertigt, solange nicht festgestellt wird, in welchem Tonbereich die betreffenden Tiere zu hören pflegen! Auch für den Menschen spielt der ganze Mittelohrapparat eine weniger wichtige Rolle beim Hören sehr hoher Töne, während er für tiefe Töne notwendig ist (s. S. 466). *Jedenfalls findet sich beim Menschen ein funktionsfähiges Hammer-Amboß-Gelenk.* Nachdem gerade für die Gelenke ganz allgemein eine alte Erfahrung lehrt, daß sie bei dauerndem Nichtgebrauch „versteift" werden, muß man folgern, daß das Hammer-Amboß-Gelenk beim Menschen sehr wohl gebraucht wird und für die Funktion des Mittelohres notwendig ist, wenn auch seine Bedeutung noch nicht restlos verständlich werden konnte. Sicherlich ist das Gelenk eine Voraussetzung für den Gebrauch der beiden Mittelohrmuskeln, den „Trommelfellspanner" und den Steigbügelmuskel.

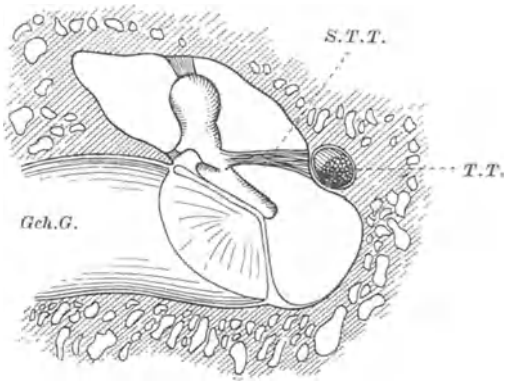


Abb. 338. Trommelfell, Hammer und Ansatz des M. tensor tympani (*T. T.*) mit seiner rechtwinkelig gegen das Trommelfell hin abgebogenen Sehne (*S.T.T.*) am Hammer von medial her (etwa von der Mündung der Tube ins Mittelohr her) gesehen. Anspannung des im Querschnitt getroffenen Muskels muß zu einer Einwärtsziehung des Trommelfelles führen.

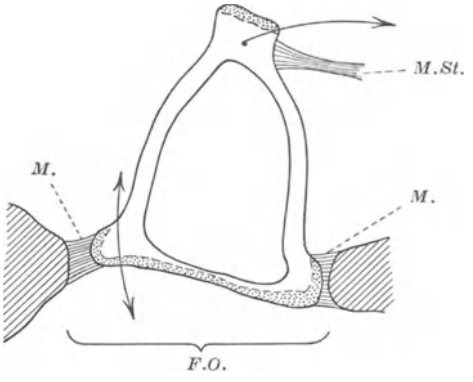


Abb. 339. Wirkungsweise des M. stapedius (*M.St.*) auf den Steigbügel. Durch ein Membranband (*M.*) exzentrisch im ovalen Fenster (*F.O.*) festgehalten, erleidet der Steigbügel durch die Kontraktion des Muskels eine mehr oder weniger starke Kippung im Sinne der Pfeile. Hierdurch wird *M.* gespannt und die vom Amboß übertragenen Exkursionen des Steigbügels werden gedämpft. Zugleich aber muß das Gesamtsystem des Innenohres von der Fenestra ovalis bis zum runden Fenster, das durch eine elastische Membran verschlossen ist, entlastet werden.

Die Wirkung des M. tensor tympani scheint in der Tat eine Anspannung des Trommelfelles zu sein. Besser als viele Worte erklärt dies die Abb. 338. Der Muskel — in einer Hülse parallel zur *Tube* verlaufend (s. Abb. 340) — biegt mit seiner Sehne rechtwinkelig um und setzt an der Wurzel des Hammergriffes an. Er wird vom Trigeminus innerviert. Zusammenziehung des Muskels führt zu einer Einziehung bzw. Anspannung des Trommelfelles. Viele Menschen können den Muskel willkürlich betätigen. Auch beim Gähnen kommt es zu einer Tensorkontraktion. Die normale Betätigungsform scheint aber die reflektorische zu sein, und zwar beim Erklingen hoher, aber auch sehr lauter Töne. Die früher gemachte Annahme, daß hierdurch eine

Anpassung der Trommelfellspannung an die jeweiligen Anforderungen beim Hören erfolgt, etwa im Sinne einer Erhöhung der Trommelfell-Eigenfrequenz beim Hören hoher Töne, gilt heute als irrig, ohne daß allerdings eine befriedigende Klarstellung der Funktion des Trommelfellspanners gelungen wäre.

Ganz anders wirkt der Steigbügelmuskel, der vom N. facialis innerviert wird. Die Abb. 339 und 340 lassen seine Wirkungsweise erkennen. Der Steigbügel verschließt mit seiner Platte den größten Teil des ovalen Fensters. Durch das Ligamentum annulare wird der völlige Abschluß zwischen Fensterwand und Steigbügelplatte hergestellt und zugleich erreicht, daß der Steigbügel „stempelartige" Bewegungen im Fenster machen, d. h. die Schwingungen der Gehörknöchelchenkette auf die Flüssigkeit des Labyrinthes übertragen kann. Zusammenziehung des Steigbügelmuskels muß zu einer Kippung des Steigbügels im ovalen Fenster führen. Hierdurch wird der bewegliche Anteil des Ligamentum annulare straffer gespannt, die Beweglichkeit des Steigbügels im Sinne einer Stempelbewegung also fixiert. Der ganzen Anordnung nach scheint die Aufgabe des M. stapedius in einer solchen Dämpfung der Beweglichkeit des Steigbügels zu liegen. Dafür spricht auch, daß bei allgemeinen Facialislähmungen eine „*Hyperakusis*" (das ist schmerzhaft lautes Hören auf normale Klangreize) eintritt. Es wird angenommen, daß der Muskel bei allzu heftigen Schwingungen reflektorisch dämpfend eingreift und dadurch das Innenohr vor zu starker Belastung bewahrt. In geringem Maße muß eine Betätigung des Steigbügelmuskels über die Kette der Gehörknöchelchen auf das Trommelfell in entgegengesetztem Sinne wirken wie der Trommelfellspanner. Neben der geschilderten Erfüllung einer Schutzfunktion läßt sich die Annahme machen, daß durch die Betätigung des Muskels auch noch eine Druckentlastung des Innenohres bis zur Membran des runden Fensters, damit aber eine Änderung der Schallhärte des Labyrinthes möglich ist. Die Frage, ob nicht doch auf diese Weise eine Anpassung der Schallempfängereigenschaften an die wechselnden entsprechenden Eigenschaften des Trommelfelles eine Rolle spielt, ist noch keineswegs entschieden.

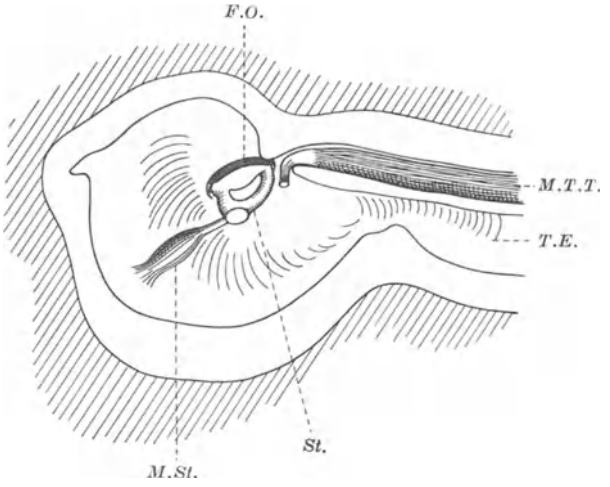


Abb. 340. Anordnung des Steigbügels (*St.*) im ovalen Fenster (*F.O.*). Ansatz des Musculus stapedius (*M.St.*) vom Trommelfell her gesehen. *T.E.* Tuba Eustachii. *M.T.T.* Musc. tensor tympani.

Gegen eine besondere funktionelle Bedeutung des gesamten Mittelohrapparates wird immer wieder die Feststellung angeführt, daß auch nach Entfernung der Gehörknöchelchenkette noch „gehört" werden kann. Die Hörfähigkeit ist jedoch dabei für tiefere Töne stark gemindert, während die für hohe Töne noch verhältnismäßig gut erhalten ist. Aus späteren Mitteilungen geht hervor, daß das Hören höherer Töne in der Tat ohne

Mitwirkung von Trommelfell und Hörknöchelchen vor sich zu gehen scheint (s. S. 467).

γ) Die Tuba Eustachii.

Durch die zarte Membran des Trommelfelles gegen die Umwelt abgeschlossen, bedarf die luftgefüllte Paukenhöhle einer besonderen Vorrichtung, welche jederzeit einen Druckausgleich zuläßt. Bei Überwindung großer Höhendifferenzen im Flugzeug u. dgl. würde bei einer starken Luftdruckminderung in der Außenwelt das Trommelfell durch den höheren Innendruck der Paukenhöhle nach außen gewölbt werden, womit nicht nur die Hörfähigkeit stark gemindert, sondern unter Umständen das Trommelfell gefährdet werden würde. Dieser Zustand kann in der Tat eintreten bei katarrhalischem Tubenverschluß. *Die Tube gewährleistet den so notwendigen Druckausgleich.* Sofern sie durch Verklebung ihrer Schleimhaut daran behindert ist, gelingt es durch *Schluckbewegungen* vorübergehend diese Verklebung zu sprengen und die unter Umständen schmerzhaften und das Hören stark behindernden Trommelfellverlagerungen zu beseitigen.

e) Das Innenohr.

Auf dem Querschnitt der Abb. 341 erkennt man die Verteilung des Hörnerven in der Schnecke des Innenohres an das Cortische *Organ.* Auf

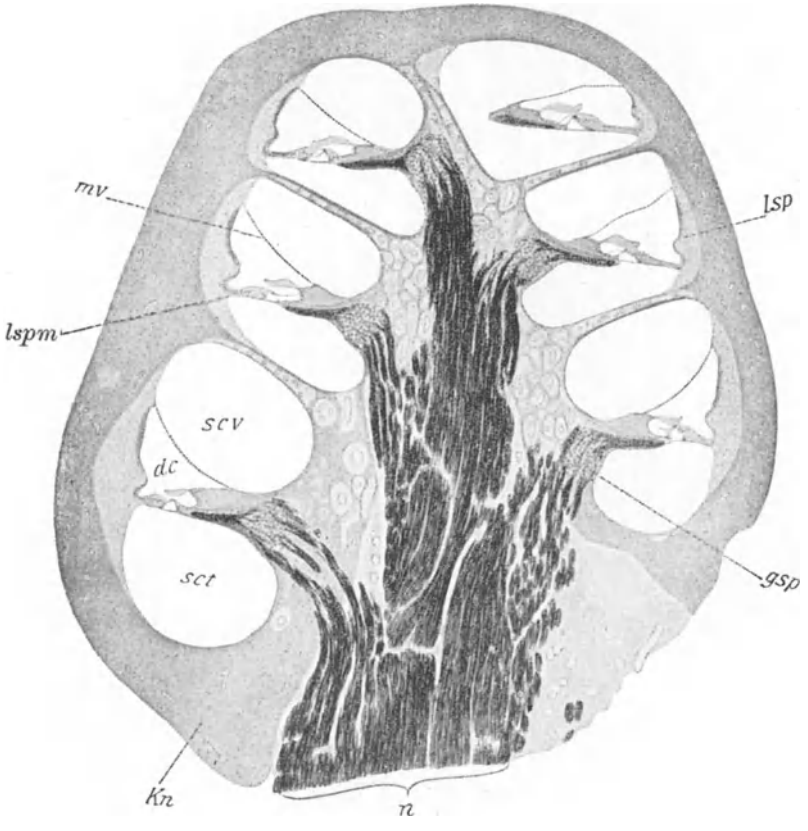


Abb. 341. Mittlerer Längsschnitt durch die Schnecke der Katze. *dc* Ductus cochlearis, *gsp* Ganglion spirale *Kn* Knochen, *lspm* Lamina spiralis membranacea, *lsp* Ligamentum spirale, *mv* Membrana vestibuli, *n* Schneckennerv, *sct* Scala tympani, *scv* Scala vestibuli. Vergr. 25. (Nach Sobotta: Histologie.)

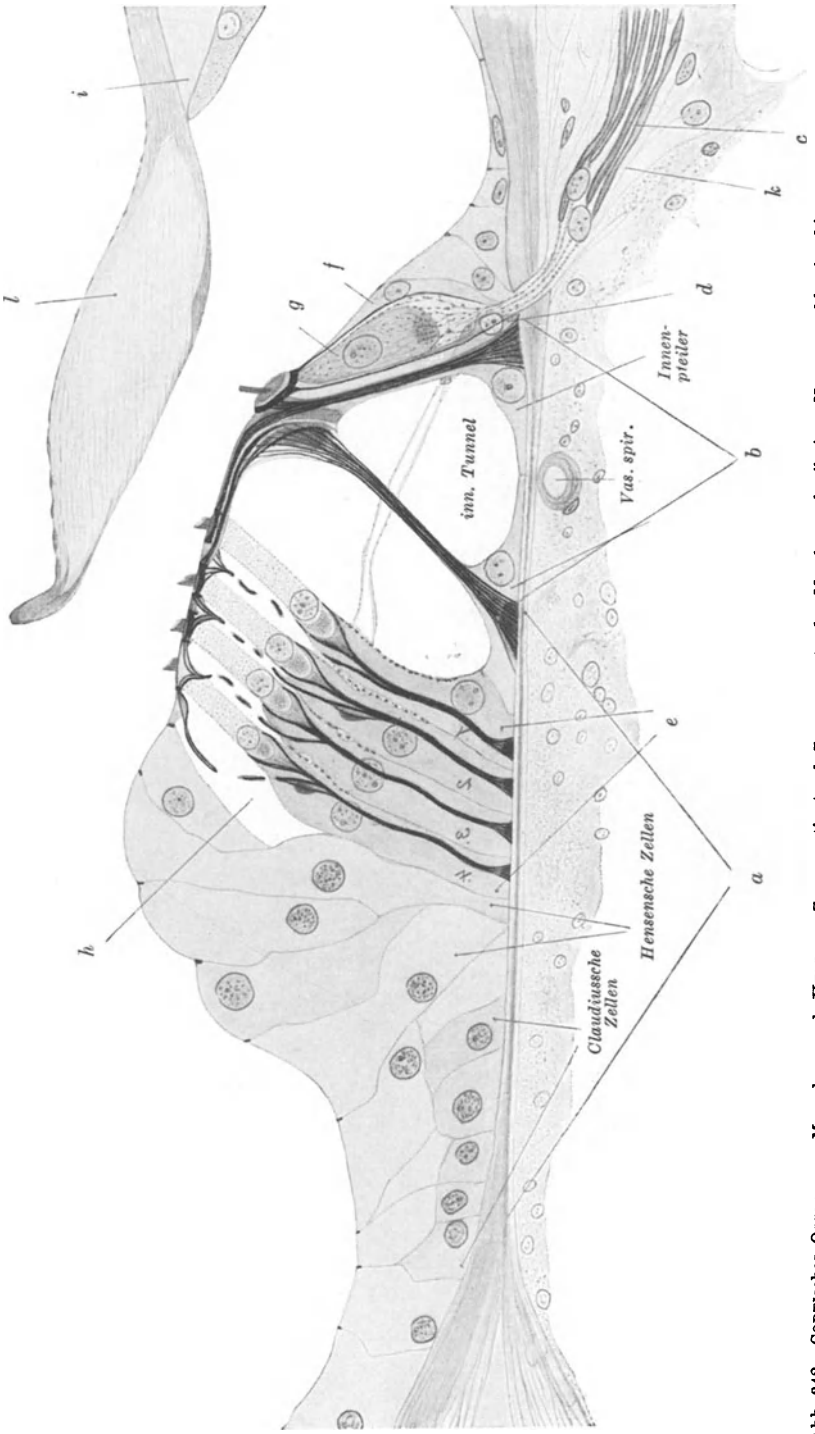


Abb. 342. Cortisches Organ vom Menschen nach Held. *a* Zona pectinata, *b* Zona arcuata der Membrana basilaris, *c* Nervus cochlearis, *d* innere, e_{1-4} äußere Phalangenzellen, *f* Grenzzelle, *g* innere Haarzelle, *h* äußerer Tunnel, *i* Labium vestibulare, *k* Labium tympanicum, *l* Membrana tectoria. Man beachte, wie die Claudiusschen und Hensenschen Zellen so angeordnet sind, daß bei Vertikalschwingungen der Basilarmembran keine nennenswerte mechanische Beanspruchung derselben möglich ist. Hingegen trifft dies zu für die Haarzellen, und zwar besonders die äußeren. Es ist umstritten, ob die Haare dieser Zellen in die Membrana tectoria eingewachsen sind oder lediglich deren Unterseite berühren (s. Abb. 344).

der Membrana basilaris in einem komplizierten Apparat von Stützzellen eingebaut (s. Abb. 342) finden sich die *Haarzellen* als die eigentlichen Sinneszellen.

Als adäquater Reiz für diese Zellen gilt mechanische Reizung durch Schwingungen der Basilarmembran, wobei möglicherweise die gegenüberliegende Membrana tectoria als Widerlager (s. Abb. 344) eine Rolle spielt. Das CORTIsche Organ erstreckt sich spiralig von der Schneckenbasis bis zur Spitze, den Schneckengang (s. Abb. 341) gleichsam zweiteilend in Scala tympani und Scala vestibuli. Die gesamte Länge dieses spiraligen Gebildes beträgt etwa 34 mm. Bei Verletzung der Schneckenspitze fällt die Fähigkeit aus, tiefe Töne zu hören, während bei basalen Defekten hohe Töne nicht mehr gehört werden können. Man schließt daraus, daß die Fähigkeit, bestimmte Töne zu hören, über die ganze Länge des Organes verteilt sein muß.

Die Erregung kann nur durch Übertragung der Schwingungen des Steigbügels auf die Haarzellen unter Vermittlung des Labyrinthwassers stattfinden in der in dem Schema der Abb. 336 angedeuteten Weise.

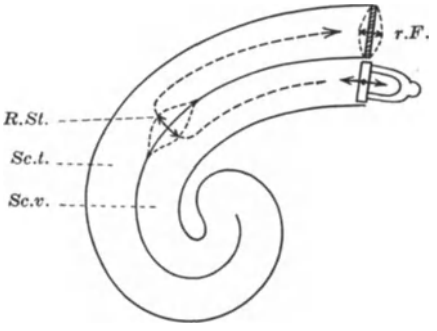


Abb. 343. Schema der Reizübertragung auf das Innenohr. *R.St.* Resonanz-Stelle. *Sc.t.* Scala tympani. *Sc.v.* Scala vestibuli. Die in Scala tympani und vestibuli befindliche Flüssigkeitssäule wird durch die Stempelbewegungen der Steigbügelplatte in longitudinale Schwingungen versetzt, wobei die Membran des runden Fensters (*r.F.*) als Ausweichstelle dient. An einer bestimmten Stelle gerät die Basilarmembran in Schwingung. Je niederer die erregende Frequenz, um so weiter liegt diese Stelle vom ovalen Fenster entfernt.

Da die Flüssigkeit nicht zusammendrückbar ist, kann eine Bewegung des Steigbügels im ovalen Fenster nur erfolgen, wenn eine Ausweichmöglichkeit besteht. Als solche wirkt das elastisch verschlossene *runde Fenster*. Die ganze Säule des Labyrinthwassers wird also vom Steigbügel aus in eine pendelnde Bewegung versetzt, wobei die Membran des runden Fensters in entgegengesetztem Sinne mitschwingt. Außerdem steht natürlich der gesamte Inhalt der Schnecke unter entsprechenden rhythmischen Druckschwankungen. Durch diese Schwingungen müssen die Sinneszellen des CORTIschen Organes irgendwie mechanisch erregt werden.

Unter den oben mitgeteilten psychologischen Daten ist am wichtigsten die Feststellung, daß ein „Klang", der aus Grundton und Obertönen zusammengesetzt ist, grundsätzlich gleich gehört wird, wenn unter der Einwirkung von Phasenverschiebungen die „Klangkurve" noch so verschieden ausfällt (s. S. 455 und Abb. 330). Das Ohr hört also Grundton und Obertöne als solche — ohne daß allerdings diese im einzelnen zum Bewußtsein zu kommen brauchen. Es wurde bereits der Vergleich mit einem Zungenfrequenzmesser gebraucht (s. S. 456). Dieses Verhalten ist nur denkbar, wenn wie bei diesem technischen Instrument Resonatoren, d. h. schwingungsfähige, abgestimmte Elemente irgendwelcher Art im Innenohre vorhanden sind. Als solch schwingungsfähiges System faßt man die zwischen Scala vestibuli und Scala tympani ausgespannte Basilarmembran auf. Ihre Querfasern zeigen an der Schneckenbasis die geringste, an der Spitze die größte Länge. An der Spitze wäre demnach Resonanz für tiefe, an der Basis für hohe Töne denkbar. Möglicherweise stoßen die Härchen der eigentlichen Sinneszellen bei der Schwingung der Basilarmembran (s. Abb. 342) an die gegenüberliegende Deckmembran und führen so zu mechanischer Erregung.

Nach dieser „Resonanztheorie" des Hörens (HELMHOLTZ) wäre immer ein ganz bestimmter, jeweils in Schwingung geratender Teil des CORTIschen Organes für einen Ton verantwortlich (s. Abb. 343). In der Tat lassen sich bei begrenzten Zerstörungen des Organes „Tonlücken" in der Tonreihe feststellen. Die Erscheinung der Schwebungen sowie die Möglichkeit, Zusammenklänge zu hören, wird durch diese Theorie befriedigend erklärt. Trotzdem sind im Verlaufe der Zeit einige andere kompliziertere Theorien entstanden, welche aber den eigentlichen Erregungsvorgang — mechanische Reizung der Hörzellen durch Schwingungen der Basilarmembran — in genau der gleichen Weise vor sich gehen lassen wie die HELMHOLTZsche Theorie. Nur nimmt z. B. die „Schallbildertheorie" an, daß bei einem einfachen Ton nicht eine umschriebene Stelle der Basilarmembran, sondern mehrere Stellen gleichzeitig in Schwingungen geraten, und zwar nicht durch Resonanz, sondern dadurch, daß sich in der Flüssigkeitssäule des Schneckenkanals stehende Wellen mit Knoten und Bäuchen ausbilden und die Basilarmembran jeweils im Gebiete der Bäuche in Schwingungen versetzen. Für jeden Ton würde dann eine entsprechende Kombination von Hörzellen erregt werden. Andere Theorien rechnen aus, daß durch die Bewegung des Steigbügels im ovalen Fenster in den Schneckenkanälen Flüssigkeitswirbel auftreten, welche je nach der Frequenz der Schwingungen an verschiedene Stellen der Schneckentreppe zu liegen kommen und das CORTIsche Organ in oben beschriebener Weise mechanisch erregen. Keine dieser letztgenannten Theorien reicht jedoch an Klarheit der Vorstellung und Übereinstimmung mit der tatsächlichen Leistungsfähigkeit des Gehörorganes an die HELMHOLTZsche Resonanztheorie heran, und es besteht vorerst kein Anlaß, sie durch eine andere Hypothese abzulösen.

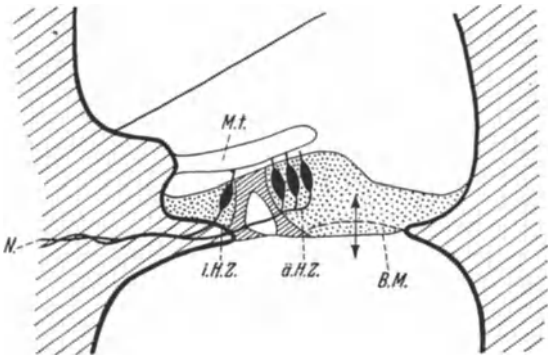


Abb. 344. Die Erregung der eigentlichen Sinneszellen (*N.* Nervenfasern, äußere Haarzellen *ä.H.Z.* und innere Haarzellen *i.H.Z.*) stellt man sich so vor, daß bei Schwingungen der Basilarmembran (*B.M.*) die Wimpern dieser Zellen gegen das Widerlager der Membrana tectoria (*M.t.*) mechanisch beansprucht werden. Ihrer ganzen Anordnung nach müssen dabei die inneren Haarzellen erst bei sehr viel stärkeren Deformationen der Basilarmembran ansprechen als die äußeren. Es ist noch nicht entschieden, ob ihnen nicht vielleicht noch unbekannte Sonderfunktionen zukommen.

Allen Hörtheorien liegt letzten Endes die Annahme zugrunde, daß die Flüssigkeitssäule der Schnecke über den Steigbügel in Bewegung versetzt werden muß. Wie oben angedeutet und aus dem praktischen Leben bekannt, ist jedoch auch eine Schallübertragung durch „Knochenleitung" — im Gegensatz zur „Luftleitung" über Gehörgang und Trommelfell — möglich. Das Hören der eigenen Stimme, das Hören einer auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel sind bekannte Beispiele. Es fragt sich, ob bei dieser Möglichkeit des Hörens nicht ganz andere Schwingungsvorgänge in der Schnecke als Reiz wirken könnten.

Das „Knochenhören" wird beträchtlich verstärkt durch Verschluß des äußeren Gehörganges. Das einfachste Experiment zur Demonstration dieser Tatsache besteht darin, daß man bei geschlossenem Mund einen Ton mittlerer Lage summt und dann ein Ohr leicht mit dem Finger verschließt. Sofort wird im

verschlossenen Ohr der Ton lauter. Es wäre aber falsch, daraus den Schluß zu ziehen, daß deswegen Trommelfell und Gehörknöchelchen für das Knochenhören belanglos wären. Im Gegenteil, man darf annehmen, daß durch den Verschluß des Gehörganges die Schwingungen des Schädels die abgeschlossene Luftmasse des äußeren Gehörganges erschüttern und durch diese das Trommelfell in Bewegung versetzt wird. Bei offenem Gehörgang wird wohl auch die Luftsäule des Gehörganges schwingen, aber sie kann sich nicht auf das Trommelfell auswirken, weil die Druckschwankungen sich durch die äußere Ohröffnung gegen die Umwelt ausgleichen. Die Veränderung der Hörschwellen für das „Knochenhören" im Sinne einer Erhöhung der Empfindlichkeit des Ohres bzw. eine Erniedrigung der Schwelle durch Verschluß des äußeren Gehörganges zeigt die Abb. 345. Sie zeigt aber weiterhin, daß oberhalb einer Frequenz der Schallwellen von etwa 2000 Hz die Empfindlichkeit des Knochenhörens vom Verschluß des äußeren Gehörganges unabhängig wird und beträchtlich ansteigt. *Es sind dies aber auch jene Frequenzbereiche, in welchen die Hörfähigkeit am geringsten geschädigt wird durch Verlust des Trommelfelles.* Man kommt zu dem Schlusse, *daß unter physiologischen Verhältnissen für den niederen Frequenzbereich* (bis etwa 2000 Hz) *unter allen Umständen — sei es beim normalen Hören mit Luftübertragung, sei es beim Hören durch Knochenleitung — die Schwingung des Trommelfelles und Energieübertragung durch die Gehörknöchelchen auf die Schnecke der zur Erregung führende Vorgang ist.* Hingegen scheint für das Hören von Frequenzen über 2000 Hz dieser Vorgang keine Rolle mehr zu spielen und eine direkte Übertragung der Schwingungen vom Schädel auf das Innenohr stattzufinden. Wie man sich diese direkte Übertragung vorstellen kann, läßt die Abb. 346 erkennen. Schwingungen des Schädelknochens müssen sich in den Hohlräumen des Labyrinthes auch auf die dort eingeschlossenen Flüssigkeitsmassen auswirken. Wirkt die Schwingung im Sinne einer Kompression auf die Innenlymphe, so kann diese nur in Richtung nach dem

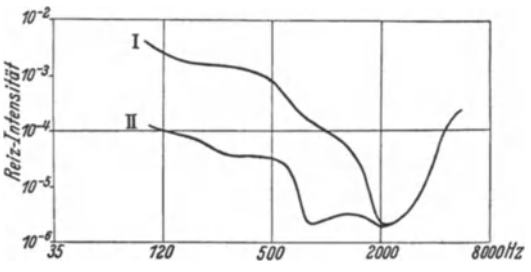


Abb. 345. Hörschwellen für das „Knochenhören" in verschiedenen Frequenzbereichen. *I* bei offenem, *II* bei geschlossenem äußeren Gehörgang. Die Schwellen werden also niederer durch den Verschluß des Gehörganges. Von einem bestimmten Frequenzbereich an (2000 Schwingungen/Sek.) jedoch wird die Schwelle nicht mehr durch den Verschluß des äußeren Ohres beeinflußt (unter Verwendung von Werten von KLUGE).

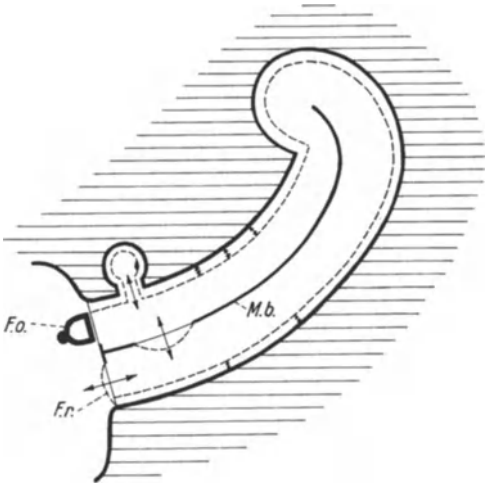


Abb. 346. Schaubild zur Erklärung des „Knochenhörens". *F.r.* rundes Fenster, *F.o.* ovales Fenster, *M.b.* Membrana basilaris. Wenn durch Frequenzen über 2000 Hz der Schädelknochen rhythmisch komprimiert wird, werden im Labyrinth rhythmische Kompressionen der eingeschlossenen Flüssigkeitssäule stattfinden müssen. Diese müssen aus der Gesamtheit der Labyrinthräume, also auch aus den Bogengängen, auf die Schneckenlymphe übergreifen. Ein Ausweichen der komprimierten Lymphe ist nur nach dem runden Fenster hin möglich. Die rhythmische Kompression wird in eine longitudinale Schwingung der Lymphsäule in der Schnecke verwandelt. Hierbei muß, genau wie bei Erregung über das Trommelfell, eine bestimmte Stelle der Basilarmembran in Schwingung geraten. Eine Probe für die Richtigkeit dieser Deutung ist die, daß fester Verschluß der Fenestra ovalis und rotunda auch das Knochenhören aufhebt.

runden Fenster hin ausweichen, und es wird die ganze Flüssigkeitssäule der Schneckengänge eine longitudinale Verschiebung erleiden. Erfolgt dies im Rhythmus der Frequenzbereicheüber 2000 Hz, so wird je nach der Tonhöhe — genau wie im Falle der Erregung über Trommelfell und Mittelohr — eine bestimmte Stelle der Basilarmembran in Resonanz geraten und zur Reizung der Haarzellen Anlaß geben.

Durch Verschluß des ovalen Fensters bzw. feste Verwachsung des Steigbügels im ovalen Fenster wird das normale Lufthören *und* das Knochenhören fast unmöglich gemacht. Verschluß auch noch des runden Fensters führt zur absoluten Taubheit.

f) Das Erkennen der Richtung mit dem Ohre.

Im Gegensatze zum Auge ist mit dem Ohre die Richtung, in der eine Reizursache gelegen ist, schwer zu erkennen. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn ein ganz gleichmäßiger, anhaltender tiefer Klang als Reiz wirkt. (Aufsuchen eines Flugzeuges in großer Höhe.) Bedeutend leichter ist es, die Richtung *unterbrochener Klangerscheinungen* festzustellen. Diesen Umständen wird im praktischen Gebrauch von Schallsignalen Rechnung getragen (Glocken- und Heulbojen als Fahrwasserzeichen).

Die Ursache ist die folgende: Das Richtungserkennen wird durch den Gebrauch *beider* Ohren ermöglicht. Die kleine Zeitdifferenz, welche die Schallwellen brauchen, um das zweite, der Schallquelle ferner liegende Ohr zu erreichen, wird ausgenützt um festzustellen, welches Ohr der Schallquelle näher liegt. Sofern die letzte sehr nahe am Kopfe gelegen ist oder aber sehr hohe Schallfrequenzen als Reiz dienen, kann auch die durch den Schallschatten des Kopfes geminderte Intensität für eines der beiden Ohren zumRichtungshören ausgenützt werden. Die oben erwähnte „logarithmische" Empfindlichkeit des menschlichen Ohres bei der Unterscheidung von Schallstärken macht aber verständlich, daß es hinsichtlich der Beurteilung der Schallrichtung aus Intensitätsunterschieden sehr wenig leistungsfähig ist.

So nachteilig die geringe Fähigkeit zur akustischen Richtungsvermittelung für die Anwendung von Schallsignalen auch sein mag, so vorteilhaft ist ihr Gebrauch in anderer Hinsicht. Es hat sich nämlich zeigen lassen, daß die Reaktionszeit der meisten Menschen auf akustische Reize viel kürzer ist als auf alle anderen Reize. Allerdings handelt es sich hierbei nicht so sehr um eine besondere Leistungsfähigkeit des Empfangsorganes als vielmehr der zugehörigen Anteile des Zentralnervensystems.

Im Gegensatze zum Auge besteht die Möglichkeit, die von jedem der beiden Ohren vermittelten Eindrücke unter Umständen getrennt bewußt wahrzunehmen, sie stören sich gegenseitig nicht. Es kommt nicht zu einem „Wettstreit der Hörfelder".

Anhang: Die menschliche Stimme und Sprache.

Vorbemerkungen. Wie oben beschrieben wurde, ist dem Menschen mit seinem Ohr nicht die gesamte „Hörwelt", sondern nur ein bestimmter, beschränkter Ausschnitt derselben zugänglich. Innerhalb des hörbaren Tonbereiches wiederum liegen die optimalen Leistungen des menschlichen Ohres in ganz bestimmten Gebieten. So finden sich besonders niedere absolute Reizschwellen durchschnittlich im Tonbereich von 150 bis 3000 Schwingungen pro Sekunde. Eine nicht minder wichtige Größe, die Unterschiedsschwelle für verschiedene Tonhöhen, die ja ein Maß für das akustische Auflösungsvermögen darstellt, fällt in den Bereich

von 80—600 Schwingungen pro Sekunde. Man darf wohl sagen, daß die maximale Leistungsfähigkeit für die Beurteilung akustischer Umweltvorgänge für den Menschen daher in dem letztgenannten Gebiet zu suchen ist. *Dieses umfaßt aber die wichtigen Tonlagen der menschlichen Stimme.* Außer den tönenden Sprachzeichen der Vokale sind gleich bedeutungsvoll die Geräusche der Konsonanten. Die moderne Schallanalyse mit elektroakustischen Geräten hat ergeben, daß die Schwingungen dieser letzteren — z. B. für die Zeichen der T- und S-Gruppe — in dem Bereich von 1000 bis 3000 Schwingungen pro Sekunde, also im Gebiete der allerniedersten Absolutschwellen des Ohres, oder, seiner größten Empfindlichkeit, liegen. Man benutzt beispielsweise gerade die „S"-Geräusche zum möglichst „leisen" gegenseitigen Anruf. Man nutzt unbewußt damit den Bereich der größten Absolutempfindlichkeit des menschlichen Ohres aus. Alles in allem gewinnt man den Eindruck, *daß das menschliche Ohr in erster Linie zur Wahrnehmung der menschlichen Sprache und Stimme eingerichtet ist.* Die physiologischen Grundlagen der Stimme und Sprache werden aus diesem Grunde am zweckmäßigsten im unmittelbaren Anschluß an die Physiologie des Ohres dargestellt.

a) Die durch den menschlichen Sprechapparat erzeugten Luftschwingungen.

Es ist heute kein schwieriges Problem mehr mit Hilfe einwandfreier Mikrophone über entsprechende Verstärkersätze die Gesamtheit der Luftschwingungen beim Ertönen menschlicher Sprache irgendwie aufzuzeichnen. Das kann nach Art der Grammophonaufnahme oder des Tonstreifens am Tonfilm geschehen. Die letztgenannten Aufzeichnungsweisen eignen sich besonders dann, wenn die aufgenommenen Schallerscheinungen später mechanisch oder elektroakustisch reproduziert werden sollen. Für unsere physiologischen Zwecke ist es vielfach nützlicher, die Druckschwankungen kurvenmäßig mit Hilfe elektrischer „Oszillographen" (s. S. 64) aufzuschreiben. Dabei ergeben sich, auch für den Fall, daß ein scheinbar einfacher Klang produziert wird, niemals reine sinusförmige Schwingungen, sondern komplizierte Kurvenzüge, die durch die Interferenz von Schwingungen verschiedenster Frequenz und Phasenverschiebung zustande kommen. Man kann theoretisch solche komplizierten Kurven in ihre Teilschwingungen auflösen, wie das z. B. in der Abb. 347 gezeigt wird. Für das menschliche Ohr ist ein Teil solcher mühevoller Auflösung aber ganz belanglos: nämlich die Feststellung der Phasenverschiebungen. Es wurde ja oben auseinandergesetzt, daß das Ohr nach Art eines Zungenfrequenz-

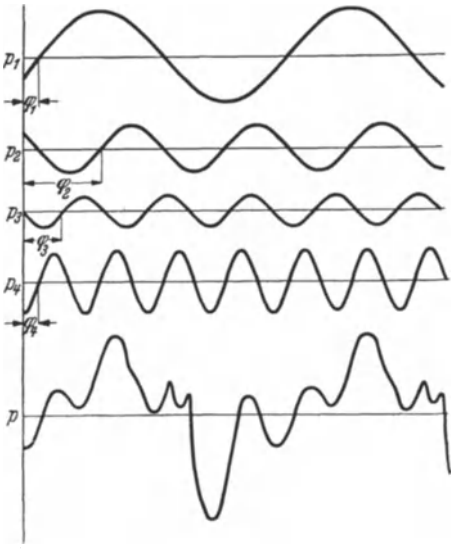


Abb. 347. Oszillogramm eines einfachen Klanges (p) und theoretische Analyse desselben. Er besteht aus 4 Tönen bzw. Sinusschwingungen (p_1, p_2, p_3, p_4) von bestimmter Frequenz und bestimmter „Phasenverschiebung" gegeneinander ($\varphi_1 - \varphi_4$). Für die Qualität des Klanges beim Hören mit dem menschlichen Ohr sind letztere belanglos, nur die Frequenzen der Teiltöne sind entscheidend. (Nach F. TRENDELENBURG.)

messers die einzelnen Bestandteile als solche aufnimmt und die Gestaltung der Gesamtkurve durch Phasenverschiebungen der einzelnen Grundkomponenten gegeneinander für das Gehör praktisch belanglos ist (s. Abb. 330). Daher werden von beinahe noch größerer Bedeutung für die Sprachforschung jene Methoden sein, welche nicht so sehr oder nicht nur die komplizierte Gesamtkurve aufnehmen, sondern gleich direkt die Grundbestandteile nach Frequenz und Intensität erkennen lassen, auf welche es ja für das Hören in erster Linie ankommt. Eine Aufnahme eines solchen „Klangspektrums" gibt die Abb. 348 wieder.

Gleichzeitig mit dem zu prüfenden Klang wird mit einem elektrischen Tonerzeuger nacheinander das gesamte Tongebiet zwischen 0 und etwa 16000 Schwingungen pro Sekunde zum Anklingen gebracht. Jedesmal, wenn der erzeugte „Suchton" mit einem der „Partiartöne" des zu analysierenden Klanges zusammenfällt, gibt ein Galvanometer einen Ausschlag. Dieser Ausschlag kennzeichnet nicht nur, daß in dem betreffenden Frequenzbereich

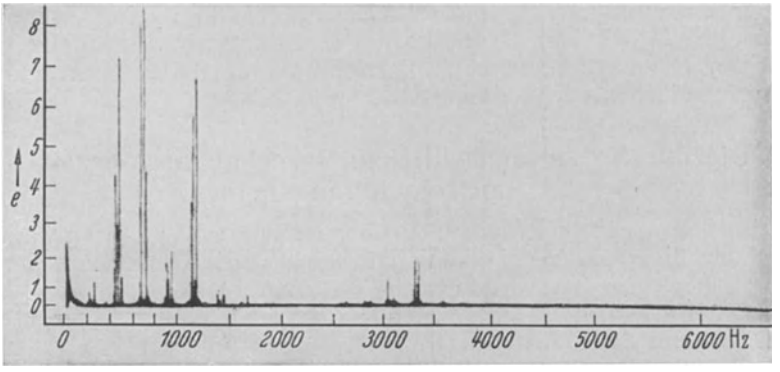


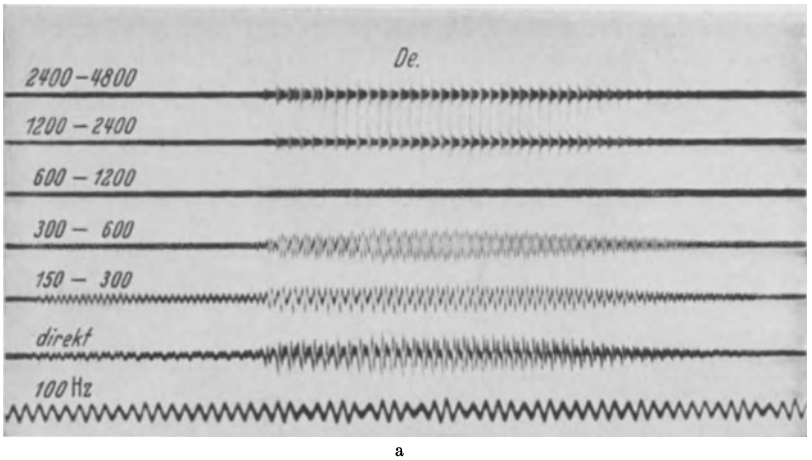
Abb. 348. „Klangspektrum" des gesungenen Vokales A. Mit einer entsprechenden Vorrichtung gelingt es, die Frequenzbereiche und die Intensität der einzelnen Teiltöne aufzuzeichnen. Ordinate = Intensität Abszisse = Schwingungszahl pro Sekunde. (Nach M. GRÜTZMACHER.)

ein Partiarton des Klanges vorhanden ist, sondern gibt zugleich auch ein Maß für die Druckamplitude des betreffenden Partiartones wieder.

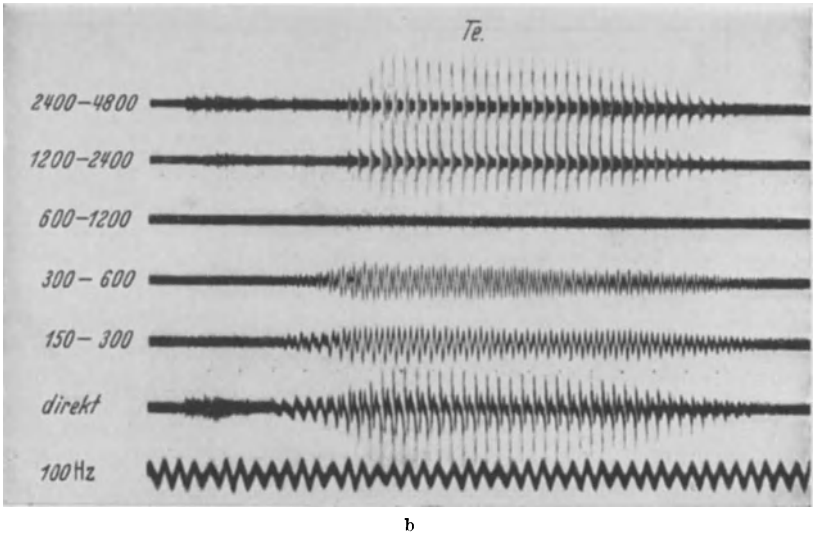
Das wiedergegebene Beispiel zeigt für den gesungenen Vokal A eine maximale Intensität der Teiltöne im Bereiche zwischen 600 und 1200 Schwingungen. Diese Töne sind jeweils charakteristisch für die einzelnen Vokale (s. unten) und werden gewöhnlich als deren „Formanten" bezeichnet. Treten zu den Vokalen Konsonanten, so ergeben sich übersichtlichere Aufzeichnungen nach einem etwas anderen Verfahren, wie es die Abb. 349 wiedergibt. Zur Anwendung kommt wiederum die Aufnahme der Stimme mit einem geeigneten Mikrophon und Verstärkung der elektrischen Stromschwankungen über einen entsprechenden Verstärker. Ein Teil der Ströme wird dann direkt mit einem Oszillographen kurvenmäßig aufgezeichnet (Abb. 349a u. b zweite Zeile von unten). Ein anderer Teil wird durch ein elektrisches Filter (Oktavsieb) hindurchgeschickt, welches gestattet, genau den zeitlichen Einsatz und die jeweiligen Schwingungsstärken der einzelnen Komponenten in den verschiedenen Oktaven mit einer größeren Anzahl weiterer Oszillographen festzuhalten.

Die Abb. 349 bringt als Beispiel das „Oktavsieboszillogramm" der gesprochenen Silbe „Te". Man sieht, wie der Einsatz des Konsonanten T sich auf die höchsten Schwingungsfrequenzen beschränkt und erst mit dem Vokale Schwingungen im Bereiche 150—300, sowie 300—600 anheben. Etwas später kommen auch Schwingungen im Bereiche über 1200 zur

Geltung. Das Gebiet 600—1200 ist praktisch stumm. Man kann die Silbe „Te“ ebenso wie alle anderen Silben auch „stimmlos“ aussprechen. Das Ergebnis einer gleichartigen Aufzeichnung wie in Abb. 349 ist dann weitgehende Reduktion der Schwingungen im Bereiche 150—600, während



a



b

Abb. 349a und b. Von den Silben „De“ (Abb. 349a) und „Te“ wurden neben einem direkten Oszillogramm über ein getreu wiedergebendes Mikrophon (in der Abbildung als „direkt“ bezeichnet) streng gleichzeitig „ausgefiltert“ die Schwingungsanteile in 5 bestimmten Oktavgebieten aufgezeichnet (s. Text). (Nach F. TRENDELENBURG.)

die hohen Schwingungen voll erhalten sind. Stimmloses Sprechen, Flüstersprache, ist aber gleichbedeutend mit Sprechen ohne Tongebung durch den Phonationsapparat des Kehlkopfes. Die tieferen Schwingungen kennzeichnen also offensichtlich in erster Linie die Stimmgebung durch den Kehlkopf und zu dieser gesellen sich Schallerscheinungen gleicher und höherer Frequenz aus dem „Ansatzrohr“ der oberen Luftwege, insbesondere der Mundhöhle, mit deren Hilfe ja auch die Konsonantenbildung erfolgt. Daß zum „Sprechen“ nicht unbedingt die Tongebung

des Kehlkopfes nötig ist, beweist die Tatsache der Flüstersprache. Gerade beim stimmlosen Sprechen aber läßt sich zeigen, daß von ein und derselben Person jeder bestimmte Vokal in *einer* und nur einer ganz charakteristischen Tonlage hervorgebracht werden kann — auch die Flüstersprache ist also letzten Endes nicht völlig „tonlos", es werden die Töne nur mit den Lufträumen der Mundhöhle oder besser des Ansatzrohres hervorgebracht. Auch beim stimmhaften Sprechen klingen eben diese „Eigentöne" der Mundhöhle mit. Die unterlegte *Stimme* kann dabei ihre Tonlage wechseln. Doch wird auch diese gewöhnlich beim Sprechen in einer für jedes Individuum charakteristischen Höhe gehalten. Den Tonbereich der menschlichen Stimme zeigt das Schaubild der Abb. 350. Man sieht auf diesem Bilde die verschiedenen Stimmlagen für Mann, Frau

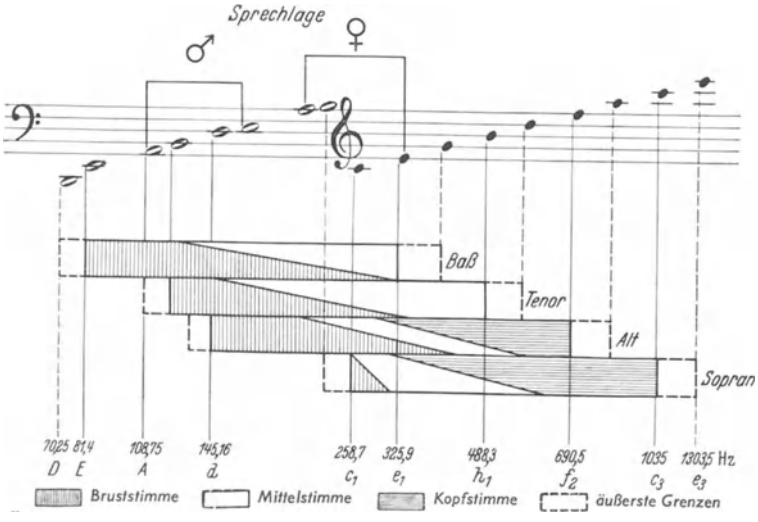


Abb. 350. Übersicht über den Stimmumfang des Menschen, Anordnung der einzelnen Stimmlagen und Register sowie der gewöhnlichen Sprechlage für Mann und Frau.

und Kinder. Für ein gesundes Individuum umfaßt die Stimme für gewöhnlich 2 Oktaven. Hierzu kommen unter Umständen außergewöhnliche Fähigkeiten der Tongebung nach oben oder unten, die zum Gesang ausgenutzt werden können. Beim gewöhnlichen Sprechen bedient sich der Mann des mittleren ihm zur Verfügung stehenden Tonbereiches. Die Frau bevorzugt hierfür den tieferen Anteil ihrer Tonskala. Für beide findet sich innerhalb der Tonskala ein bestimmter Punkt, an welchem die Stimme von „Bruststimme" über die „Mittelstimme" in die „Kopfstimme" übergeht. Auch die Verteilung dieser verschiedenen Stimmarten ist aus der Abb. 350 zu ersehen. Im Pubertätsalter wechselt innerhalb weniger Monate die Stimmlage des Knaben um eine Oktave (Stimmbruch) nach unten. Bei Mädchen erfolgt eine Senkung um nur 2—3 Töne. Beim Kastraten bleibt das hormonal bedingte rapide Wachstum des Kehlkopfes aus, er behält die kindliche Stimmgebung zeitlebens bei („Eunuchenstimme"). Innersekretorische Störungen können ein ähnliches Ergebnis haben (s. S. 276).

b) Die Tonerzeugung im Kehlkopf.

Man hat immer wieder den Kehlkopf mit einer „Pfeife" verglichen, welche in den Weg der Atemluft eingeschaltet ist. Der Vergleich mit den sog.

„Zungenpfeifen" schien aber nicht voll gerechtfertigt, weil bei diesen der schwingende Teil, die „Zunge", in der Richtung der Luftströmung sich bewegt. Das ist bei der Gesamtanordnung des Kehlkopfes nicht gut möglich. Die Abb. 351 gibt einen vereinfachten Längsschnitt des menschlichen Kehlkopfes wieder. Schwingender Teil können hier nur die *Stimmlippen* sein. Diese vermögen unter der Einwirkung ihres motorischen Nerven — des N. laryngeus inf. oder N. recurrens — sowohl ihre Stellung im Kehlkopf, wie auch ihre Spannung zu verändern (Abb. 352).



Abb. 351. Halbschematischer Querschnitt durch den menschlichen Kehlkopf.

Ein weites Auseinanderrücken der Stimmlippen findet bei ruhiger Atmung statt. Bei der Tongebung können sich die Stimmlippen ganz oder teilweise aneinanderlegen unter mehr oder weniger kräftiger Anspannung in sich selbst. Daß in der Tat in diesem Falle der Vergleich mit den „Lippen" gegeben ist, zeigt die Abb. 353, welche mit Hilfe des Kehlkopfspiegels aufgenommen wurde, während der Intonierung des Brusttones c^1. Der durchstreichende Luftstrom wird in ähnlicher Weise Schwingungen erregen, wie etwa an den Lippen des Mundes beim Trompetenblasen. Genau wie dabei wird wechselnde Spannung der Lippen die Schwingungsfrequenz beeinflussen müssen. Am glücklichsten scheint der Vergleich der Stimmlippenschwingungen mit denen einer angestrichenen Saite eines Saiteninstrumentes, wie überhaupt die Tonerzeugung im Kehlkopf vielerlei physikalische Übereinstimmungen mit der am Saiten-Streichinstrument und weniger mit der einer Pfeife hat (W. TRENDELENBURG). Angestrichen wird dabei durch den vorüberziehenden Luftstrom. Allerdings werden die Schwingungen nicht, wie beim Saiteninstrument, direkt auf einen Schallstrahler (Resonanzkasten) übertragen, sondern sie beeinflussen die Bewegung des durchtretenden Luftstromes, der seinerseits dann schallstrahlende Gebilde — Brustwand, Schädel usw. — in Schwingungen versetzt (z. B. beim Sprechen der stimmhaften Laute m und n) und außerdem direkt bei seinem Austritt aus der Mundöffnung die Schwingungen weitergibt (z. B. beim Sprechen der Vokale).

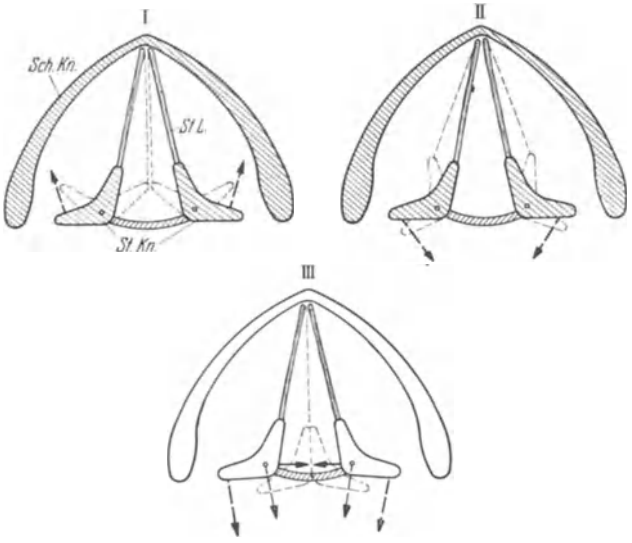


Abb. 352. Kehlkopfschema. *Sch.Kn.* Schildknorpel, *St.L.* Stimmlippen *St.Kn.* Stellknorpel. Die Pfeile zeigen jeweils die Krafteinwirkungen der Muskeln auf die Stellknorpel an. Punktiert ist die daraus resultierende Änderung der Lage des Stellknorpels und der Stimmlippen im Kehlkopf angegeben. I Kräftige Stimmlippenspannung und unvollkommener Schluß der Stimmritze (hohe Fistelstimme); II weite Inspirationsstellung; III völliger Stimmlippenschluß mit wechselnder Spannung. Bruststimme.

Bei der rhythmischen Durchströmung der lufterfüllten Räume des Ansatzrohres werden diese durch Anstoß zur Produktion ihrer „Eigentöne" angeregt. Darüber, ob unter allen Umständen die Stimmlippen in ihrer ganzen Länge sich aneinanderlegen und bei den Schwingungen trennen (Abbildung 352 III) oder, ob dies nur beim Brustton der Fall ist, während bei Mittel- und Kopfstimme fortdauernd die „Stimmritze" teilweise geöffnet bleibt, gehen die Meinungen noch auseinander. Sehr vieles spricht für einen völligen Verschluß, wobei die beiden Lippen, gegeneinanderschlagend, sich an den Berührungsstellen abplatten. Es ist gelungen, den ausgeschnittenen Stimmapparat des Menschen zur Phonation zu bringen und dabei die Öffnung und Schließung der Stimmritze als Schattenbild auf laufendem photographischen Film aufzuzeichnen (W. TRENDELENBURG). Gleichzeitig damit konnten die erzeugten Luftschwingungen mit Mikrophon und Oszillographen registriert werden. Einen derartigen Versuch gibt die Abb. 354 wieder. Man sieht, wie gleichmäßig rhythmisch in einer Periode von 400 pro Sekunde die Stimmlippen auseinanderschwingen, um anschließend verhältnismäßig lange geschlossen zu bleiben. Im Oszillogramm erkennt man den gleichen Rhythmus als Grundschwingung wieder. Überlagert finden sich viel frequentere kleine Schwingungen, welche in der Stimmlippenschwingung nicht sichtbar sind. Da im gezeigten Versuch die oberen Teile des „Ansatzrohres", insbesondere die Mundhöhle, fehlen, können diese Oberschwingungen nicht von diesen Lufträumen, sondern nur aus dem Kehlkopf selbst stammen. Der Luftraum des oberen Kehlkopfes (subepiglottischer Raum) scheint vor allem zur Verstärkung der Grundschwingung im Sinne eines Resonanzraumes wichtig zu sein. Am stärksten wird er notwendiger-



Abb. 353. Photographie der Stimmlippen des Menschen im Laryngoskop beim Brustton c^1. Phase des Glottisschlusses. Die Stimmlippen zeigen wulstige Oberflächen und sind wie Mundlippen fest aneinandergepreßt (Bariton, forte). (Aus MUSEHOLD: Stimmorgan.)

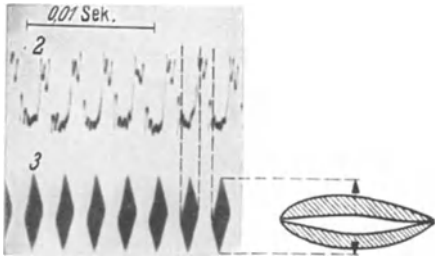


Abb. 354. Anblasung eines isolierten Kehlkopfes mit gleichmäßigem Luftstrom. Der erzeugte Ton ist mit Mikrophon und Oszillograph aufgezeichnet worden (*2*) und hat eine Grundschwingung von etwa 400 Hertz. „Zeitmarkierung (*1*) = 0,01". Gleichzeitig ist die Öffnung und Schließung der Stimmlippen mitgeschrieben (*3*), indem ein Lichtstrahl durch die Stimmritze auf das Registrierpapier fällt und damit Erweiterung und Verengerung derselben anzeigt. (W. TRENDELENBURG.)

weise in dieser Eigenschaft verändert werden müssen durch Betätigung des Kehldeckels. Man konnte feststellen, daß dieser bei „Bruststimme" sich weit über den Kehlkopfeingang legt, während er bei Kopfstimme steil aufgerichtet den Luftweg völlig freigibt.

c) Der Vorgang des Sprechens.

Wenn oben auf die Möglichkeit des „stimmhaften" und „stimmlosen" Sprechens hingewiesen wurde, so war damit bereits gesagt, daß die Stimme zum Sprechen nicht unbedingt nötig ist. Die akustischen Sprachzeichen der Vokale und Konsonanten sind also sicherlich nicht ein Produkt der Kehlkopftätigkeit, sondern entstehen im Ansatzrohr, insbesondere in der Mundhöhle. Daß dieser Luftraum zur Produktion bestimmter „Eigentöne" fähig ist, zeigt ein einfaches Experiment. Man gibt dem Mundraum die Stellung der verschiedenen Vokale und beklopft die Backenwand von außen mit einem Stäbchen. Jedem Vokal entspricht dann ein bestimmter Klangeindruck. Dieser verschiedenen Dimensionierung der Mundhöhle entsprechend werden beim Anstoß durch die Luft bestimmte Frequenzen anklingen müssen, welche als „Formanten" die einzelnen Vokale charakterisieren. Beim stimmhaften Sprechen werden sie den Grundschwingungen des Kehlkopfes superponiert (s. Abb. 349). Die übrigen Laute werden dadurch hervorgerufen, daß der Luftstrom an verschiedenen Stellen des Mundes kurzdauernd (Explosionslaute), länger dauernd (Reibe-, Zisch- und kontinuierliche Laute) oder repetierend unterbrochen wird durch Zwischenschaltung von Hindernissen. Diese können gebildet werden aus den Lippen (B, P, W), Zunge und vorderem Oberkiefer bzw. Zähnen (D, T, S, Z und R), Zunge und hartem Gaumen (L, Sch) oder Zungengrund und weichem Gaumen (G, K und „Rachen-R"). Eine Sonderstellung nehmen die Laute m und n ein, bei denen neben der direkten Klangabstrahlung durch die Nase auch eine bedeutende Klangabstrahlung durch die Kopfwandungen stattfindet. Daß alle diese Laute mit mehr oder weniger deutlicher Tongebung verbunden sind, wurde bereits erwähnt, ebenso, daß gerade bei den T, K und Zischlauten höhere Frequenzen eine ausschlaggebende Rolle spielen (s. Abb. 349).

5. Der Gesichtssinn.

Vorbemerkungen.

Während bei den niederen Tieren die Funktion des Auges oder besser der „Photoreceptoren" sich erschöpft in der Wahrnehmung von Lichterscheinungen, eventuell unter ganz primitiver Lokalisierung dieser in die Umwelt, ist bei den höheren Tieren und beim Menschen — neben den Wärmereceptoren der Haut und dem Ohr — das Auge in ausgesprochenstem Maße jenes Sinnesorgan, welches die Beziehungen über die allernächste Umgebung, bzw. unmittelbare Körperoberfläche hinaus, zur ferneren Umwelt in jedem Moment herstellt. *Erst die hierbei stattfindende, saubere örtliche Zuordnung der gesehenen Dinge zueinander und zum sehenden Subjekt erhebt die Funktion des Auges über die bloße „Lichtwahrnehmung" zum „Sehen".*

Die Wahrnehmung der „Formen" der gesehenen Dinge, die Beurteilung des Umweltraumes und der Lage des sehenden Subjektes selbst in diesem, ist nur dadurch möglich, daß ganz strenge physikalische Beziehungen zwischen bestimmten Punkten, oder besser Empfängerelementen der

lichtempfindlichen Netzhaut und bestimmten Punkten des Umweltraumes gewährleistet sind, etwa im Sinne einer „Abbildung" der gesehenen Dinge auf der Netzhaut. Das Sehen in diesem höchsten Sinne wird nur möglich durch die Funktion des bilderzeugenden „dioptrischen" Apparates des Auges. Daß es sich hierbei nicht um eine „verzerrungsfreie" Bilderzeugung, wie sie etwa in den modernen technischen Apparaten für photographische Zwecke angestrebt und beinahe erreicht wird, handelt, ist von vornherein ganz belanglos. Ebenso belanglos ist dabei, daß das zu erwartende Bild auf der Netzhaut ein umgekehrtes sein wird. Gerade diese Tatsache des umgekehrten Netzhautbildes ist in Laienkreisen vielfach Gegenstand lebhafter Diskussionen. Die Frage, wieso unter diesen Umständen dennoch die Sehdinge im Raum „aufrecht" wahrgenommen werden, fußt auf der irrigen Annahme, daß wir beim Sehen letzten Endes das Netzhautbild zu betrachten hätten. Dies ist jedoch niemals der Fall. Wichtig ist nur, *daß der dioptrische Apparat des Auges ganz bestimmte, durch seine physikalischen Konstanten bedingte, optische Beziehungen für jeden Punkt der Umwelt zur Netzhautoberfläche garantiert,* die allerdings weitgehend mit dem Vorgang der physikalischen Abbildung vergleichbar sind. Letzten Endes kommt nur jedem Punkte der *Netzhaut* bzw. den einzelnen Sinneszellen oder Sinneszellengruppen derselben in unserem Bewußtsein ein bestimmter „Ortswert" zu, und durch die vermittels des „dioptrischen Apparates" festgelegten optischen Beziehungen dieser einzelnen Netzhautpunkte zur Umwelt „lokalisieren" wir die Umweltpunkte.

a) Der dioptrische Apparat.

Bis zu einem gewissen Grade müßte eine primitive Art der „Abbildung" im Auge schon dadurch gewährleistet sein, daß durch das enge Loch der Pupille ein verhältnismäßig eingeengtes Strahlenbündel in das Pigmentdunkle Augeninnere fällt, etwa im Sinne einer Lochcamera. Ein — zwar nicht im idealen Sinne — zentriertes optisches System gewölbter lichtbrechender Flächen sorgt aber für viel vollkommenere „Abbildung" und vor allen Dingen viel bessere Ausnutzung der jeweiligen Lichtstärken. *Die Brechungsverhältnisse in einem solchen System hängen ab vom lichtbrechenden Material, d. h. dem Verhältnis der Lichtgeschwindigkeiten in Luft und demselben, die im „Brechungsexponenten" zum Ausdruck kommt, ferner von der Größe der Krümmungsradien der lichtbrechenden Flächen und vom Abstande der letzteren voneinander.* An lichtbrechenden Flächen sind im Auge zu berücksichtigen: Vordere und hintere Hornhautfläche, vordere und hintere Linsenfläche. Hinsichtlich des Brechungsexponenten verhalten sich Kammerwasser und Glaskörper praktisch gleich (s. Tabelle 49), die Linse bietet besondere Verhältnisse (s. S. 482). Würde nämlich der Brechungsexponent der Linse, die ja zwischen Kammerwasser und Glaskörper eingeschaltet ist, von gleicher Größenordnung sein, so würde die Gesamtheit des Augeninnern optisch homogen erscheinen und eine Auswirkung der gewölbten Linsenfläche auf den Strahlengang wäre nicht möglich, ihr Vorhandensein also sinnlos. Berücksichtigt man, daß, wie oben erwähnt, dieses ganze System ein nicht wirklich zentriertes darstellt, so wird verständlich, daß eine Durchdringung der physikalischen Verhältnisse im Sinne der „geometrischen Optik" nur nach wesentlichen Schematisierungen in Annäherung möglich sein kann.

Als einfachster Fall sei ein Augenmodell betrachtet, dessen homogenes Innere mit einem Brechungsexponenten, der nahezu dem des Wassers

gleicht (1,33), in einer einzigen kugelförmig gekrümmten Fläche an die freie Luft grenzt. Der Krümmungsradius sei gleich jenem der menschlichen Hornhaut, also rund 8 mm. Für ein solches System gilt (Abb. 355), daß es zwei verschiedene Brennweiten hat: f_1 und f_2. Die Brennpunkte F_1 und F_2 (innerer und äußerer Brennpunkt) liegen auf der optischen Achse, welche im Punkte H (Hauptpunkt) durch den Scheitelpunkt der gekrümmten Fläche nach dem Krümmungsmittelpunkt K weiterzieht. Die Brennweiten verhalten sich wie die Brechungsexponenten der aneinandergrenzenden Medien, also

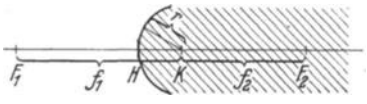


Abb. 355. Siehe Text.

$$f_1 : f_2 = n_1 : n_2. \tag{1}$$

In unserem speziellen Falle wäre $n_1 = 1$ und $n_2 = 1{,}33$.

Der absolute Wert der Brennweiten läßt sich aus der Größe des Krümmungsradius und der Brechungsexponenten berechnen durch die Gleichung:

$$f_1 = \frac{n_1 \cdot r}{n_2 - n_1} \quad \text{bzw.} \quad f_2 = \frac{n_2 \cdot r}{n_2 - n_1} \tag{2}$$

für unser gewähltes vereinfachtes Modell der Abb. 355 ergäbe sich: $f_1 = 24{,}1$ mm und $f_2 = 32{,}1$ mm.

Nach diesen Darlegungen ist es also möglich, für das vereinfachte Augenmodell der Abb. 355 aus dem Brechungsindex des Augenmateriales und der Größe des Krümmungsradius die Brennpunkte zu berechnen. Es ist damit aber auch möglich, die Beziehungen beliebiger Punkte der vor dem Auge gelegenen Umwelt zum Augeninneren zu konstruieren. Dies ist in der Abb. 356 für den Punkt A geschehen.

Unter der Voraussetzung, daß ein hinlänglich begrenztes Büschel parallel gerichteter Strahlen parallel zur optischen Achse in das System einfällt, werden alle Strahlen im inneren Brennpunkt auf der Achse zusammengebrochen. Umgekehrt werden von diesem Punkte ausgehende Strahlen als achsenparalleles Bündel aus dem Auge austreten. In beliebiger Richtung in das System einfallende und untereinander parallele Strahlen werden gleichfalls in einem Punkte des Augeninneren vereinigt, der in die auf der optischen Achse im inneren Brennpunkte senkrecht stehende zweite Brennebene zu liegen kommt. Von A aus parallel zur optischen Achse einfallende Strahlen werden durch den inneren Brennpunkt F_2 verlaufen. Durch den Krümmungsmittelpunkt K verlaufende Strahlen erreichen ungebrochen den Schnittpunkt B.

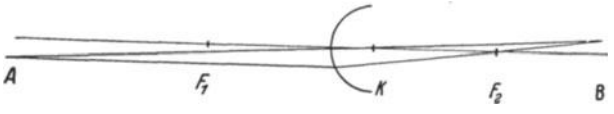


Abb. 356. Siehe Text.

Die Abbildung aller unendlich fern vor dem vereinfachten Auge liegenden Punkte wird demnach im Gebiet der inneren Brennebene erfolgen müssen, während alle in endlicher Entfernung liegenden Punkte hinter derselben zur Abbildung gelangen. Da in einfachen Linsensystemen die Brennweite f, der Abstand a des abzubildenden Objektes vom Hauptpunkt und ebenso der des Bildes (b) leicht meßbare Größen darstellen, ist von praktischer Bedeutung die Kenntnis der einfachen, rechnerischen

Beziehung zwischen diesen drei Größen a, b und f, die sog. „*Linsenformel*". Es gilt nämlich, daß

$$\frac{1}{a}+\frac{1}{b}=\frac{1}{f}.$$

Daher kann man, wenn man zwei der enthaltenen Werte gemessen hat, den dritten einfach berechnen.

Eine in Schrifttum und Praxis vielgenannte Größe jedes optischen Systems und auch des Auges ist die *Brechkraft*. Sie ist um so größer je stärker das Licht zusammen gebrochen wird, mit anderen Worten je kleiner die Brennweite ist. Als Maß gilt die „*Dioptrie*", das ist die reziproke Brennweite in Metern ausgedrückt, also $\frac{1}{f}$ (in Metern). Eine Linse mit $f = 1$ m hätte demnach die Brechkraft $\frac{1}{1} = 1$ D, eine solche von $f = 50$ cm aber $0{,}1/5 = 2$ D usw. Wie nun ist es möglich, bei einem System, welches über zwei verschiedene Brennweiten verfügt, von *einer Brechkraft* des Systems zu sprechen bzw. sie zahlenmäßig anzugeben? Man pflegt in solchen Fällen die Brechkraft „auf Luft reduziert" anzugeben. Die auf Luft reduzierte Brennweite wäre gleich der Brennweite, dividiert durch den Brechungsexponenten des Materials, in das sie zu liegen kommt.

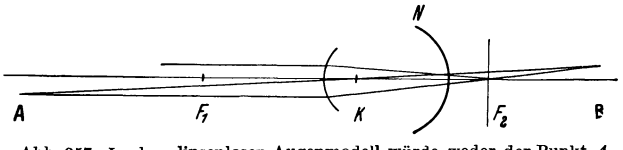


Abb. 357. In dem linsenlosen Augenmodell würde weder der Punkt *A* noch aber „unendlich" weit vor dem Auge liegende Punkte auf der Netzhaut *N* zur Abbildung kommen können. Das „Bild" *B* vom Punkte *A* sowie der innere Brennpunkt F_2 würden hinter der Netzhaut liegen müssen.

Für unser oben beschriebenes Augenmodell wäre f_1 auf Luft reduziert $= f_1/n_1$ und f_2 auf Luft reduziert $= f_2/n_2$ und unter Berücksichtigung der Gleichung (2) ergäbe sich:

$$\frac{f_1}{n_1}=\frac{f_2}{n_2}=\frac{r}{n_2-n_1}. \qquad (3)$$

Der reziproke Wert $\frac{n_2-n_1}{r}$ wäre dann die *reduzierte Brechkraft* unseres Systems und würde nach den oben gegebenen Werten $r = 8$ mm, $n_1 = 1$ und $n_2 = 1{,}33$, also gleich $1 : 0{,}024$ oder rund 42 Dioptrien sein.

Wie eingangs auseinandergesetzt wurde, ist die Voraussetzung für das „Sehen" im eigentlichen Sinne das Vorhandensein ganz bestimmter physikalischer Beziehungen zwischen beliebigen Umwelt- und ganz bestimmten Netzhautpunkten. An dem eben beschriebenen linsenlosen Auge sind die Grundgesetze für die Beziehung von Umwelt und Augeninnerem ganz allgemein erörtert worden. Die Netzhaut wurde dabei gänzlich außer acht gelassen. Zeichnet man nun, wie das in Abb. 357 geschehen ist, in unser linsenloses Auge die Netzhaut in ihrer natürlichen Lage, d. h. etwa 24 mm hinter dem Hornhautscheitel ein, so findet man, daß sich Beziehungen zwischen Umweltpunkten und Netzhaut überhaupt nicht herstellen lassen. Es liegt nicht nur die innere Brennebene des linsenlosen Auges (32 mm) hinter der Netzhaut, also eigentlich schon außerhalb des Auges, sondern erst recht alle Bilder von Raumpunkten, die zwischen der Entfernung ∞ und vorderem Brennpunkt vor diesem Auge angeordnet sind. Ein solches linsenloses Auge würde also sicherlich nicht „sehen" können. Eine Möglichkeit wäre, die in das Auge fallenden Lichtstrahlen vor ihrem Eintritt in die Pupille mit Hilfe einer Sammellinse bereits „konvergent" zu machen.

Der ganze geschilderte Fall des linsenlosen Auges spielt in der Tat eine praktische Rolle im staroperierten Menschenauge, aus welchem die sichtverhindernde, getrübte Linse operativ entfernt worden ist. Sie wird durch die Sammellinse der „Starbrille" ersetzt.

In gleicher Weise wirkt im normalen Auge die *Krystall-Linse*. Sie ermöglicht bei den gegebenen Abmessungen (Hornhautkrümmung, Bulbuslänge, Brechungsindex) erst die Abbildung von Umweltpunkten auf der Netzhaut. Im normalen ruhenden Auge kommen parallel zur optischen Achse einfallende Strahlenbüschel in der Netzhaut zur Vereinigung oder mit anderen Worten — *die Netzhaut liegt in der inneren Brennebene des Auges.*

Durch das Vorhandensein der Linse ist offensichtlich die innere Brennweite des zunächst linsenlos gedachten Auges von 32 auf 22—23 mm verkürzt, seine Brechkraft also von etwa 42 (s. oben) auf 58—60 Dioptrien vergrößert worden. Die Linse müßte demnach, da im zusammengesetzten

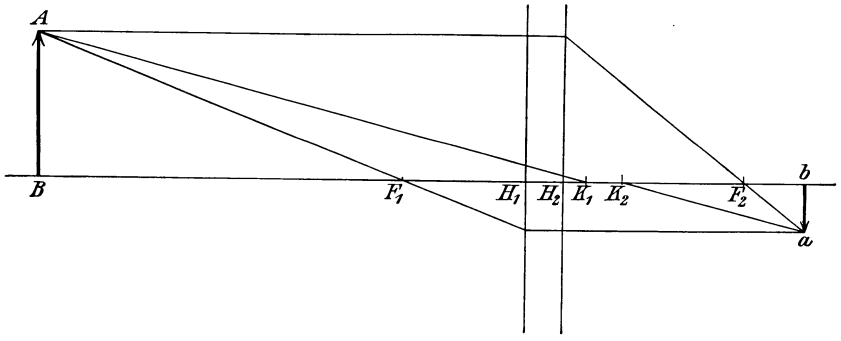


Abb. 358. Konstruktion des Bildes (*ab*) eines Gegenstandes (*AB*) mit Hilfe der sechs Kardinalpunkte: F_1, F_2 Brennpunkte, H_1, H_2 Hauptpunkte, K_1, K_2 Knotenpunkte eines Sammelsystems.

optischen System die Brechkräfte sich algebraisch addieren, über etwa 18 Dioptrien verfügen, was größenordnungsmäßig für das menschliche Auge auch zutrifft.

Durch die Einbeziehung der Linse in unsere Betrachtung wurde bisher aber nur die Beziehung zwischen praktisch unendlich weit entfernten Raumpunkten und Retina klargestellt. Wie steht es mit dem Raum zwischen ∞ und vorderem Brennpunkt des Auges?

Beim Versuche, sie in der üblichen Weise dem zusammengesetzten System des Auges durch geometrische Konstruktion zuzuordnen (wie das für das vereinfachte System in Abb. 356 geschah), ergibt sich die Schwierigkeit, die Punkte K und H (im einfachen System Krümmungsmittelpunkt der einzigen lichtbrechenden Fläche und Hauptpunkt) anzusetzen. Es müßten ja in der Tat mehrere berücksichtigt werden. Aber noch viel mehr: es entstehen Schwierigkeiten über die Definition der Brennweiten! Diese ist ja nur möglich, sofern der Punkt H bekannt ist und die lichtbrechenden Flächen wirkliche Kugelflächen sind. Man pflegt mit Hilfe einer von Gauss entwickelten Methode sich eine gewisse Vorstellung über die „Bilderzeugung" in einem derartig zusammengesetzten System zu verschaffen.

Auf der als einheitlich angenommenen „optischen Achse" (s. Abb. 358) werden sich stets zwei Brennpunkte finden lassen, deren einer F_1 in Luft, deren zweiter F_2 im letzten Medium des Systems gelegen ist. Für diese Brennpunkte gilt uneingeschränkt, daß sie die Sammelpunkte achsenparalleler Strahlen sind. Die Lage der Brennpunkte wird aber nicht wie in dem oben beschriebenen einfachen System von einem gegebenen Scheitelpunkt einer gekrümmten Fläche aus bestimmbar sein — liegen doch nunmehr deren drei vor —, sondern von zwei aus Krümmungsradien, Brechungsindices und Abstand der einzelnen Scheitel-

punkte voneinander theoretisch zu ermittelnden *Hauptpunkten* H_1 und H_2 (s. Abb. 358), die aber in keiner Weise zu irgendwelchen Krümmungsscheitelpunkten in Beziehung stehen. *Die vordere Brennweite wird vom ersten Hauptpunkte, die hintere vom zweiten Hauptpunkte aus gerechnet.* Die in den beiden Hauptpunkten senkrecht zur optischen Achse stehenden Ebenen werden als Hauptebenen bezeichnet. Ihr wichtigstes Merkmal ist, daß in ihnen Objekt und Bild gleich groß und gleich gerichtet sind. Mit anderen Worten: Jedes Strahlenbüschel, das in einem Punkte einer Hauptebene einfällt, muß achsenparallel zum kongruenten

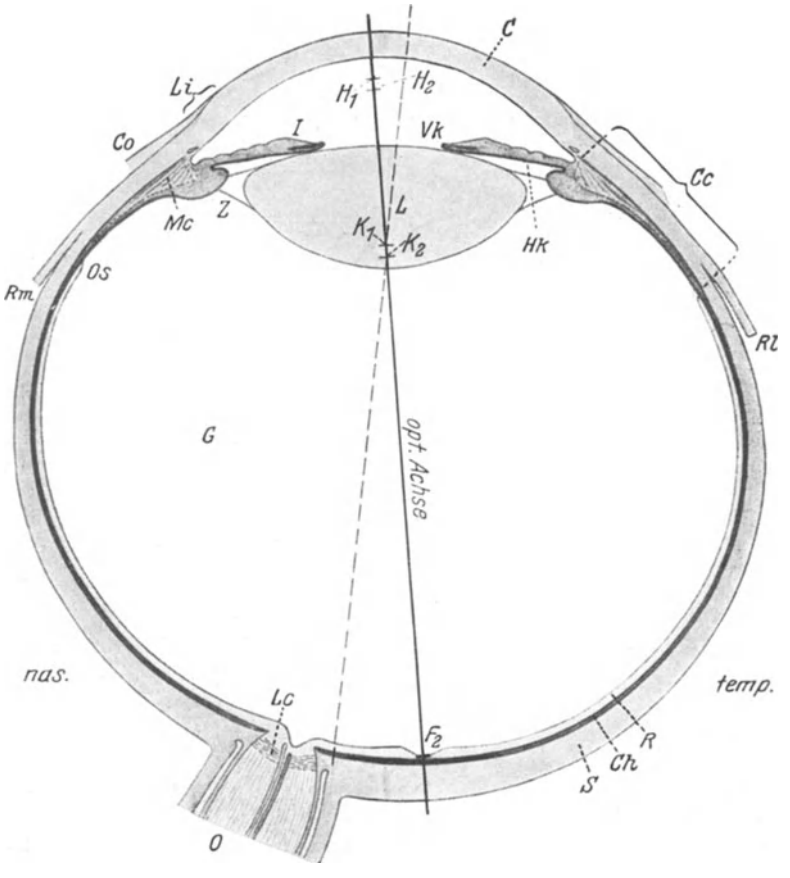


Abb. 359. Lage der optischen Achse, des 1. und 2. Hauptpunktes (H_1 und H_2) des ersten und zweiten Knotenpunktes (K_1 und K_2) und des 2. (inneren) Brennpunktes F_2 im menschlichen (schematischen) Auge. Die zugehörigen Zahlenwerte siehe Tabelle 48. *C* Cornea, *L* Linse, *G* Glaskörper, *V.K.* vordere Augenkammer, *H.K.* hintere Augenkammer, *Mc.* Ciliarmuskel (s. Abb. 365 und 367). *Z* Zonulafasern, *J* Irisblende, *Co* Conjunctiva bulbi, *Os* Ora serrata, *Rm* bzw. *Rl* Musc. rectus medialis und lateralis, *Cc* Corpus ciliare, *Li* Limbus, *R* Retina, *Ch* Chorioidea, *S* Sklera, *L c* Lamina cribrosa, *O* N. opticus (Fasciculus opticus). Der vordere Brennpunkt ist weggelassen. Man beachte die Lage der Fovea centralis (F_2) und des Sehnerveneintrittes (vgl. Abb. 373). (In Anlehnung an Salzmann bzw. Elze.)

Punkt der anderen Hauptebene weiterlaufen. Die tatsächliche Existenz solcher Hauptebenen läßt sich für zusammengesetzte Linsensysteme sogar experimentell so erweisen (s. W. R. Pohl, Einführung in die Optik, S. 31, Berlin 1940). Entsprechend den beiden Hauptpunkten muß ein solches System aber auch über zwei „*Knotenpunkte*" verfügen — K_1 und K_2 —, die nichts mehr mit irgendwelchen wirklichen Krümmungsmittelpunkten zu tun haben, sondern rein theoretisch zu ermittelnde Punkte darstellen, die allerdings bei der Konstruktion des Strahlenganges die Rolle des Krümmungsmittelpunktes im einfachen optischen System vertreten. *Der Abstand der beiden Knotenpunkte von den Hauptpunkten ergibt sich aus der Differenz der beiden Brennweiten des Gesamtsystems.* Für die Knotenpunkte gilt, daß ein Strahl, der direkt auf den ersten Knotenpunkt gerichtet ist (Richtungsstrahl), parallel zu sich selbst verschoben aus dem zweiten Knotenpunkt wieder austritt.

Die beiden Brennpunkte, Hauptpunkte und Knotenpunkte eines zusammengesetzten Systems werden als die *Kardinalpunkte* desselben bezeichnet. Sofern es gelingt, für ein System ihre Lage zu ermitteln, ist es möglich, für jeden beliebigen Punkt des Raumes einen konjugierten Punkt innerhalb des zusammengesetzten Systems zu konstruieren, wie es beispielsweise in der Abb. 358 geschehen ist. Längere Beschreibungen zu dieser erübrigen sich. Die Lage der Kardinalpunkte im menschlichen Auge bringt in halbschematischer Form die Abb. 359. Zahlenmäßig sind sie aus der Tabelle 48 zu ersehen, wie sie als Durchschnittswert aus vielen „normalen Augen" berechnet wurden. Es sind die Konstanten des „schematischen Auges", d. h. also eines Mittelwertauges.

Tabelle 48. (Nach GULLSTRAND.)

Ort der vorderen Hornhautfläche	0,0	
Ort des 1. Hauptpunktes	1,348 mm	(d. h. hinter der vorderen Hornhautfläche),
Ort des 2. Hauptpunktes	1,602 mm	(d. h. hinter der vorderen Hornhautfläche),
Ort des 1. Brennpunktes	—15,707 mm	(d. h. vor der vorderen Hornhautfläche),
Ort des 2. Brennpunktes	24,387 mm	(d. h. hinter der vorderen Hornhautfläche),
Ort des 1. Knotenpunktes . . .	7,078 mm	(d. h. hinter der vorderen Hornhautfläche),
Ort des 2. Knotenpunktes . . .	7,332 mm	(d. h. hinter der vorderen Hornhautfläche),
Vordere Brennweite	—17,055 mm	(vom vorderen Hauptpunkt aus),
Hintere Brennweite	22,785 mm	(vom hinteren Hauptpunkt aus).

Maßgebend für diese Anordnung der Kardinalpunkte sind:

1. die Brechungsindices der lichtbrechenden Medien,
2. die Krümmungsradien der lichtbrechend wirksamen Flächen und
3. deren Abstand voneinander.

Einen Überblick über die Brechungsindices bringt die Tabelle 49.

Tabelle 49.

Brechungsindex: Kammerwasser . .	1,336
Brechungsindex: Linse	1,42
Brechungsindex: Glaskörper	1,336

Daß der Wert für die Linse größer ist als für die angrenzenden Medien ist Voraussetzung für ihre Wirksamkeit. Sie bietet aber in sich selbst noch besondere Verhältnisse, die einige Beachtung verdienen. Der angegebene Wert errechnet sich, wenn man ihn aus der gefundenen Brechkraft der Linse und ihren Krümmungsradien ableitet und dabei annimmt, daß der Brechungsindex in allen Schichten der Linse gleich sei. Tatsächlich ist letzteres aber nicht der Fall! Vielmehr nimmt von der Oberfläche nach dem Kern der Linse die optische Dichte ständig zu. Der Brechungsindex der Schale liegt bei 1,37—1,38, der des Kernes aber bei 1,4006. An keiner einzigen Stelle der Linse wird also die Größe des obengenannten „Totalindex" wirklich erreicht. Man steht also dem wichtigen Ergebnis gegenüber, daß eine Linse mit kernwärts ansteigender optischer Dichte die gleiche Brechkraft aufweist wie eine solche von gleichen Abmessungen, aber größerem Brechungsindex bei homogenem Aufbau. Man erklärt diese Wirkung, indem man die Linse auffaßt als eine Kombination einer zentral gelegenen, sehr stark, fast kugelig gekrümmten Sammellinse, als Kern mit relativ hohem Brechungsindex und nach außen aufgelagerten konvexkonkaven Deckstücken, wie es die Abb. 360 schematisch zeigt. Die Brechkraft des Kernes wird durch die aufgelagerten Deckschichten um so mehr gemindert werden müssen, je höher ihre Brechungsindices sind.



Abb. 360. Schema des Linsenbaues zur Erläuterung der optischen Wirkung der Linsenschichtung (s. Text).

Die optisch wirksamen *Krümmungsradien* bringt die nachstehende Tabelle 50.

Tabelle 50.

Vorderfläche der Hornhaut	$r = 7{,}8$ mm
Vorderfläche der Linse . .	$r = 10{,}0$ mm
Hinterfläche der Linse . .	$r = 6{,}0$ mm

Die aufgeführten Werte sind Mittelwerte, *am lebenden Auge des Menschen* gewonnen. Leichenmessungen sind zwecklos. Die Methode der Messung, die auf HELMHOLTZ zurückgeht, sei hier kurz dargestellt.

Sämtliche gekrümmten Flächen vermögen das Spiegelbild eines leuchtenden Gegenstandes zu entwerfen. Für eine brennende Kerze wird sich dies im Gebiet der schwarzen Pupille etwa entsprechend der Abb. 361 darstellen. Man sieht *drei Spiegelbildchen,* von denen zwei aufrecht von verschiedener Lichtstärke und Größe, das dritte aber deutlich kleiner und umgekehrt erscheinen. Die aufrechten Spiegelbildchen können nur von Konvexspiegeln herstammen, das dritte umgekehrte dagegen von einem Hohlspiegel. Als Konvexspiegel kommen in Frage die vordere Hornhaut und vordere Linsenfläche. Die verschiedene Größe der beiden aufrechten Bildchen weist darauf hin, daß die Krümmungsradien der beiden Konvexspiegel verschieden groß sein müssen. Das lichtstärkere und kleinere der beiden ist der Hornhautvorderfläche zuzuordnen, das größere der Linsenvorderfläche. Das umgekehrte Bild entstammt der hinteren Linsenfläche. Nachdem zwischen der Größe der Spiegelbilder und der Größe der Krümmungsradien der spiegelnden Flächen ganz bestimmte Beziehungen bestehen in der Art, wie sie das Schema der Abb. 362 wiedergibt, müßte man durch Bestimmung der Spiegelbildgröße die Größe der Krümmungsradien ermitteln können. Für das Schema der Abb. 362 gilt, daß die Größe des gespiegelten Gegenstandes G zur Spiegelbildgröße b sich verhält wie die Entfernung E des Gegenstandes vom Krümmungsmittelpunkt zum halben Radius $r/2$, unter der Voraussetzung, daß der Gegenstand G in entsprechender Entfernung vor dem Kugelspiegel angeordnet ist. Beispielsweise könnte G 1000 mm betragen bei einem Abstand von 2000 mm vor einer Kugelfläche von 8 mm r. Es ist also:



Abb. 361. Die Reflexbilder einer Kerzenflamme, wie sie von der Hornhaut und den beiden Linsenflächen des menschlichen Auges entworfen werden. Das helle aufrechte stammt von der Hornhautvorderfläche, das lichtschwächere und größere aufrechte von der Linsenvorderfläche. Das umgekehrte von der Linsenhinterfläche.

$$G : b = E : \frac{r}{2},$$

was ohne weiteres aus den geometrischen Beziehungen der Abb. 362 zu ersehen ist. Soferne es bei bekannter Gegenstandsgröße G und Entfernung E gelänge, die Spiegelbildgröße b zu messen, könnte man, ohne an die gekrümmten Flächen überhaupt herangehen zu müssen, den Krümmungsradius berechnen.

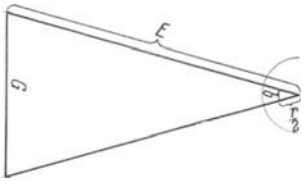


Abb 362. Ein Gegenstand G, der in der Entfernung E vor einer Hornhaut vom unbekannten Krümmungsradius r angeordnet ist, erscheint als aufrechtes Bild b in der Entfernung $\frac{r}{2}$ vom Krümmungsmittelpunkt. Wenn es gelänge die Bildgröße b zu messen, dann könnte man aus einem bekannten G und E durch Rechnung $\frac{r}{2}$ bzw. r finden. Denn es gilt $G : b = E : \frac{r}{2}$. Die Messung der Größe des Spiegelbildes gelingt mit der Anordnung, die in Abb. 363 schematisch dargestellt ist.

Die Messung der Spiegelbilder gelingt mit Hilfe des HELMHOLTZschen Ophthalmometers nach folgenden Grundsätzen: Betrachtet man, wie im Schema der Abb. 363 angedeutet wird, einen Gegenstand bestimmter Größe durch eine planparallele Platte bestimmter Dicke und optischer Dichte in Richtung des Einfallslotes, so erscheint er in seiner natürlichen Größe und Lage. Dreht man nun aber die Platte, so daß die Blicklinie schräg in die Plattenoberfläche einfällt, so sieht man den Gegenstand in seiner natürlichen Größe um einen bestimmten Betrag seitlich verschoben. Die Größe dieser Verschiebung hängt, da ja Plattendicke und Brechkraft des Materials konstant sind, lediglich von dem Grad der Plattendrehung gegen die Blicklinie ab. Es gelingt sehr leicht durch empirische Eichung die Beziehung zwischen seitlicher Bildverschiebung und Plattendrehung festzulegen.

Wählt man als zu spiegelnden Gegenstand etwa zwei Lampen von bestimmtem gegenseitigen Abstand (= Gegenstandsgröße), so kann man durch Drehung der Platte das Spiegelbild leicht um seine eigene Größe verschieben und aus der Plattendrehung diese „Bildgröße" in Absolutwerten berechnen. Aus der Bildgröße, Gegenstandsgröße und Gegenstandsentfernung läßt sich dann entsprechend der oben gegebenen Formel der Krümmungsradius ermitteln.

Der Krümmungshalbmesser der Hornhaut des Menschen zeigt mitunter nicht in allen Meridianen der Hornhaut gleiche Größe. Das Ergebnis ist, daß in solchen Fällen die optisch wirksame Fläche der Hornhaut nicht mehr eine Kugelfläche darstellt und infolgedessen parallele Strahlen nicht mehr in einem Brennpunkte zu vereinigen vermag. Sofern eine derartige Krümmungsabweichung beträchtliche Größe annimmt, muß die gesamte „Bilderzeugung" des Auges schwer gestört werden. Man bezeichnet einen derartigen Zustand als *Astigmatismus*. Wenn die Lage und Größe der Krümmungsanomalie ermittelt ist, läßt sich der Astigmatismus durch Vorsatz von Zylinderlinsen korrigieren.

Die gesamte Brechkraft des Auges berechnet sich unter Zugrundelegung der mitgeteilten optischen Konstanten auf

$$\frac{1}{\text{vordere Brennweite}} = \frac{1}{0{,}017}$$

oder rund 59—60 Dioptrien.

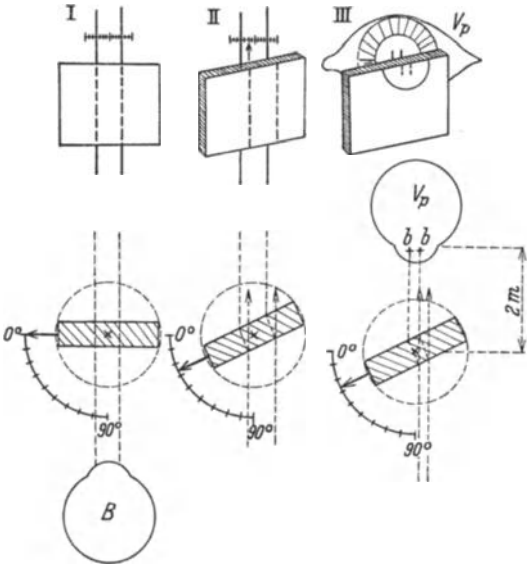


Abb. 363. Darstellung der Wirkungsweise einer Anordnung, welche die Größe des Spiegelbildchens der Hornhaut zu messen gestattet (Ophthalmometer nach HELMHOLTZ). *I.* Der Beobachter (*B*) blickt senkrecht durch eine dicke planparallele Platte auf zwei parallele Linien bestimmten Abstandes. Er sieht sie so, wie oben punktiert angedeutet. *II.* Die Platte wird um einen bestimmten Betrag, der in Winkelgraden zu messen ist, gedreht. Dann erleidet das gesehene Bild (s. oben) eine ganz bestimmte Verschiebung. Man kann auf diese Weise eine empirische Eichung durchführen, durch welche für jeden Drehungsgrad der Platte eine ganz bestimmte Bildverschiebung festgestellt wird. *III.* Man bringt vor die Platte im gleichen Abstand das zu untersuchende Auge der Versuchsperson (*Vp*), in dessen Cornea das Spiegelbild (*bb*) zweier Fadenlampen bestimmten Abstandes abgebildet wird. Dann dreht man die Platte so lange, bis das Spiegelbild um seine eigene Größe verschoben ist (s. oben). Aus dem Drehungsgrad kann man dann nach der vorhergegangenen Eichung die Bildgröße erschließen.

Die Akkommodation.

Durch das Vorhandensein ganz bestimmter Abmessungen und Konstanten und Anordnung der Netzhaut im Brennpunkt wäre das Auge lediglich in der Lage, unendlich fernliegende Punkte auf der Netzhaut scharf zur „Abbildung" zu bringen bzw. zu „sehen". Daß dies keineswegs der Fall ist, lehrt das tägliche Leben. Daß mittels des oben beschriebenen Apparates selbst Gegenstände, die auf 10—20 cm vor das Auge herangerückt werden, noch deutlich gesehen werden können, setzt voraus, daß die „Brechkraft" des Auges zum Nahesehen beträchtlich vergrößert werden kann. Der gleiche Zweck könnte, in ähnlicher Weise wie bei der photographischen Camera, dadurch erreicht werden, daß bei gleichbleibender Brechkraft der Abstand der Mattscheibe bzw. der Netzhaut vom dioptrischen Apparat verändert würde. Eine weitere Möglichkeit, auf verschiedene Entfernung zu „sehen", böte schließlich eine Veränderung der Linsenlage im Augeninneren. Dies wird an manchen Stellen des Tierreiches, z. B. bei Fischen, tatsächlich beobachtet. *Beim menschlichen Auge jedoch kommt ausschließlich eine Veränderung der Brechkraft in Frage.* Diese kann durch Veränderung der Krümmung der lichtbrechenden Flächen zustande kommen. Eine Vergrößerung oder Verkleinerung der Hornhautkrümmung spielt dabei keine Rolle. Das Auge ist nämlich auch unter Wasser noch in der Lage zu akkommodieren, wobei ja die optische

Wirksamkeit der Hornhaut praktisch ausgeschaltet ist. So bleibt lediglich eine *Brechkraftänderung durch Vergrößerung der Linsenkrümmung* übrig. Nach operativer Entfernung der Linse aus dem menschlichen Auge (Staroperation) und Ersatz der Linse durch Konvexlinsen von 15—20 Dioptrien ist jede „Akkommodation" unmöglich, das Auge ist und bleibt jeweils auf eine bestimmte von der Stärke der vorgesetzten Linsen abhängige Entfernung eingestellt. Eindeutig wird die Rolle der Linse beim Vorgang der Entfernungseinstellung erwiesen durch Beobachtung der in der Abb. 361 beschriebenen „PURKINJE-SANSONschen Spiegelbildchen". Wie erinnerlich hängt Größe und Anordnung dieser drei Bildchen vom jeweiligen Krümmungsradius der spiegelnden gekrümmten Fläche ab. Wie die Abb. 364 erkennen läßt, verändert sich beim Nahesehen das mittlere, der vorderen Linsenfläche zuzuschreibende Spiegelbildchen sowohl hinsichtlich seiner Lage als auch seiner Größe ganz erheblich. Da es kleiner wird und dem Hornhautbildchen sich nähert, darf man mit Sicherheit schließen, daß die Linsenkrümmung erheblich anwächst bzw. der Krümmungsradius kleiner wird und der Linsenscheitel in der vorderen Augenkammer nach vorne rückt. Genaue Messungen mit der oben beschriebenen Methode haben ergeben, daß der Krümmungsradius von 10 mm auf etwa 5,6 mm herabgehen kann. Die hintere Linsenfläche dagegen scheint, wie auch die Abbildung im Verhalten der Spiegelbildchen erkennen läßt, nur unbeträchtlich verändert zu sein. *Die Linse nimmt also durch irgendeinen Mechanismus beim Nahesehen eine mehr kugelförmige Gestalt an.*

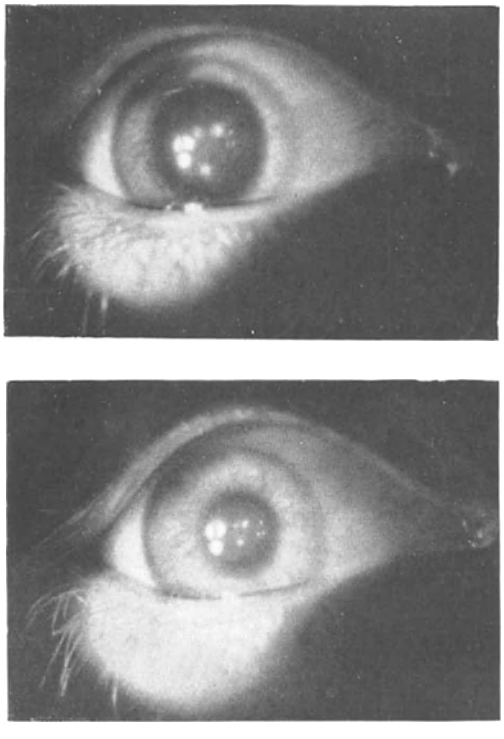


Abb. 364. Die PURKNJE-SANSONschen Spiegelbildchen einer aus drei Punkten bestehenden Leuchtfigur, entworfen von der Hornhautoberfläche, der vorderen und der hinteren Linsenfläche eines Menschenauges; oben in Akkommodationsruhe, unten bei 8 Dioptrien Akkommodation. Beachte, wie das linke lichtstarke Bild (von der Hornhaut herrührend) unverändert bleibt, das mittlere größere und lichtschwächere, welches der vorderen Linsenfläche zugehört, aber viel kleiner wird.

Die Aufhängung der Linse hinter der Pupille erfolgt mittels der Zonulafasern, welche als geschlossener Kreis Linsenäquator und Ciliarkörper miteinander verbinden (s. Abb. 359). Die einzige Möglichkeit zu einer aktiven Deformation der Linse besteht demnach in einem Zug am Faserkranz. Das Ergebnis wird dabei aber niemals eine Krümmungszunahme, sondern im Gegenteil eine Abflachung sein müssen. Der oben (Tabellen 48—50) beschriebene Ruhezustand des dioptrischen Apparates bei Ferneinstellung des Auges müßte demnach durch dauernden Zug an den Aufhängungsfasern aufrechterhalten sein. Ein Nachlassen des Zuges kann zu einer Krümmungszunahme nur dann führen, wenn die Linse von sich aus durch elastische

Kräfte die Neigung hat, Kugelform anzunehmen, also in einen neuen Gleichgewichtszustand überzugehen. Daß tatsächlich ein Nachlassen des Zuges an den Zonulafasern beim Nahesehen vorliegt, läßt sich daran erkennen, daß in Fällen maximal erweiterter oder teilweise fehlender Irisblende, bei Naheeinstellung, der obere Linsenrand im Gebiet der Pupille sichtbar wird. Es wird ja die Linse, ihrem Gewichte folgend, beim Nachlassen der Faserspannung abwärts sinken. Gleichzeitig kann bei solchen Beobachtungen durch Kopfbewegungen „Linsenschlottern" eintreten. Daß die lebensfrische Linse durch ihren inneren Bau dazu neigt, Kugelform anzunehmen, zeigt sich darin, daß unmittelbar nach ihrer Entnahme aus dem Auge in physiologischer Kochsalzlösung die Abmessungen gänzlich andere sind als etwa nach vorhergehenden intraokularen Messungen zu erwarten gewesen wäre. Die Entspannung der Zonulafasern wird durch Kontraktion des Ciliarmuskels bewirkt. Die Faseranordnung dieses Muskels bringt es mit sich, daß der gesamte Ring der Aufhängungspunkte bei Muskelkontraktion sich der optischen Achse des Auges nähert (Abb. 367), damit aber enger wird. Den Muskel im Zustande starker Kontraktion zeigt die Abb. 365. Die Betätigung des Muskels erfolgt über den Nervus oculomotorius durch Fasern, die im Ciliarganglion eine Umschaltung erleiden und dem „Binnenmuskelkern" der Abb. 306 unterstehen. Diese Akkommodationsfasern werden ebenso wie der Pupillenschließmuskel durch Atropin ausgeschaltet. Es genügt, einen Tropfen verdünnter (1:1000) Atropinlösung in den Konjunktivalsack zu bringen. *Atropinisierung des Auges hat demnach nicht nur Pupillenerweiterung, sondern auch Akkommodationslähmung zur Folge.* Man kann auf diese Weise das Auge für längere Zeit in den Zustand der Akkommodationsruhe versetzen. Gegenteiliger Effekt, Akkommodationskrampf läßt sich durch *Eserin* erzielen (s. Abb. 365). Den Querschnitt durch Linse und vordere Augenkammer bei Nahe- und Ferneinstellung zeigt die

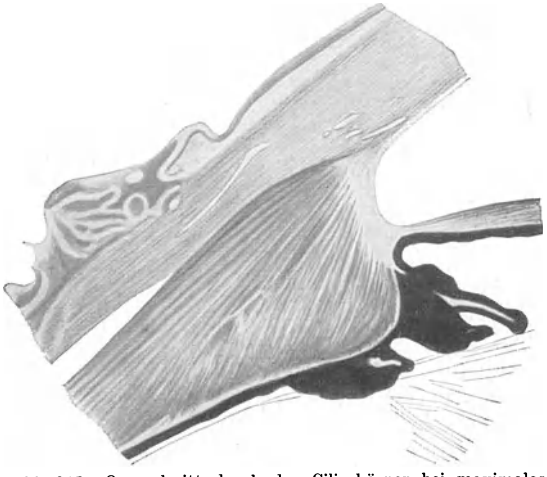


Abb. 365. Querschnitt durch den Ciliarkörper bei maximaler Kontraktion des Akkommodationsmuskels. Rechts unten erkennt man die Ansatzstelle der Zonulafasern. Die deutlich sichtbare Anordnung der Muskelfasern macht verständlich, daß durch ihre aktive Verkürzung die Ansatzstelle pupillenwärts verlagert werden muß (s. Abb. 367).

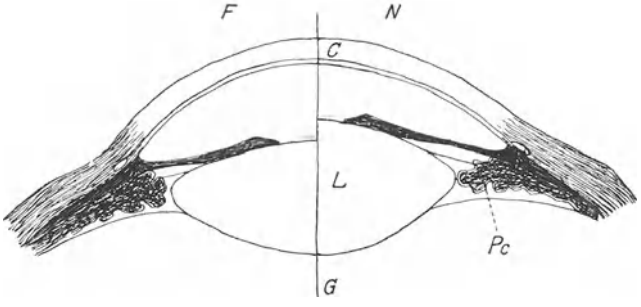


Abb. 366. Die Akkommodation im menschlichen Auge. Links Ruhestellung, Ferneinstellung (*F*), rechts Akkommodation, Einstellung in die Nähe (*N*). *C* Cornea. *L* Linse. *G* Glaskörper. *Pc* Processus ciliaris. Beachte das Vorrücken des vorderen Linsenpoles in die vordere Augenkammer!

Abb. 366. Man sieht dort, wie bei der Naheinstellung der vordere Linsenpol tiefer in die vordere Augenkammer rückt.

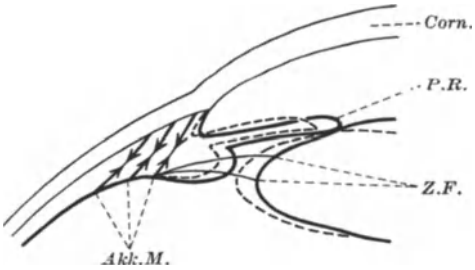


Abb. 367. Schema der Wirkungsweise des Akkommodationsmuskels. Die Pfeile (*Akk.M.*) zeigen die Wirkungsrichtung der Muskelfasern. Ciliarkörper Pupillenrand (*P.R.*) und Linse im Zustande stärkster Naheinstellung dick gezeichnet. In Strichzeichnung Ferneinstellung. *Z.F.* Ansatz der Zonulafasern an der Linse. *Corn.* Hornhaut. (Schema in Anlehnung an STARLING.)

Einen Überblick über die Wirkungsweise des Akkommodationsmuskels und die während der Naheinstellung eintretende Pupillenveränderung bringt die schematische Darstellung der Abb. 367. Diese mit Naheinstellung zustande kommende Pupillenverengerung ist ein objektiver Anhaltspunkt dafür, ob überhaupt „akkommodiert" wird. Ihr Sinn ist: Abblendung der schädlichen Randstrahlen und damit Erhöhung der Tiefenschärfe, wie sie ja durch die Blende jedes photographischen Apparates vom Techniker angestrebt wird.

Als Maß für die Leistungsfähigkeit des Akkommodationsapparates gilt die *Akkommodationsbreite*. Man kann sie angeben als die Brechkraftzunahme des Auges beim Übergange von völliger Akkommodationsruhe (Fernsehen) auf maximale Naheinstellung. Für das jugendliche Auge kann sie bis zu 14 Dioptrien betragen, mit anderen Worten: die Gesamtbrechkraft eines solchen Auges kann vom Ruhewert von 60 Dioptrien auf etwa 74 Dioptrien gesteigert werden. Auskunft über die Akkommodationsbreite erteilt für ein normales Auge die Feststellung des *Nahepunktes* des Auges, d. h. des Abstandes jenes Punktes vor dem Auge, der bei maximaler Akkommodation eben noch scharf gesehen werden kann, vom Hornhautscheitel. Ungefähr läßt er sich finden bei langsamer Annäherung eines Schriftsatzes an das Auge und Angabe des Abstandes, bei welchem die Schrift undeutlich wird. Sauberer ist die Bestimmung mit Hilfe des „SCHEINERschen Versuches", wie ihn die Abb. 368 a und b im Schema darstellen.

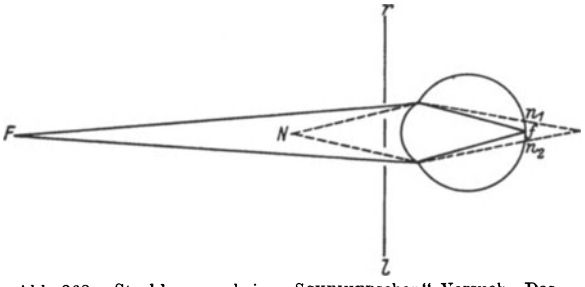


Abb. 368a. Strahlengang beim „SCHEINERschen" Versuch. Das Auge sieht durch eine Blende (*r l*) mit zwei feinen Löchern. Dicke Linie: Einstellung auf Ferne (*F*). Dabei wird eine nahe vor dem Auge stehende Nadel (*N*) im Doppelbild (n_1 und n_2) gesehen.

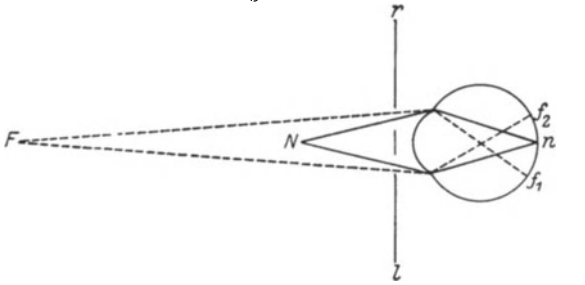


Abb. 368b. Dasselbe mit Einstellung des Auges auf die nahe Nadel *N*. Während diese durch die Doppelblende (*r l*) einfach gesehen wird (die Brechkraft ist gegenüber dem Zustand der Abb. 350a durch Akkommodation erhöht), erscheint der ferne Gegenstand *F* im „gekreuzten" Doppelbild (f_1 und f_2).

Betrachtet man eine Nadel im Punkte F durch eine Karte, in welche man zwei feine Löcher, deren Abstand kleiner ist wie der Pupillendurchmesser, gestochen hat, so sieht man sie deutlich und einfach, da die Strahlen in der Netzhaut im Punkte *F* vereinigt werden. Eine

näher am Auge, im Punkte N, gelegene zweite Nadel dagegen wird man doppelt sehen (Doppelbild $n_1 n_2$). Fixiert man die Nadel im Punkte F und nähert sie unter wachsender Anstrengung der Akkommodation dem Auge, so wird man sie so lange einfach sehen, bis bei der Annäherung die Grenze der Akkommodationsfähigkeit, also der *Nahepunkt*, erreicht ist. Dann muß, ebenso wie im Beispiel 1, die Nadel N ein Doppelbild ergeben.

Während bis zum zweiten Dezennium des Lebens der Nahepunkt auf 8—12 cm zu suchen ist, rückt er mit steigendem Alter vom Auge ab, erreicht mit 30 Jahren 14—15 cm, mit dem fünften Dezennium 20—30 cm. Mit dem 50.—60. Lebensjahr kann er bereits auf 60—100 cm hinausgeschoben sein, so daß normales Sehen in der üblichen Leseentfernung nicht mehr möglich ist.

Tabelle 51.

Alter	Akkommodationsbreite in Dioptrien
10	14
15	12,5
20	11
25	10
30	9
40	6
50	2
60	0—1

Die Akkommodationsbreite nimmt also mit steigendem Alter ab, der Nahepunkt entfernt sich vom Auge. Diesen Zustand bezeichnet man als *Altersichtigkeit* oder *Presbyopie*. Die Abnahme der Akkommodationsbreite in ihrer Abhängigkeit vom Alter zeigt die Tabelle 51. Die mangelnde Akkommodationsfähigkeit kann man durch Vorsatz von Sammellinsen entsprechender Brennweite (Altersbrille) ausgleichen. Als Ursachen der Presbyopie spricht man die — als allgemeines Symptom des Alterns bekannte — Veränderung der elastischen Gewebe an. Die Linse verliert ihre Neigung, beim Nachlassen des Zuges an den Zonulafasern Kugelform anzunehmen.

Nicht in allen Fällen vermag das Auge unter Ausnutzung seiner Akkommodationsfähigkeit alle denkbaren Raumpunkte zwischen ∞ und dem Nahepunkt auf der Netzhaut abzubilden. Und zwar dann nicht, wenn im Verhältnis zu den Abmessungen des dioptrischen Apparates der Netzhautabstand von demselben zu groß oder zu klein, der Bulbus also zu lang oder zu kurz ist. Die Abb. 369 zeigt neben einem normal gebauten Auge (Emmetropie) die letztgenannten Möglichkeiten. Das zu lang gebaute Auge wird parallel einfallende Strahlen vor der Netzhaut vereinigen, es wird auf die Ferne nicht sehen können, es ist *kurzsichtig* (Myopie). Das Fernsehen kann man dann erzwingen durch Vorsatz von Zerstreuungslinsen. Während der *Fernpunkt* (das ist der bei völliger Akkommodationsruhe auf der Netzhaut abgebildete Punkt) am normalen Auge in ∞ liegt, ist er beim kurzsichtigen Auge je nach dem Grade der Kurzsichtigkeit auf endliche Entfernung herangerückt. Der Kurzsichtige kann natürlich akkommodieren,

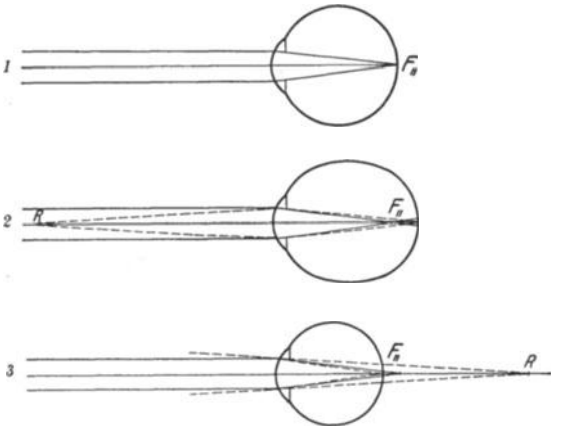


Abb. 369. Schema des normalsichtigen, kurzsichtigen und weitsichtigen Auges in Akkommodationsruhe. *1 Normalsichtig.* Vom normalen Fernpunkt (also parallel) einfallende Strahlen werden in der Netzhaut vereinigt (F_n). *2 Kurzsichtig.* Der Bulbus ist verhältnismäßig zu lang. Parallel einfallende Strahlen werden bereits vor der Netzhaut vereinigt. Der „Fernpunkt" ist auf einen endlichen Wert (R) herangerückt. *3 Weitsichtig.* Der Bulbus ist verhältnismäßig zu kurz. Parallel einfallende Strahlen werden erst hinter der Netzhaut vereinigt (F). Es gibt keinen tatsächlichen Fernpunkt. Dieser liegt jenseits ∞ oder besser theoretisch hinter der Netzhaut (R). Zum Sehen auf die Ferne muß bereits akkommodiert werden.

aber sein *Akkommodationsgebiet,* das ist *die Entfernung zwischen Fernpunkt und Nahpunkt,* ist minimal gegenüber dem des Normalsichtigen, obwohl seine *Akkommodationsbreite,* in Dioptrien ausgedrückt, völlig normal sein kann.

Ganz anders liegen die Verhältnisse beim zu kurz gebauten Bulbus. Parallel einfallende Strahlen kommen erst hinter der Netzhaut zur Vereinigung. Um auf die Ferne sehen zu können, muß ein solches Auge bereits akkommodieren! Die Akkommodation ist also schon erschöpft, bevor ein eigentliches Nahesehen zustande kommt. Mit anderen Worten: Der Nahepunkt des zu kurz gebauten Auges ist vom Auge abgerückt, es kann mit Hilfe der Akkommodation auf die Ferne sehen, aber für das Nahesehen reicht die Akkommodation nicht mehr aus. Dieses Auge ist *weitsichtig* (Hypermetropie), man kann in solchen Fällen durch Zusatzlinsen (natürlich Sammellinsen) die Akkommodation ersetzen.

Sogenannte „optische Fehler" des normalen Auges.

Wie alle optischen Systeme, so hat auch der beschriebene dioptrische Apparat des Auges gewisse Eigenschaften, welche ihn vom Gesichtspunkt des technischen Optikers mangelhaft erscheinen lassen. Eine dieser Eigenschaften ist jene, die zur „chromatischen Aberration" Anlaß gibt. Gegenüber Lichtstrahlen verschiedener Wellenlänge zeigt ein und dasselbe durchsichtige Medium verschiedene Brechkraft. Kurzwelliges Licht wird stärker gebrochen als langwelliges. Mit Hilfe von Prismen kann man infolgedessen das aus Strahlen verschiedenster Wellenlänge zusammengesetzte weiße Sonnenlicht in seine Bestandteile zerlegen (Spektrum). Die Abb. 370 soll zeigen, wie ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen eine Linse achsenparallel einfallendes Licht, je nach der Wellenlänge in verschiedenen Brennpunkten vereinigt. Der Brennpunkt für Violett (V) oder allgemeiner kurzwellige Lichter, liegt näher als der für Rot (R) oder langwellige Lichter. Das gilt uneingeschränkt für das Auge. Der Abstand zwischen dem Rot- und Violett-Brennpunkt in der Netzhaut bemißt sich bei Ferneinstellung des Auges zu größenordnungsmäßig 0,6 mm. Das ist bei den Dimensionen der Netzhaut eine respektable Größe und bedeutet, daß eigentlich immer nur ein bestimmter Anteil aller einfallenden Lichter zur scharfen Abbildung in der Netzhaut verwendet werden kann, der andere wird in Zerstreuungskreisen angeordnet erscheinen und dementsprechend auch als weniger intensiver Reiz wirken. Beim Sehen mit monochromatischem Licht wird zur Abbildung von Umweltpunkten gleicher Entfernung aber verschiedener Farbe verschieden stark akkommodiert werden müssen. Und zwar wird im kurzwelligen Licht geringere, im langwelligen stärkere Akkommodation nötig sein. Damit mag zusammenhängen, daß bei entsprechender Anordnung rote und blaue Lichter, die sich in einer Raumebene befinden, in verschiedenen Ebenen zu liegen scheinen. Rote Muster auf blauem Grunde können deutlich vorspringend erscheinen usw. Es ist durchaus möglich, daß diese „Fehler" des normalen Auges gar kein Nachteil für das Sehen

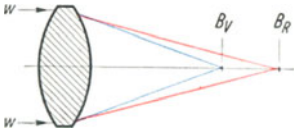


Abb. 370. In ein optisches System ohne besondere Korrekturen achsenparallel einfallendes weißes Licht (W) wird durch die verschieden starke Brechung von kurz- und langwelligen Anteilen zerlegt und hat einen näher liegenden „Violett-Brennpunkt" (B_V) und einen ferner liegenden Rot-Brennpunkt (B_R). Diese als „Chromatische Aberration" bezeichnete Erscheinung findet sich auch im Auge. Der Abstand zwischen Rot- und Violett-Brennpunkt beträgt dabei etwa 0,6 mm.

sind, sondern vielleicht in mancher Hinsicht beim Sehen ausgenützt werden.

Aber auch beim Sehen in Licht *einer* bestimmten Wellenlänge finden sich noch Abbildungsfehler, welche auf der „*sphärischen Aberration*" beruhen, d. h. der stärkeren Brechung der Randstrahlen, welche dann in der eigentlichen Bildebene stets gleichzeitig Zerstreuungskreise in Erscheinung treten lassen. Immerhin ist dieser Fehler im Auge durch manche Vorrichtungen teilweise „korrigiert". So durch die Abblendung der Randstrahlen durch die Irisblende, das geringere Lichtbrechungsvermögen der Linsenperipherie und das Flacherwerden der Linsenwölbung nach außen.

Die Beobachtung des Augenhintergrundes.

Der Gang des Lichtes in das Auge hinein müßte sich natürlich theoretisch auch umkehren lassen. Es müßten aus dem Auge in Akkommodationsruhe von der Netzhaut kommende Strahlen als achsenparalleles Bündel austreten, z. B. dann, wenn Licht, welches in das Auge hineinfällt, an der Netzhaut reflektiert wird. Man müßte daher aber auch die Netzhaut eines Menschen und Tieres durch die Pupillen hindurch sehen können. Normalerweise ist das nicht der Fall, die Pupille erscheint schwarz. Der größte Teil des eingefallenen Lichtes wird durch das Pigment des Augeninneren adsorbiert. Bei intensiver Belichtung (Scheinwerferlicht u. dgl.) kann man jedoch unter Umständen das Augeninnere rot aufleuchten sehen (Augenleuchten), ein Zeichen dafür, daß ein Teil des eingefallenen Lichtes eben doch reflektiert wird, und zwar vorwiegend langwelliges Licht. Sofern das Auge pigmentarm ist — z. B. bei allgemeiner Pigmentarmut (Albino) —, wird auch schon bei gewöhnlicher Beleuchtung die Pupille rot erscheinen, vor allen Dingen deshalb, weil Iris und Sklera von allen Seiten Licht in den Bulbus eindringen lassen. Es ist also grundsätzlich möglich in das Augeninnere hineinzusehen, sofern nur das einfallende Licht intensiv genug ist. Lichteinfall großer Intensität in Richtung der optischen Augenachse und gleichzeitiger Einblick in das erleuchtete Auge wird möglich dadurch, daß man über einen Spiegel von einer seitlichen Lichtquelle her Licht in die Pupille der Versuchsperson einfallen läßt und gleichzeitig durch den Spiegel hindurch — etwa dadurch, daß dieser, wie der erste Augenspiegel von Helmholtz, durchsichtig ist oder in der Mitte ein Loch hat — in Richtung des einfallenden Lichtes in die Pupille blickt. Am besten bedient man sich hierzu eines Hohlspiegels, der im Mittelpunkt durchbohrt ist. Am normal gebauten Auge in voller Akkommodationsruhe würde der Strahlengang der an der Netzhaut reflektierten Strahlen dem der Abb. 371 entsprechen müssen. Wenn die aus dem Auge der Versuchsperson (Vp) parallel zur Achse ausfallenden Strahlen als solche in ein akkommodationsloses Beobachterauge (B) einfallen, müssen sie auf der Netzhaut dieses letzteren vereinigt werden (Q wäre das Bild von

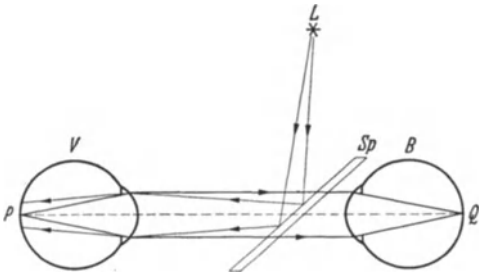


Abb. 371. Beobachtungen des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel im direkten oder „aufrechten" Bild. Von einer Lichtquelle L fällt Licht über den Spiegel Sp in das akkommodationslose Auge der Versuchsperson (V). Von dort laufen Strahlen zurück und kommen parallel gerichtet aus der Pupille, gehen durch den durchsichtigen Spiegel Sp in die Pupille des Beobachters (B). Sofern dieser wie die Vp. emmetrop ist und sein Auge gleichfalls auf „Ferne" einstellt, werden die Strahlen auf der Netzhaut vereinigt, d. h. der Punkt P der Netzhaut des beobachteten Auges wird als Bild im Punkt Q der Beobachter-Netzhaut erscheinen.

P). Der Beobachter muß die Netzhaut der Versuchsperson in ihrer natürlichen Lage (im „aufrechten" Bild) sehen. Voraussetzung für solche Beobachtung wäre nur, daß Versuchsperson und Beobachterauge willkürlich ihr

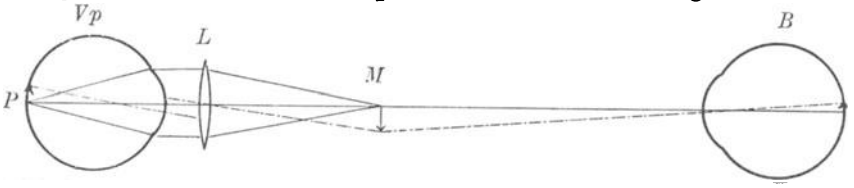


Abb. 372. Beobachtung des Augenhintergrundes „im umgekehrten Bilde". Zwischen beiden Augen wäre noch wie in Abb. 371 ein Spiegel zu denken, der Licht in das Auge der Versuchsperson (*Vp*) wirft. Das von dort ausfallende achsenparallele Licht wird durch die Linse *L* zu einem umgekehrten reellen Bild *M* vereinigt, auf welches der Beobachter (*B*) akkommodiert.

Auge auf Ferne einstellen können und beide Augen normal gebaut sind. Für die Versuchsperson ist das erstere leicht zu erreichen durch Atropinisierung, wodurch ja günstigerweise auch die Pupille erweitert wird. Besteht bei

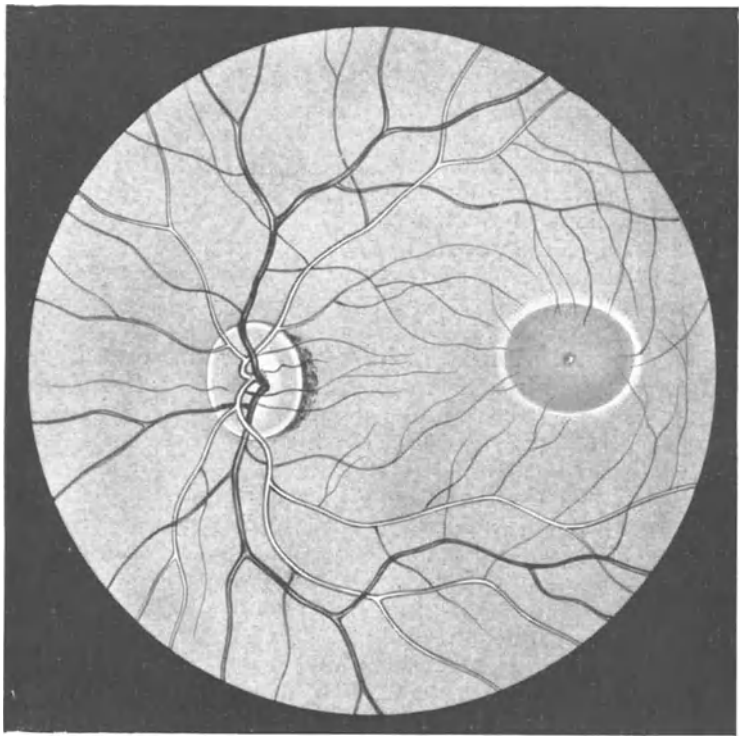


Abb. 373. Normaler Augenhintergrund. Links die Papilla nervi optici mit der Arteria (hell) und Vena (dunkel) centralis retinae und ihren Verzweigungen, rechts die Macula lutea. (Nach SIEGRIST.)

einem der beiden Augen Myopie oder Hypermetropie (s. S. 487/488), so gelingt die Beobachtung unter Zwischenschaltung von Linsen, welche die betreffende Myopie oder Hypermetropie korrigieren, bzw. die Strahlen, die von der Netzhaut kommen, parallel machen. Man hat, wenn man an einem atropinisierten Auge die Beobachtung im aufrechten Bilde durchführt, geradezu eine objektive Möglichkeit, zu prüfen, ob Emmetropie, Myopie oder Hypermetropie vorhanden ist. Sofern man, um

den Augenhintergrund deutlich zu sehen, eine Zerstreuungslinse zwischenschalten muß, ist das Auge der Versuchsperson kurzsichtig. Aus der Brechkraft der Linse kann man zugleich die Größe der Myopie ermitteln.

Eine andere Möglichkeit der Beobachtung zeigt die Abb. 372. Vor das Auge der Versuchsperson wird eine Sammellinse von etwa 13 Dioptrien gebracht, welche die aus dem Auge austretenden Strahlen im Punkte *M* zu einem reellen Bild vereinigt, welches nach Art eines Lupenbildes betrachtet wird. Dieses Bild gibt die Netzhaut der Versuchsperson auf dem Kopfe stehend wieder (Beobachtung im „umgekehrten Bild"). Während bei der Beobachtung im „aufrechten Bild" mit stärkerer Vergrößerung (deren Grad je nach dem Abstand von Versuchsperson und Beobachter wechselt) nur ein kleiner Teil der Netzhaut gesehen wird, kann man mit der Beobachtung im „umgekehrten Bild" einen größeren Teil der Netzhaut bei geringer Vergrößerung sichtbar machen.

Das normale Bild des Augenhintergrundes, wie es mit Hilfe des Augenspiegels sichtbar zu machen ist, zeigt die Abb. 373. Besonders deutlich pflegt die Eintrittsstelle des Sehnerven (Papille) hervorzutreten mit dem Eintritt der Arterien (hellrot) und dem Austritt der Venen (dunkelrot). Die Netzhaut selbst ist nicht sichtbar, weil sie durchsichtig ist. Lediglich die Gefäße und die durch die Netzhaut durchschimmernde Pigmenthaut bestimmen das Bild. Die Gegend der „Macula lutea", die „Stelle des schärfsten Sehens", ist durch ihre hellere Farbe zu erkennen. Sie stellt sozusagen den optischen Mittelpunkt der Netzhaut dar. „Fixierte" Umweltpunkte kommen in ihr zur Abbildung.

b) Wirkungen des Lichtes auf die Netzhaut.

Die eigentlichen Sinneszellen der Netzhaut, die Schicht der Stäbchen und Zapfen liegt am weitesten wandwärts, unmittelbar auf der Pigmentepithelschicht. Das einfallende Licht muß infolgedessen zunächst die Nervenfaserschicht und die verschiedenen Körner- und Faserschichten passieren, um schließlich an die Sinneszellen heranzukommen. *Die Sinnes*zellen fehlen ebenso wie die Pigmentschicht *im Gebiete der Papille. Dort vermögen Lichtstrahlen keinerlei Erregungen hervorzurufen.* Dies ist Ursache für das Vorhandensein des „blinden Fleckes" im Gesichtsfeld (vgl. hierzu die Abb. 359). Dieser ist leicht nachweisbar bei einäugigem Sehen. Führt man, starr geradeausblickend, einen kleinen Gegenstand (Bleistiftspitze) aus dem Mittelpunkt des Gesichtsfeldes horizontalseitwärts (temporalwärts), so wird er in der Gegend von 12^0 temporal vom Fixationspunkte verschwinden, um noch weiter (18^0) temporalwärts wieder aufzutauchen! Man kann auf diese Weise den „blinden Fleck" geradezu abtasten. In einer Entfernung von 1 m deckt er etwa die Fläche eines Kreises von 10 cm Durchmesser. Daß der „blinde Fleck" gewöhnlich nicht störend wahrgenommen wird, hat seine Ursache unter anderem im „zweiäugigen Sehen" (s. S. 512f.).

Die Nervenfaserschicht fehlt vollständig in der Fovea centralis! Die Sinneszellen bestehen dort nur aus dicht gelagerten Zapfen (13—14000/qmm) und sind durch das Fehlen der übergelagerten Körner- und Faserschichten dem einfallenden Licht besonders leicht zugänglich (Abb. 374).

Daß in der Tat in der am weitesten wandwärts angeordneten Schicht der Stäbchen und Zapfen die Erregung durch das Licht zustande gebracht wird, läßt sich erweisen durch die Sichtbarmachung der *Gefäßschatten.* Zwischen Glaskörper und Sinneszellenschicht verlaufen ja reichliche Blutgefäße, welche sozusagen den Lichteinfall für letztere an bestimmten

Stellen hindern. Bei gewöhnlichem Lichteinfall durch die Pupillen werden die „Schatten" dieser Gefäße jedoch ebensowenig bemerkt, wie etwa der „blinde Fleck". Läßt man aber einen kräftigen Lichtstrahl seitlich durch die Sklera in den Bulbus eintreten, so werden die Gefäßschatten auf ungewöhnliche Netzhautabschnitte projiziert und dadurch sichtbar.

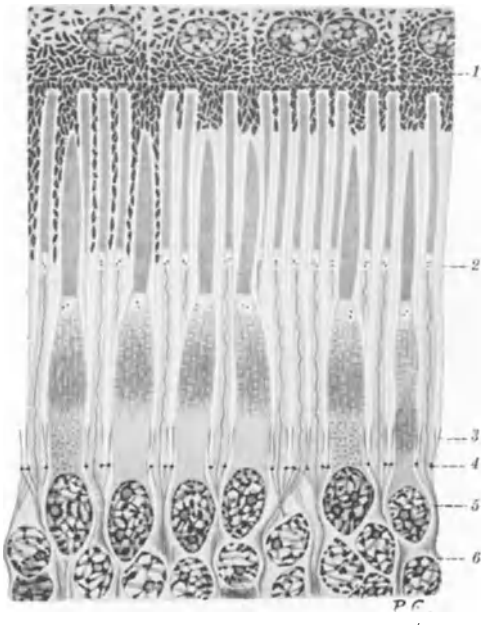


Abb. 374. Die Sinneszellen der Retina, „Stäbchen" und „Zapfen". Retina von einem 24jährigen Hingerichteten; Area centralis; Färbung mit molybdänsaurem Hämatoxylin. *1* Pigmentepithel der Retina, links mit Herabsteigen der Pigmentkörner in die langen Protoplasmafortsätze, *2* Stäbchen und Zapfen, die Außenglieder dunkler gefärbt, *3* Faserkörbe, *4* Membrana limitans externa, *5* Zapfenkörner, *6* Stäbchenkörner. Zwischen den Körnern zur Limitans ext. aufsteigende Stützfasern. Der Einfall des Lichtes erfolgt in der Abbildung von unten nach oben, d. h. die Schicht *1* liegt der Wand des Bulbus an. (Präparat von HELD.) (Aus Handbuch der Ophthalmologie.)

Der adäquate Reiz für die Sinneszellen der Netzhaut und die Schwellenintensität des Lichtes.

Nicht jegliche Art von Licht führt zu den nachfolgend beschriebenen objektiven und subjektiven Erregungserscheinungen der Sinneszellen des Auges. Nur Lichter des Wellenlängenbereiches von 400 bis 800 mμ[1] wirken für die menschliche Netzhaut als Reiz. Ultraviolett bleibt ebenso wie langwelliges Ultrarot unsichtbar. Der sichtbare Anteil des Spektrums kann für andere Lebewesen nach dem kurzwelligen oder langwelligen Teil verschoben sein, so daß also sicherlich in vielen Fällen von Tieren (z. B. Insekten) Erscheinungen „gesehen" werden können, die unserem menschlichen Auge unsichtbar bleiben und umgekehrt. Für manche menschlichen Augen findet sich eine Einschränkung des sichtbaren Spektrums im langwelligen oder wesentlich seltener im kurzwelligen Teil. Solche Augen sind im *„Farbsehen"* gestört (s. Farbenblindheit, S. 504).

Die zur Reizung des menschlichen Auges nötige *Energieschwelle* liegt zwar nicht so niedrig wie die des Ohres, erreicht aber immerhin Werte, wie sie mit den feinsten physikalischen Apparaten mit Mühe wahrgenommen werden können. Es sei an die Möglichkeit erinnert mit dem menschlichen Auge Sterne zu „sehen", die viele hunderttausend „Lichtjahre" entfernt sind. Ferner vermag das normale Auge 1,6 „Normalkerzen" noch auf eine Entfernung von 2 Seemeilen bei nur 0,05 Sek. Belichtungszeit wahrzunehmen. Ein Dauerlicht kann auf diese Entfernung bei noch geringerer Leuchtkraft gesehen werden. Entsprechend dieser praktischen Erfahrung ergibt sich, daß die Energieschwelle zur Reizung der menschlichen Netzhaut in der Größenordnung von $2 \cdot 10^{-10}$ Erg./sec (Erg. $= 10^{-3}$ Watt/sec) liegt (JOHANNES VON KRIES). Die Angabe der absoluten Schwellenwerte stößt aber insofern auf Schwierigkeiten, als die Netzhaut in ihren verschiedenen Abschnitten verschieden empfindlich ist. Außerdem ist diese lokal verschiedene Empfindlichkeit veränderlich. Sie erreicht ein Maximum auf der Höhe der *Dunkeladaptation*. Ferner liegt die Reizschwelle für

[1] Die ältere Schreibweise, die noch ab und zu gebraucht wird, ist $\mu\mu$.

jeden Wellenlängenbereich des Lichtes bei einer anderen Größe. Die obengenannten Werte stellen ungefähr die höchstmögliche Empfindlichkeit ohne Rücksicht auf alle diese genannten Faktoren dar.

α) Objektive Erscheinungen in der Netzhaut bei Belichtung.

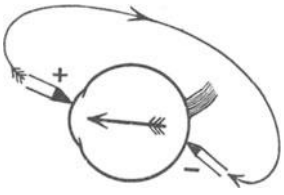


Abb. 375. Das intakte Wirbeltierauge zeigt normalerweise ein konstantes elektrisches Spannungsgefälle, das in der angedeuteten Richtung verläuft („Bestandspotential") und auf Lichteinfall in die Pupille Schwankungen zeigt, wie sie in Abb. 376 dargestellt sind. (Nach GARTEN und v. BRÜCKE.)

Wie an Muskel, Nerven und Drüsen äußert sich der Zustand der Erregung durch das Auftreten von *elektrischen Spannungsgefällen* auch an der Netzhaut. Dies ist nicht weiter verwunderlich. Durch das Licht werden photochemische Reaktionen in Gang gebracht, die, wie alle chemischen Prozesse, zu elektrischen Erscheinungen führen müssen. Die lebende Netzhaut des unbelichteten Auges zeigt bereits einen „Bestandsstrom", dessen Richtung aus der Abb. 375 hervorgeht. Auf Belichtung erfolgt ein Anstieg dieses Bestandspotentiales. Beachtenswert sind die *zeitlichen* Verhältnisse des „Belichtungsstromes". Einer Belichtung von Bruchteilen einer Sekunde folgt eine Spannungsänderung, die bis zu Minuten dauern kann. Daraus geht

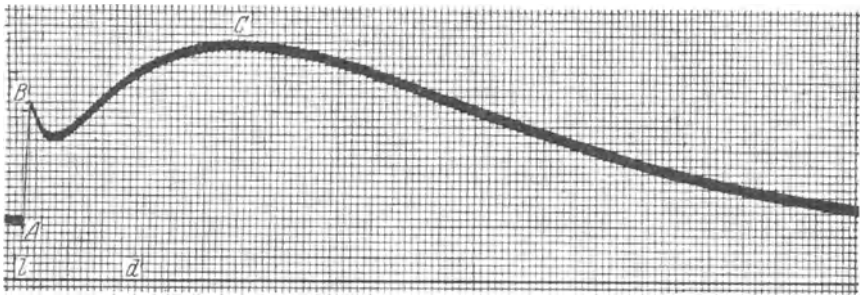


Abb. 376. Wirkung stärkerer Momentbelichtungen von $^1/_{100}$ Sekunde Dauer auf das dunkeladaptierte Froschauge. *A* ist der negative Vorschlag, *B* die positive Eintrittsschwankung, *C* die sekundäre Erhebung, *l* der Lichtblitz von $^1/_{100}$ Sekunde, *d* Dunkelheit. Abszisse 1 mm = 0,5 Sekunde, Ordinate 1 mm = 0,01 Millivolt; Lichtblitz mit grünem Spektrallicht. Dauer und Verlauf des Netzhautstromes zeigen an, daß die kurze Belichtung in der Netzhaut Prozesse hervorruft, welche die Dauer des Reizes um das Mehrhundertfache überdauern. (Aus EINTHOVEN und JOLLY.)

hervor, *daß dem Lichtreiz lange nachhinkende chemische Prozesse in der Netzhaut folgen müssen.* Nicht nur am isolierten Auge, sondern auch am unverletzten Auge von Mensch und Tier gelingt die Ableitung der Aktionspotentiale (s. Abb. 377). Man weiß, daß sie ihre Ursache in chemischen Vorgängen innerhalb der Netzhaut haben. Die Form des registrierten Potentiales, so wie sie die Abb. 376 und 377 zeigen, ist bedingt durch Überlagerung zeitlich sehr verschieden verlaufender, zum Teil sogar entgegengesetzt gerichteter Teilpotentiale. Leitet man doch genau wie beim Elektrokardiogramm nur die Summe aller elektrischen Erscheinungen ab. Die wichtigsten Komponenten glaubt man heute zu kennen. Sie sind in der Abb. 377 dargestellt. Durch verschiedene Maßnahmen — Narkose, O_2-Mangel u. dgl. — lassen sie sich einzeln ausschalten, d. h. aber auch als solche beweisen. Neben einem rasch verlaufenden Potential (II) findet sich ein etwas träger verlaufendes von entgegengesetzter Richtung (III), das als allererste Reaktion einsetzt und so die kleine negative Anfangszacke *a* verursacht. Am trägsten verläuft das zu II gleichgerichtete

Potential I. Veränderungen der Lichtintensität beeinflussen keineswegs in gleicher Weise alle drei. Auch dies zeigt die Abb. 377. Am wenigsten wird das rasch ablaufende Potential II verändert, während I und III erhebliche Minderung bei Abnahme der Intensität des Lichtreizes zeigen. Hierdurch muß aber nicht nur die Amplitude des Gesamtpotentiales, sondern insbesondere seine Form verändert werden. Das zeigt sich namentlich am „Aus-Effekt", jener Potentialschwankung (*d*), die bei Verschwinden des Reizlichtes auftreten kann.

Neben rasch ablaufenden Prozessen, die bei mehrsekundlichen Reizen etwa mit der Belichtungsdauer zusammenfallen, *kommen also auch beträchtlich träge, den Reiz wesentlich überdauernde Vorgänge in der Netzhaut zustande.* Die rasch ablaufenden Vorgänge scheinen jene zu sein, welche der eigentlichen Erregung zugrunde liegen. Die langsamen aber sind vielleicht die Ursache für wichtige Umstellungsmaßnahmen, welche in der Netzhaut bei länger dauernder oder aber auch bei kurz dauernden intensiven Belichtungen getroffen werden. In der Tat ist bekannt, daß die Netzhaut nach lang dauernder Verdunkelung als Lichtreceptor ganz andere Eigenschaften annehmen kann wie etwa bei einer dauernden Grundbelichtung. Diese grundsätzlichen Umstellungen werden als *Hell-* und *Dunkelanpassung* (Adaptation) bezeichnet. Tatsächlich verlaufen die Aktionspotentiale des dunkelangepaßten Auges auf einer ganz anderen Basis als die des hellangepaßten, wobei insbesondere die trägen Komponenten verändert zu sein scheinen. Aber auch die rasche ist etwas verändert (s. unten). Für das Überdauern der Erregung nach Ende der Reizbelichtung sprechen die Erscheinungen der „*Nachbilder*" (s. unten). Im Falle mangelhafter O_2-Versorgung des Auges verschwindet zuerst die rasche Komponente (II) des Aktionspotentiales. Zugleich scheint auch das Sehvermögen des Auges zu erlöschen. Die rasche Komponente findet sich außerdem bei *allen* bisher untersuchten Tierarten, während die langsamen Anteile, namentlich I der Abb. 377 bei den ausgesprochenen Tagsehern, ganz fehlen kann. Bei Nachtsehern ist sie meist deutlich vorhanden. Gerade dabei ist aber mit einer Verschiedenheit der Dunkelanpassung zu rechnen.

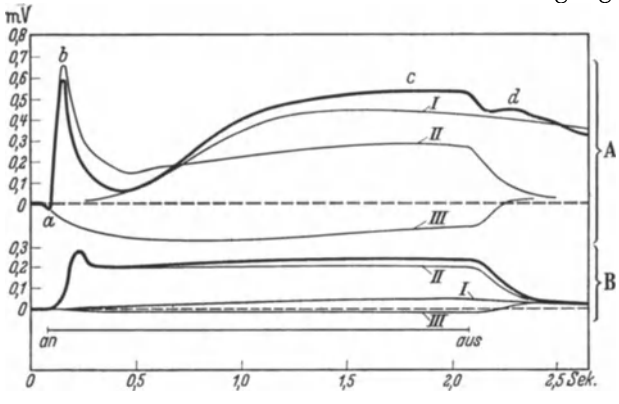


Abb. 377. A Aktionspotential des dunkeladaptierten Katzenauges. Dicke Kurve: das tatsächlich abgeleitete Potential. Dünne Kurven (*I, II, III*) die Teilpotentiale, deren Summe das abgeleitete Potential ergibt. Belichtet wird mit 140 Lux. Anfang und Ende der Belichtung sind durch „an" und „aus" gekennzeichnet. B dasselbe, jedoch Belichtung mit 1,4 Lux. (Nach RAGNAR GRANIT.)

Belichtet man die Netzhaut mit rasch aufeinanderfolgenden Lichtblitzen, so nimmt das Aktionspotential je nach der Frequenz der Belichtungen sehr verschiedene Formen an. Liegt die Folge über 30—50 Belichtungen pro Sek., so gleicht das Ergebnis dem einer Dauerbelichtung. Auf niederere Frequenzen wird mit einzelnen Zacken geantwortet. Die Abb. 378 gibt hiervon eine Vorstellung. Die *Reaktionen der Netzhaut sind offenbar zu träge, um den Einzelimpulsen zu folgen.* Die „Fusion" oder Verschmelzung der Einzelaktionen erfolgt jeweils von einer ganz

bestimmten Frequenz ab. Diese Frequenz — Fusionsgrenze — verändert sich, je nachdem ob das Auge stark belichtet oder aber dunkeladaptiert ist. *Stets ist die Trägheit der dunkelangepaßten Netzhaut größer*, d. h. die Fusionsgrenze liegt bei einer geringeren Frequenz *als am hellbelichteten Auge*. Unten (s. S. 497) wird gezeigt werden, daß ein ganz ähnliches Verhalten die „Flimmergrenze" für die subjektive Empfindung zeigt. Unsere oben aus dem Gange der Aktionspotentiale gezogene Folgerung, daß die lange und intensiv belichtete Netzhaut verglichen mit der vorher verdunkelten funktionell völlig verändert zu sein scheint, war also gerechtfertigt. Ob diese Umstellung wirklich in einer einfachen Umschaltung vom Zapfenapparat auf den Stäbchenapparat (s. Abb. 374) besteht, wie es die „Duplizitätstheorie" des Sehens lehrt (s. S. 498), wird an anderer Stelle zu erörtern sein.

Eine charakteristische Veränderung erleidet der an die Stäbchenelemente der Netzhaut gebundene *Sehpurpur* bei Lichteinfall ins Auge. Dieser rote Farbstoff, der durch Gallensäuren oder Digitonin aus der

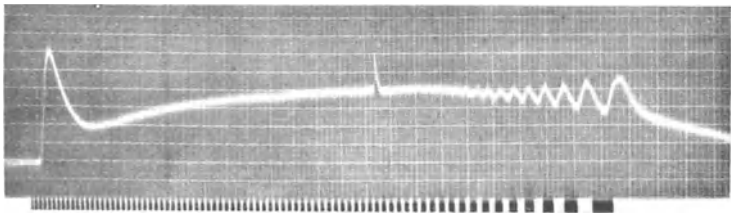


Abb. 378. Originalregistrierung des Aktionspotentiales vom dunkeladaptierten Katzenauge. Belichtung mit intermittierender Beleuchtung. Die einzelnen Belichtungen sind unten am Rande gekennzeichnet. Man sieht, wie die zunächst rasche Reizfolge immer langsamer wird. Erst bei einer Reizfolge von etwa 22 Belichtungen pro Sek. an treten Zacken im Aktionspotential auf. Zeitregistrierung: Abstand der kräftigen Senkrechten des Koordinatennetzes = 0,1″. (Versuch von CREED und GRANIT.)

Netzhaut gelöst werden kann, wird durch Belichtung gebleicht. Die Bleichungsgeschwindigkeit richtet sich nach der Wellenlänge des einfallenden Lichtes. Am stärksten wirken Strahlen im Bereiche von 530 $\mu\mu$, am wenigsten dagegen langwelliges „rotes Licht". Die gebleichte Netzhaut wird durch „Regeneration des Sehpurpurs" wieder rot, sobald sie längere Zeit dunkel gehalten wird. Diese Regeneration ist beim Warmblüter an die Berührung der Netzhaut mit der Pigmentschicht und Aufrechterhaltung der Blutzufuhr zur Netzhaut gebunden. Sie benötigt bei vorhergehender völliger Bleichung 30—40 Min. Zeit. Mit steigender Regeneration des Sehpurpurs steigt die Lichtempfindlichkeit der Netzhaut an (s. Dunkeladaptation, S. 497).

Der Sehpurpur, das „Rhodopsin", ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper, ein Proteid. Seine prosthetische Gruppe, das Retinen, hat engste Beziehungen zum Vitamin A, indem nämlich während des Ausbleichungsprozesses zunächst der Eiweißanteil vom Retinen abgespalten wird und letzteres dann über eine orange und gelbe Zwischenstufe in Vitamin A verwandelt wird. So wird auch die oben (s. S. 185) erwähnte Beziehung zwischen Vitamin-A-Mangel und „Nachtblindheit" verständlich.

Weiterhin treten unter der Einwirkung des Lichtes merkwürdige morphologische Veränderungen in der Netzhaut mancher Tiere ein, wie sie die Abb. 379 zeigt. Bei heller Beleuchtung treten die Zapfen glaskörperwärts dem Lichte entgegen, während sich die Stäbchen in den Schutz des Pigmentes zurückziehen. Am „Dunkelauge" hingegen treten die letzteren in den Vordergrund, die Zapfen dagegen weichen zurück. Man

spricht von den „retinomotorischen" Erscheinungen. Es handelt sich dabei um eine aktive, unter Umständen kräftige Zusammenziehung des schlanken, basalen Anteiles der Stäbchen und Zapfenelemente. Besonders ausgeprägt ist der Vorgang bei Fischen und Amphibien. Auch bei Säugern ist er beobachtet. Beim Affen ist er minimal. Für den Menschen fehlen aus technischen Gründen verständlicherweise brauchbare Beobachtungen. Nach alledem gewinnt man den Eindruck, daß Stäbchen und Zapfen Apparate



Abb. 379 a.



Abb. 379 b.

Abb. 379a. Hellnetzhaut vom Weißfisch. Das Licht hat man sich von unten nach oben (im Bilde) fallend zu denken. Die Zapfen sind gegen die Körnerschicht, also dem Lichte entgegen, vorgestreckt. Die Stäbchen dagegen haben sich vom Lichte weg in die Pigmentschichte zurückgezogen.

Abb. 379 b. Dunkelnetzhaut vom Weißfisch. Die umgekehrte Verlagerung von Zapfen und Stäbchen wie in Abb. 379 a. (Nach GARTEN.)

sind, welche durchaus nicht gleichzeitig, sondern in Erfüllung ganz verschiedener Aufgaben abwechselnd in Tätigkeit treten. Die Duplizitätstheorie des Sehens nimmt an, *daß der Stäbchenapparat zum Dämmerungs- oder Dunkelsehen, der Zapfenapparat aber zum Tagessehen dient* (s. S. 498).

β) Subjektive Erscheinungen bei Belichtung der Netzhaut.

Reizung des Auges mit Lichtern, welche in ihrer Zusammensetzung dem Sonnenlichte gleichkommen, erzeugen allgemein gesprochen *farblose Lichteindrücke,* die sich nach ihrer Intensität, in ihrer *Helligkeit* voneinander unterscheiden können, vom hellen *Weiß* über *Grau* bis zum tiefen *Schwarz.* Letzteres ist durchaus eine positive Empfindung und nicht etwa gleichbedeutend mit dem Fehlen jeder Empfindung! Ein krankhafterweise ausfallendes Netzhautareal („Skotom") wird ebensowenig wie etwa der „blinde Fleck" (s. S. 491) als „schwarz" empfunden, sondern in der Tat als „nichts".

Helligkeitsunterschiede können bei nacheinander folgender Reizung für mittlere Intensitäten des Lichtes noch dann unterschieden werden, wenn die Intensitäten um etwa $^1/_{60}$ ihres Grundwertes voneinander abweichen *(Unterschiedsschwelle).* Für sehr starke und für schwache Lichter ist das Unterscheidungsvermögen viel weniger fein. Werden zwei verschieden

starke Lichteindrücke gleichzeitig dem Auge zum Vergleich geboten (etwa bei den üblichen Methoden der Photometrie), so können unter günstigsten Verhältnissen noch Helligkeitsunterschiede von $^1/_{200}$ deutlich angegeben werden.

Ein Lichtreiz hat nicht sofort die volle Empfindungsintensität zur Folge, sondern diese „klingt an" bis zur vollen Stärke. Daher kommt es, daß Lichteindrücke mit Abkürzung der Reizdauer sehr rasch an Stärke abnehmen. Andererseits überdauert der Lichteindruck den Reiz in Form eines *positiven Nachbildes* für kurze Zeit. Durch diese Trägheit der Reaktion, welche so zu erklären ist, daß zunächst in der Netzhaut chemische Vorgänge ausgelöst werden, welche dann erst ihrerseits die Nervenendigungen erregen, wird verständlich, daß es nicht möglich ist, mit dem Auge die Dauer sehr kurzer Lichteindrücke richtig zu schätzen. Andererseits beruht darauf die Erscheinung, daß mehrere kurz aufeinander folgende Lichtreize *verschmelzen* und homogen erscheinen. Ist diese Verschmelzung eine unvollkommene, so tritt „Flimmern" ein. Die Verschmelzungsfrequenz für periodische Lichtreize liegt je nach der Lichtstärke, nach dem Ort der Reizung auf der Netzhaut usw. bei 10—70 pro Sek. Als Regel darf gelten, daß für schwache periodische Belichtungen die Verschmelzungsfrequenz bei niedereren Werten liegt als für starke. Ferner ist die Verschmelzungsfrequenz am höchsten in der Fovea centralis und nimmt erheblich ab nach der Netzhautperipherie zu, also bei schräg in die Pupille einfallendem Licht. Man hat diese Erscheinung in Zusammenhang gebracht mit der Tatsache, daß in der Fovea centralis ausschließlich Zapfen als Sinneszellen vorhanden sind, während nach der Peripherie zu die Stäbchen überwiegen. Es würden mit anderen Worten die Stäbchen weit träger reagieren als die Zapfen. Wie oben angedeutet, vertritt die „Duplizitätstheorie des Sehens" die Ansicht, daß der Stäbchenapparat zum Sehen in der Dämmerung und Dunkelheit verwendet würde. In der Tat findet man auch die niedersten Verschmelzungsfrequenzen bei völliger Dunkeladaptation, und zwar in der Netzhautperipherie, also unter Bedingungen des ausgesprochenen „Stäbchensehens". Der Trägheit der Netzhaut ist auch die Möglichkeit des Kinematographen, des Farbenkreisels (s. S. 501) und ähnlicher Einrichtungen zu verdanken.

Dem positiven Nachbilde folgt schließlich ein *negatives Nachbild,* das bei Lichtreizen von Bruchteilen einer Sekunde sich über Minuten erstrecken kann, je nach der Reizstärke. Ein kurzer Blick in die Sonne oder eine helle Lampe läßt diese noch lange Zeit als schwarze, störende Scheibe im Gesichtsfeld verharren. Wurde ein heller Gegenstand fixiert, so erscheint er bei nachfolgendem Blick auf eine gleichmäßig weiße Fläche im dunkleren (grauen) negativen Nachbild. Man kann dies nur so deuten, daß die belichtete Netzhautstelle für geraume Zeit unterempfindlich ist für neuerliche Reizung. Dabei befindet sie sich jedoch selbst noch im Zustande der Erregung. Es genügt das Auge völlig abzudunkeln, um in diesem Stadium noch immer das Bestehen schwacher positiver Nachbilder merklich zu machen.

Die in positiven oder negativen Nachbildern zum Ausdruck kommende Trägheit der Netzhaut hat natürlich chemische Prozesse zur Grundlage, welche wahrscheinlich auch die Ursachen für das lang dauernde Nachbestehen des elektrischen „Belichtungsstromes" (s. S. 493) sein werden.

γ) Die Dunkel-Anpassung des Auges.

Jeder Versuch zur Bestimmung der absoluten Reizschwelle der Netzhaut, d. h. der minimalen Energiemenge, die eben zur Erregung führt,

stößt auf Schwierigkeiten insoferne, als während jeder Belichtung sich ihre Empfindlichkeit ändert. Dem „negativen Nachbild" liegt eine lokale Erregbarkeitsminderung zugrunde. Langdauernde Verdunkelung der Netzhaut führt hingegen zu einer mehrtausendfachen Empfindlichkeitssteigerung, welche als „Dunkel-Anpassung" bezeichnet wird. Nach dem Eintritt aus vollem Tageslicht in einen geschlossenen Raum erscheint es in diesem „finster", aber im Verlaufe von Minuten erkennt man Einzelheiten und empfindet schließlich sogar den Raum gar nicht mehr als dunkel. Das Auge hat sich der Dunkelheit durch Empfindlichkeitssteigerung angepaßt. Beim Fehlen solcher Anpassung spricht man von „Nachtblindheit" (Hemeralopie).

An dieser Empfindlichkeitssteigerung ist keineswegs die gesamte Netzhaut gleichmäßig beteiligt. Der zentralste Anteil, die Fovea centralis, steht dabei in seiner Empfindlichkeitszunahme erheblich hinter der Netzhautperipherie zurück. Ein dunkeladaptiertes Auge kann daher z. B. lichtschwache Sterne, beim Versuche sie zu „fixieren", d. h. aber sie in der Fovea abzubilden, plötzlich nicht mehr erkennen, während sie beim „Vorbeisehen", wobei sie ja auf der Netzhautperipherie abgebildet werden, wieder erscheinen.

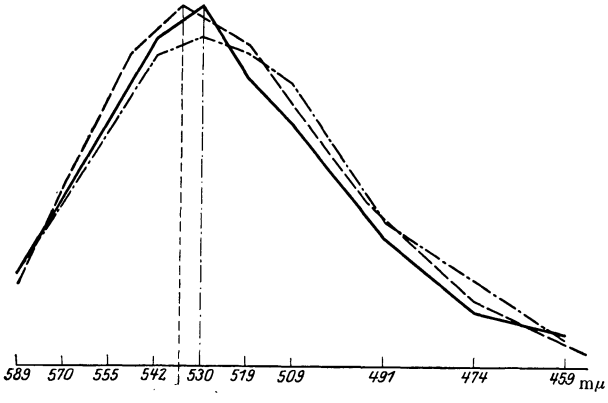


Abb. 380. Kurve der Dämmerungswerte (——) (d. h. Reizwerte am dunkeladaptierten Auge) der Lichter verschiedener Wellenlänge. Am empfindlichsten ist also das dämmerungssehende Auge gegen Lichter von 530—540 mμ. Beinahe parallel mit der Kurve verlaufen die Absorptionswerte dieser Lichter (— — — —) und die Bleichungswerte (— · — · —) für den Sehpurpur. Alles dieses weist auf enge Zusammenhänge zwischen der Sehpurpurregeneration und dem Dämmerungssehen hin. (Nach W. TRENDELENBURG.)

Weiterhin ist charakteristisch, daß ein dunkeladaptiertes Auge „praktisch farblos" sieht. Namentlich Rot- und Grüntöne verschwinden. Blau, selbst dunkles Blau, erscheint dagegen heller als beim Tagessehen. Diese Unfähigkeit in der Dämmerung, d. h. aber mit dunkeladaptiertem Auge, Farbunterschiede zu beurteilen (z. B. Stoffe zu unterscheiden, zu malen u. dgl.) ist jedem Laien bekannt. Das „Dämmerungssehen" ist in der Tat ein „total farbenblindes".

Da in der Fovea centralis, wie erwähnt wurde, als Sinneszellen nur „Zapfen" vorkommen, die bei manchen Tierarten, wie beschrieben, beim Sehen in hellem Tageslicht glaskörperwärts gereckt werden, im Dunkeln jedoch sich in entgegengesetzter Richtung zurückziehen, macht man den Zapfenapparat für das Tagessehen und damit auch für das *farbige Sehen* verantwortlich. Die Stäbchen jedoch, welche in der Überzahl in der Netzhautperipherie gelagert sind, welche die Eigenschaft der Dunkelanpassung besitzt, sollen dem farblosen „Dämmerungssehen" dienen (*Duplizitätstheorie des Sehens;* J. v. KRIES). Für letztgenannte Funktion der Stäbchen sprechen weiterhin folgende Tatsachen: Beim Dämmerungssehen werden die Stäbchen pupillenwärts gereckt. Sie sind die Träger des Sehpurpurs, dessen Regeneration im Dunkeln im zeitlichen Gange weitgehend mit jenem der Empfindlichkeitssteigerung der Netzhautperipherie übereinstimmt. Das Maximum der Empfindlichkeit wird ebenso wie das der Sehpurpurregeneration

nach 30—40 Min. erreicht. Weiterhin stimmt die Menge des absorbierten Lichtes im Sehpurpur für verschiedene Wellenlängenbereiche kurvenmäßig erstaunlich genau mit den „Dämmerungswerten" der betreffenden Lichtarten, d. h. den Reizwerten am dunkeladaptierten Auge überein (siehe Abb. 380). Mit anderen Worten: Am hellsten erscheinen dem Auge in diesem Zustande Lichter jener Wellenlängenbereiche, welche am stärksten vom Sehpurpur absorbiert werden. Am hellsehenden Auge sind ganz andere Wellenbereiche die wirksamsten. Das zeigt sehr übersichtlich die Abb. 381. So kommt es, daß bei Betrachtung eines Spektrums während fortschreitender Dunkelanpassung die „hellste" Stelle des Spektrums immer mehr nach dem kurzwelligen Teil verschoben wird, von „gelb" gegen „grün" (Purkinjesches Phänomen). Daß die überwiegend „stäbchenhaltige" Netzhautperipherie auch beim Tagessehen nicht voll „farbentüchtig" ist, läßt sich mit Hilfe der „Perimetrie", das ist Gesichtsfeldmessung, erweisen (s. S. 506). Nur die Fovea centralis und ein enger Umkreis (bis zu 20—30°) ist voll farbempfindlich. Die äußersten Anteile sind total „farbenblind" (s. S. 504). An diese Zone schließt sich zentralwärts eine solche an, welche „partiell farbenblind" ist. Die erheblichen Unterschiede der Dunkelanpassung für die Fovea centralis und die Netzhautperipherie soll das obere Übersichtsbild der Abbildung 382 zeigen. Insbesondere wird dort sichtbar, daß die Fovea selbst nur einen Bruchteil jener als Dunkelanpassung bezeichneten Empfindlichkeitssteigerung aufweist

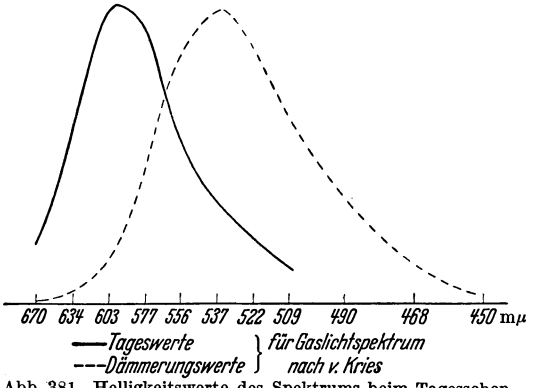


Abb. 381. Helligkeitswerte des Spektrums beim Tagessehen und nach Dunkeladaptation (Dämmerungssehen). (Nach W. Trendelenburg.)

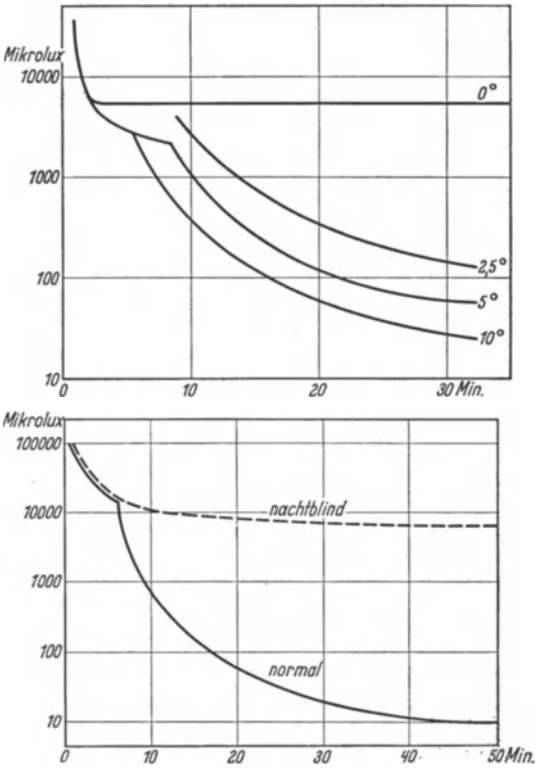


Abb. 382. Oben: Verlauf der Dunkeladaptation in verschiedenen Gebieten der Netzhaut: 0° = in der Fovea centralis. Die übrigen Kurven jeweils 2,5°, 5° und 10° peripher davon. Abszisse = Verdunkelungszeit in Minuten. Ordinate = Die zum Schwellenreiz nötigen Lichtintensitäten. Die Fovea zeigt also eine rasch verlaufende, aber nur geringfügige Dunkelanpassung, die bereits nach 2—3′ vollständig ist. Je weiter nach der Peripherie hin untersucht wird, um so stärker ist die Anpassung, d. h. um so niederer werden die Schwellen bzw. um so mehr steigt die Empfindlichkeit an. Das Maximum der Empfindlichkeit wird aber erst nach 30—40′ erreicht. (Nach Werten von Hecht, Haig und Wald). Unten: Verlauf der Dunkeladaptation der Gesamtnetzhaut eines Nachtblinden (gestrichelte Kurve) und eines Normalen. Die Kurve des Nachtblinden entspricht in ihrem Verlaufe etwa dem der Fovea des Normalen, d. h. dem des Zapfenapparates. Der Stäbchenapparat scheint auszufallen. (Nach Werten von Dieter.)

und daß diese verhältnismäßig geringfügige Empfindlichkeitssteigerung schon nach 2—3 Minuten ihren Endwert erreicht. Die 5—6000fache Empfindlichkeitssteigerung der Netzhautperipherie dagegen erreicht erst nach 30—50 Minuten ihr Ende. Die Adaptationskurve der Gesamtnetzhaut zeigt daher einen Knick nach 2—3 Minuten der Verdunkelung. Dieser zeigt das Ende der Zapfenadaptation und den Fortgang der Stäbchenadaptation an. Besonders lehrreich ist der in der unteren Hälfte der Abb. 382 dargestellte Verlauf der Dunkeladaptation von nachtblinden Versuchspersonen. *Man sieht, wie bei diesen allein die Zapfenadaptation vorhanden ist, dagegen die langsam verlaufende Stäbchenadaptation fehlt.* Bei hellem Lichte sind die Nachtblinden voll sehfähig. Vor allem zeigen sie volle Farbtüchtigkeit. Es scheint sich um einen Funktionsausfall des gesamten Stäbchenapparates zu handeln. Die Nachtblindheit kann als erblicher Fehler oder infolge von Vitamin-A-Mangel auftreten. Die ererbte Nachtblindheit läßt sich jedoch nicht durch Vitamin-A-Verabfolgung beeinflussen.

δ) Das Farbensehen.

Mit der soeben erwogenen Möglichkeit der verschiedenen Funktion von Stäbchen- und Zapfenapparat, wobei das Vermögen „farbig" zu sehen an die Zapfen gebunden zu sein scheint, ist das Problem des Farbensehens eben erst berührt, keinesfalls erschöpft.

Das normale menschliche Auge vermag etwa *130 Farbtöne* voneinander zu unterscheiden. Der Farbton eines Lichtes wird jeweils bestimmt durch eine ganz charakteristische *Wellenlänge* seiner erregenden Strahlen. Die farblosen Gesichtseindrücke, z. B. reines weißes Sonnenlicht, graue Oberflächen u. dgl. werden *stets* durch *Strahlengemische* sehr verschiedener Wellenlängen ausgelöst. Je „homogener" ein Licht ist, d. h. je einheitlicher die Wellenlänge der verwendeten Strahlenart, um so größer ist die *Sättigung des Farbtones.* In den meisten Fällen wird die Sättigung der farbigen Lichter keine vollkommene sein, da gleichzeitig weiße oder farblose Lichter beigemischt sind. Maximale „Sättigung" besitzen reine spektrale Lichter, die nach den üblichen Methoden durch Zerlegung weißen Lichtes hergestellt werden können. Durch farblose, weiße oder graue Lichter kann ein Farbton „verhüllt" werden. Schließlich kann die *Intensität* des einfallenden Lichtes die *„Helligkeit"* der Farbeindrücke bestimmen. Wählt man homogene Spektrallichter aus und läßt sie direkt auf die Netzhaut einwirken, so erbringen die verschiedenen Wellenlängen jeweils bestimmte Farbtöne, deren wichtigste in der Tabelle 52 zusammengestellt sind.

Tabelle 52.

Wellenlänge in mμ	Farbtöne
687	Rot
650	Orange
590	Gelb
527	Grün
486	Blau
400	Violett

Über den adäquaten Reiz für die verschiedenen Farbeindrücke scheint demnach kein Zweifel zu bestehen. *Einen gesehenen Gegenstand nach seiner Farbe beurteilen, heißt also sein Vermögen zur Aussendung von Strahlen bestimmter Wellenlänge feststellen,* sei es, daß dieses auf Reflexion, auf Filterung oder aber auf aktiver Strahlung beruht.

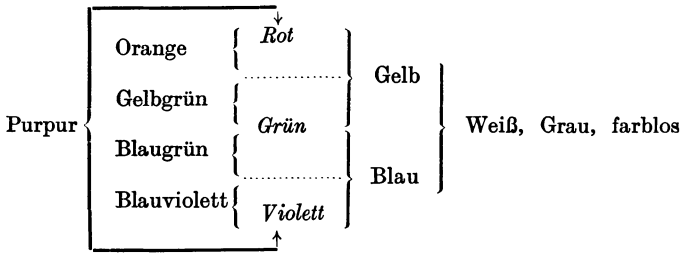
Die nächstliegende Frage ist, ob die Feinheit des Farbunterscheidungsvermögens einer Vielheit spezifisch abgestimmter Empfänger in jedem Zapfen der Netzhaut zuzuschreiben ist. Denkbar wäre, daß nicht eine Vielheit *morphologischer* Grundbestandteile, sondern spezifisch chemischer oder physikalischer Prozesse, deren jeder auf eine ganz bestimmte Wellenlänge hin anspricht, den Umfang des Farbsehens gewährleistet. Kennt man

doch die Abhängigkeit vieler photochemischer Prozesse von der Wellenlänge des auslösenden Lichtes.

Es gibt jedoch auch Lichterscheinungen, welche nicht durch homogene Lichter bestimmter Wellenlänge hervorzurufen sind, so z. B. die *Purpurtöne*. Sie sind ausschließlich als „Mischlichter", d. h. durch gleichzeitige Einwirkung von spektralem Rot und Violett auf die Netzhaut zu erzielen. Auch für die „farblose" Erscheinung Weiß, Grau und Schwarz muß man Mischlichter als adäquaten Reiz annehmen. Durch das gleichzeitige Anklingen verschiedener Elemente bei Bestrahlung der Netzhaut mit verschiedenen homogenen Lichtern kommen also neue Farbeindrücke zustande (purpur, weiß, grau und schwarz), für die im Sonnenspektrum kein Platz zu finden ist. Überdies ist es auch möglich, bestimmte *„Spektralfarben"* durch Mischung aus anderen herzustellen. Die „Farbenmischung" kann bewerkstelligt werden mit sog. Farbenmischapparaten, bei denen verschiedene „monochromatische" Lichter, die gewöhnlich durch Zerlegung weißen Lichtes mit Hilfe von Prismen gewonnen werden, in das Auge geleitet werden. Es ist mit Hilfe dieser Vorrichtungen nicht nur möglich Lichter genau bestimmter Wellenlängen, sondern auch beliebig abstufbarer Intensität (Helligkeit) dem Auge darzubieten. Eine ganz andere, einfachere Methode ist die des *Farbenkreisels*. Da jeder optische Reiz von einem positiven Nachbild gefolgt ist, kann ein zweiter, neuer Farbreiz der Netzhaut geboten werden noch bevor die Wirkung eines ersten, anderen abgeklungen ist. Voraussetzung ist nur, daß es im obengenannten Sinne zu einer „Verschmelzung" kommt, d. h. daß der zeitliche Abstand der beiden Reize nicht zu groß ist. Dies wird erreicht, indem man die zu mischenden Farben als Sektoren einer runden Scheibe anordnet und diese mit entsprechender Geschwindigkeit rotieren läßt. Nach einer Phase des „Flimmerns" bei zu geringer Geschwindigkeit kommt es schließlich, wenn die nötige Drehzahl erreicht ist, zum Eindrucke einer homogenen Mischfarbe. Man mischt also sozusagen die Farben *in* der Netzhaut dank der Trägheit ihrer Reaktionen. So wird der Eindruck „Orange" nicht nur durch eine bestimmte Wellenlänge, sondern auch durch Mischung von langwelligem Rot und kurzwelligerem Gelb gewonnen. Auch Gelb-Grün kann aus Grün und Gelb, Blau-Grün aus Blau und Grün „gemischt" werden. Dies sind Mischungen, welche auch dem Laien einleuchten. Von wesentlich größerer Bedeutung jedoch ist, *daß sogar Gelb und Blau durch Mischung spektraler Farben zu erzielen sind,* und zwar Gelb durch Mischung von spektralem Rot von 670,8 mμ mit Grün von 525 mμ, Blau aber aus Violett von 460 mμ und Grün von 525 mμ. Diese Mischungen gelingen am reinsten mit gesättigten (spektralen) Lichtern.

Daß Mischung aller spektralen Lichter „Weiß" ergibt, ist vom Sonnenlicht und seiner spektralen Zerlegung mit Hilfe von Prismen bekannt. Wichtig ist, daß es auch durch Mischung von jeweils nur *zwei* ganz bestimmten Farbtönen entstehen kann, so z. B. neigen alle Mischungen aus Gelb und Blau zum farblosen Eindruck, ebenso alle Mischungen von Purpurrot und Grün. Diese Farbpaare „ergänzen" sich jeweils zum Eindruck „farblos", der je nach der Intensität der gemischten Lichter Grau bis Weiß sein kann. Man nennt solche sich zu „farblos" bei der Mischung ergänzenden Farben auch *Komplementärfarben.*

Eine Übersicht über das bisher erwähnte Ergebnis der *Mischung von Spektralfarben* bringt die Übersichtstabelle der Farbmischungen. Die durch Klammern zusammengefaßten Farben geben jeweils bei Mischung das hinter oder vor der Klammer stehende Mischlicht.



Man gewinnt daraus den Eindruck, *daß sich letzten Endes alle bekannten Farbeindrücke, sowie auch der Eindruck der Farblosigkeit aus drei Grundkomponenten durch Mischung erzielen lassen müßten.* Diese Grundkomponenten scheinen rot, grün und violett zu sein.

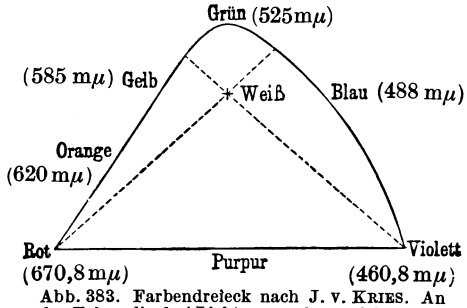


Abb. 383. Farbendreieck nach J. v. KRIES. An den Ecken die drei Lichter, aus denen sich sämtliche überhaupt denkbaren Farbeindrücke mischen lassen. Alle auf den Seiten liegenden Farben lassen sich aus den diese Seiten begrenzenden Farben erhalten. Im Innern liegt der Punkt „Weiß". Alle Linien, welche durch diesen Punkt gezogen werden, zeigen in ihren Schnittpunkten mit den Dreiecksseiten diejenigen Farben an, welche bei Mischung *weiß* bzw. *farblos* ergeben. Das umgekehrte Teilungsverhältnis dieser Verbindungslinien durch den Weißpunkt gibt zugleich die Menge an, die von jeder der beiden Farben zu verwenden ist, um wirklich farbloses Mischlicht zu erhalten (s. Text).

Die Empfindung „weiß" oder „farblos" kommt bestimmt dann zustande, wenn alle spektralen Lichter gleichzeitig anklingen. Derselbe Zweck wird aber auch erreicht, wenn die drei Grundkomponenten Rot, Grün, Violett gleichzeitig dem Auge geboten werden. Nachdem die Mischfarben diese Komponenten enthalten, wird ohne weiteres verständlich, daß unter Umständen zwei solche Mischfarben (oder aber eine der drei Grundfarben und eine Mischfarbe) gleichzeitig geboten, ebenfalls zum Ergebnis einer farblosen Empfindung führen. Für Gelb und Blau ist dies nach der Tabelle ohne weiteres verständlich, ebenso für Purpur und Grün.

In sehr übersichtlicher Weise kommen die Gesetzmäßigkeiten der Mischung von Spektralfarben zum Ausdruck in der Darstellung als *Farbendreieck* (s. Abb. 383). Auf den Seiten des Dreiecks liegen alle „gesättigten" Farben. Im Innern liegt der Punkt „weiß". Zwischen diesem und den Dreiecksseiten hat man sich alle Übergänge vom reinen Weiß über ungesättigte Farben bis zu den Spektralfarben am Rande zu denken. Alle auf den Dreiecksseiten liegenden Farben lassen sich aus den diese Seiten begrenzenden Farben mischen. Die an den Ecken liegenden Farben dagegen sind durch Mischung nicht zu erzielen. Ungesättigte Farben oder der Eindruck „farblos" wird erreicht bei Mischung von zwei Farben, welche auf zwei verschiedenen Dreiecksseiten liegen, also z. B. Rot und Blaugrün. Die Komplementärfarbe zu einem beliebigen spektralen Licht findet man, indem man von ihm ausgehend eine Verbindungslinie durch den Weißpunkt bis zur gegenüberliegenden Dreiecksseite zieht. Komplementär wären also beispielsweise weiterhin: Orange und ein bestimmtes Blaugrün, Gelb und Blau, Grün und Purpur, Violett und Gelbgrün usw.

Die rein *psychologische* Feststellung, daß durch das Zusammenklingen von drei Grundkomponenten in wechselnden Anteilen alle farbigen und farblosen Lichterscheinungen erschöpfend dargestellt werden könnten, führte zur *Theorie des trichromatischen Sehens* (TH. YOUNG und HELMHOLTZ). In der Netzhaut kann man sich drei Elementarmechanismen

denken, von denen der eine bei Erregung die Empfindung rot, der zweite grün, der dritte violett ergibt. Der erste spricht maximal an auf langwelliges (rotes) Licht, der zweite auf mittlere Wellenlängen (gelbgrün), der dritte auf kurzwellige Strahlen (violett). Jedoch wird jeder der drei Elementarmechanismen in geringem Maße auch durch alle anderen Strahlen erregt. Den Grad der Erregung für jeden von ihnen für die verschiedenen Wellenlängenbereiche zeigt die schematische Abb. 384. Danach werden durch alle beliebigen Strahlenarten jeweils alle drei erregt, aber in ganz verschiedenem Verhältnis. Die jeweils überwiegende Komponente bestimmt den Farbeneindruck. *Wenn alle drei gleich stark erregt werden, entsteht der Eindruck farblos.* Dies ist aber, wie man sich nach Abb. 384 vorstellen kann, unter Umständen auch möglich bei Einstrahlung von nur zwei Strahlenarten auf die Netzhaut.

Die vorgetragene Theorie des Farbensehens, die viele physiologische und pathologische Vorgänge mehr oder weniger vollkommen zu erklären gestattet (s. Farbsehstörungen S. 504), ist nicht ohne Widerspruch geblieben. So wird vor allem der Einwand erhoben, daß das aus dem Spektralrot und Grün mischbare Gelb niemals mit der vollen Sättigung, welche dem spektralen Gelb (also dem direkt erzeugten „monochromatischen" Licht „Gelb") eigen ist, herstellbar sei. Ebenso soll das aus Violett und Grün mischbare Blau niemals an Sättigung das spektrale, monochromatische Licht „Blau" erreichen. Viele Farbeindrücke sollen nur durch die Zumischung weißen Lichtes erreichbar sein und hinsichtlich ihrer Ermüdbarkeit und anderer Eigenschaften soll die Weiß-Schwarz-Empfindung gänzlich unabhängig von den Farbempfindungen bzw. den diesen zugrunde liegenden Mechanismen sein. Eine Auffassung der Empfindung „weiß" bis „schwarz" oder allgemeiner „farblos" als gleichzeitiges gleichstarkes Anklingen der drei Farbenkomponenten wird damit abgelehnt und eine eigene „Weiß-Schwarz-Komponente" in der Netzhautfunktion gefordert. Solchen Beobachtungen und Anschauungen entsprechend, entstand die zweite wichtige und nicht minder geistvolle *Theorie der Gegenfarben* von E. HERING. Auch er nimmt drei Grundelemente für das Farbensehen an, und zwar drei Seh*substanzen*, die als schwarzweiße, rotgrüne und blaugelbe bezeichnet werden. Jede dieser Substanzen kann unter dem Einfluß des Lichtes entweder abgebaut (dissimiliert) oder aufgebaut (assimiliert) werden. Beide Vorgänge können gleichzeitig nebeneinander ablaufen, sich unter Umständen im Gleichgewicht befinden. Je nach dem Überwiegen der Dissimilation oder Assimilation kommt es z. B. durch die Rot-Grün-Substanz zur Empfindung „rot" (auf langwelliges Licht) oder der „Gegenfarbe" Grün (auf Licht mittlerer Wellenlänge). Wenn Gleichgewicht vorhanden ist, fällt die Farbenempfindung aus und nur die Schwarzweißsubstanz, die von Licht jeder beliebigen Wellenlänge zersetzt wird und daher stets neben jeder Farbenempfindung mitwirkt, vermittelt farblose Lichtempfindung. Genau so wirkt die Gelb-Blau-Substanz.

Die „Gegenfarben" ergänzen sich nach dieser Hypothese also nicht zu Weiß, sondern sie heben sich gegenseitig auf, so daß nur noch die farblose Wirkung der Schwarz-Weiß-Substanz übrig bleibt. Eine schematische Darstellung dieser Theorie bringt die Abb. 385.

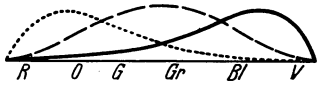


Abb. 384. Graphische Darstellung der YOUNG-HELMHOLTZschen Farbentheorie. Jeder der drei Elementarmechanismen [Rot-Mechanismus (------), Grün-Mechanismus (— — —) und Blauviolett-Mechanismus (——)] spricht maximal auf einen bestimmten Wellenlängenbereich an. Wenn alle drei gleichstark erregt werden, entsteht der Eindruck „farblos". Das ist aber eventuell auch möglich durch Wirkung lediglich zweier spektraler Lichter; z. B. Gelborange und Blaugrün oder Gelbgrün und Blauviolett usw. (s. Text).

Eine physiologischerweise aus mehreren Elementen aufgebaute Funktion kann bei Krankheit durch Ausfall oder Unterentwicklung eines dieser Elemente charakteristisch gestört werden. Das müßte auch für das Farbensehen gelten. Nach der Ansicht von HELMHOLTZ (s. o.) ist das normale Farbsehen des Menschen *trichromatisch*. Es müßte demnach möglich sein, daß von den drei Elementarmechanismen (Rot, Grün, Violett) einer ausfällt. In der Tat werden Farbsehstörungen beobachtet (irreführend als „Farbblindheit" bezeichnet), welche als „dichromatisches" Sehen deutbar sind. Es gelingt scheinbar, unter den farbuntüchtigen Augen „dichromatische" Augen von zweierlei Art herauszufinden. Für die eine Gruppe ist das sichtbare Spektrum am langwelligen (roten) Teil verkürzt und im Gebiete des Blaugrün zeigt es eine „neutrale", farblose Zone. Eine Betrachtung des Schemas der Abb. 384 macht verständlich, daß man sich die beschriebenen Farbsehstörungen durch den Ausfall der Rotkomponente zu erklären versucht. Diese *Dichromaten* verfügen also nur über die Grün- und Violettkomponente. Sie werden als *„Protanope"* bezeichnet. Die andere Gruppe scheint einen Ausfall der Grünkomponente aufzuweisen (Deuteranope). Sie sieht verständlicherweise (s. das Schema Abb. 384) das Spektrum an beiden Enden unverkürzt mit einer neutralen (farblosen Zone) im Gebiete des Grün. Häufiger als der totale Ausfall einer Komponente ist die *Unterempfindlichkeit* einer solchen. Man spricht dann von *Farbenschwäche*. Solche *„anomale Trichromaten"* sind gewöhnlich unterempfindlich in der Rotkomponente (Protanomalie) oder in der Grünkomponente (Deuteranomalie). Die Erkennung dieser Anomalien gelingt am leichtesten dadurch, daß man die oben (s. S. 502) beschriebene Möglichkeit, aus spektralem Rot und Gelbgrün Gelb zu mischen, ausnützt. Man stellt dem Prüfling die Aufgabe aus grünem und rotem Spektrallicht ein bestimmtes *Gelb* zu mischen (Farbgleichung!). In den gebräuchlichen Farbmischapparaten läßt man aus rotem Licht von 670 mμ und grünem von 535 mμ Gelb mischen, welches dem Spektrallicht von 589 mμ entspricht. Bei Unterempfindlichkeit der Rotkomponente wird viel zu viel Rot beigemischt, so daß das vom Prüfling für „Gelb" erklärte Gemisch dem Normalauge als Rotorange bis Rot erscheint. Umgekehrt wird bei unterempfindlicher Grünkomponente zuviel Grün genommen, so daß das für „Gelb" erklärte Mischungsresultat in Wirklichkeit grüngelb bis grün aussieht.

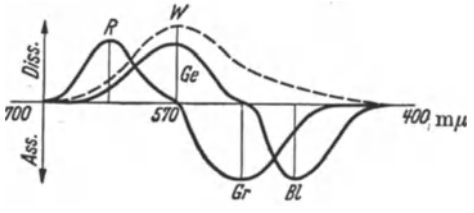


Abb. 385. Versuch einer schematischen Darstellung der HERINGschen Theorie des Farbensehens (Theorie der Gegenfarben). In den Netzhautzellen finden sich drei Mechanismen oder Substanzen: Eine „Rot-Grün"-(R Gr), „Gelb-Blau"-(G Bl) und eine „Schwarz-Weiß"(W)-Substanz. Die erste wird durch langwelliges (rot-orange) Licht etwa im Sinne eines Abbaues (Dissimilation), durch kurzwelliges (gelbgrün-blau) im Sinne des Wiederaufbaues (Assimilation) beeinflußt, wobei diese Wirkungen bei bestimmten Wellenlängen ein Maximum erreichen. Wirkt kurz- und langwelliges Licht gleichzeitig ein, so kann mehr oder weniger Gleichgewicht zwischen Assimilation und Dissimilation eintreten, es tritt die farbige Empfindung in den Hintergrund und es überwiegt die Wirkung der auf alle Wellenlängen ansprechenden Schwarz-Weiß-Substanz. In ähnlicher Weise soll in den Wellenlängengebieten Gelborange bis Grün die „Gelb-Blau-Substanz" mit Dissimilation, in den Wellenlängengebieten Grün bis Blau aber mit Assimilation reagieren. Auch hier kann beim gleichzeitigen Anklingen von „Gegenfarben" ein Gleichgewicht zwischen Assimilation und Dissimilation, d. h. also eine Aufhebung aller farbigen Empfindungen und ein alleiniges Bestehen der farblosen Lichtempfindung (weiß-grau-schwarz) erwartet werden.

Die Farbsehstörungen sind unter Männern recht häufig (8% aller Männer) anzutreffen, während sie bei Frauen seltener sind (1%). Ganz selten findet man eine *totale Farbenblindheit*. Wenn sie vorkommt, sind meist noch andere schwere Störungen im Gebiete des Auges vorhanden, wie Nachtblindheit, Lichtscheu, geringe Sehschärfe usw.

Die angeführten Störungen des Farbsehens sprechen zugunsten einer Dreikomponentenfunktion des Sehens im Sinne der von HELMHOLTZschen Theorie. Noch mehr aber tun dieses einige in neuerer Zeit experimentell ermittelte Tatsachen: Es ist gelungen, in den Zellen der Retina von Schildkröten und Fischen auf spektrophotometrischem Weg das Vorhandensein von drei verschiedenen Sehsubstanzen nachzuweisen, welche sich durch die Lage der Maxima der Lichtadsorption charakteristisch unterscheiden. Die gefundenen Adsorptionsmaxima stimmen allerdings nicht völlig mit den maximalen Empfindlichkeiten für die HELMHOLTZschen Grundvorgänge überein. Aber schließlich sind diese ja auch bisher nur für den Menschen einigermaßen sicher zu bestimmen gewesen, während die erwähnten „Sehsubstanzen" nur an Tieren gefunden werden können, und für diese das Farbsehen an Umfang und Empfindlichkeitsverteilung im Spektrum zum Teil wesentlich andersartig sich verhält als wie dies für den Menschen der Fall ist. Die erwähnten 3 Substanzen werden nach den gefundenen Adsorptionsmaxima als Rot-, Gelb- und Blausubstanz bezeichnet (G. v. STUDNITZ).

ε) Die Kontrasterscheinungen.

Ein Lichteindruck kann durch einen zweiten, welcher gleichzeitig die Netzhaut trifft, ganz erheblich beeinflußt werden. Ein weißes Feld erscheint noch weißer, wenn es von einem dunklen Rahmen umgeben ist u. dgl. Man nennt diese Erscheinung „Helligkeitskontrast". Die Abb. 386 zeigt, namentlich dann, wenn die Figur nicht fixiert wird, an der Kreuzungsstelle der „Straßen" graue Flecke, die beim Fixieren verschwinden. Ursache hierfür ist, daß zwischen den schwarzen Rechtecken die Straßen durch „Kontrast" heller erscheinen als an den Ecken. Man hat den Eindruck, daß die partielle Abdunkelung zugleich die Empfindlichkeit der hellerleuchteten Netzhautanteile steigert.

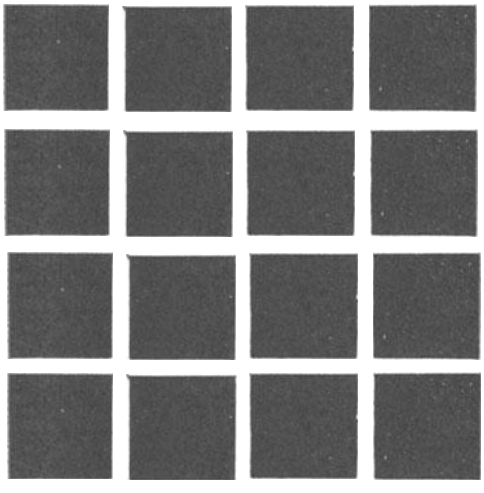


Abb. 386. Zur Demonstration des Randkontrastes. (Nach HERING.)

Betrachtet man eine rote Figur auf grünem Grunde, so erscheint sie „röter" als auf neutralem Hintergrunde. Das gleiche Ereignis tritt ein bei Betrachtung beliebiger Farbtöne gleichzeitig mit ihren *Komplementärfarben*. Betrachtet man eine graue Figur inmitten eines einfarbigen Feldes, so erscheint sie nicht mehr grau, sondern sie nimmt die Komplementärfarbe zur jeweiligen Farbe des Feldes an. Genau so wird der Schatten eines schwachen weißen Lichtes, der in ein gleichmäßig, einfarbig beleuchtetes Feld zu liegen kommt, in der Komplementärfarbe zur Feldfarbe erscheinen (sog. farbige Schatten).

Alle diese Kontrasterscheinungen, die durch das gleichzeitige Nebeneinander zweier verschiedener Reize bedingt werden, führen die Bezeichnung *Simultankontraste*. Helligkeit und Farbe eines Lichteindruckes können aber auch durch einen vorhergegangenen Lichtreiz im Sinne eines Kontrastes beeinflußt werden *(Sukzessivkontrast)*. Durch den vorhergegangenen Reiz wird das Auge gleichsam umgestimmt und die Disposition für die Auslösung entgegengesetzter Empfindungen gesteigert. In diesem Sinne sind auch die *negativen Nachbilder,* die beim Farbensehen stets in der Komplementärfarbe erscheinen (komplementäre Nachbilder), zu deuten. Fixiert man beispielsweise ein rotes Kreuz hinlänglicher Lichtintensität auf dunklem Grund und blickt nach einiger Zeit auf eine weiß

erleuchtete Fläche, so erscheint für lange Zeit auf dieser die vorher fixierte Figur in „verhülltem" grünlichem Ton. Es handelt sich wohl um ein negatives Nachbild für das Farbsehen. Von dem einfallenden Mischlicht wird nunmehr in stärkerem Maße die Grün- und Violettkomponente erregt. Sie werden durch die weniger empfindlich gewordene Rotkomponente nicht mehr zum „Weiß" ergänzt.

Während die negativen, bzw. komplementären Nachbilder wahrscheinlich auf Umstimmung der Netzhautelemente beruhen, ist sicherlich ein Teil der Simultankontraste cerebralen Ursprungs. Dafür spricht die Möglichkeit des binokulären Kontrastes, wobei durch bestimmte Reizung des einen Auges die gleichzeitigen Wahrnehmungen des anderen im Sinne eines Kontrastes beeinflußt werden. Daneben darf man aber nicht vergessen, daß innerhalb der Netzhaut selbst durch die „horizontalen Zellen" Querverbindungen zwischen den einzelnen Zellen und Netzhautteilen hergestellt werden, die gleichfalls bei der Reizung einer Stelle die benachbarten beeinflussen könnten, so daß also ein Teil der Simultankontraste retinal bedingt sein könnte.

c) Das „Sehen" im eigentlichen Sinne.

α) Das Sehen mit einem Auge.

Die Wahrnehmung von Licht verschiedener Intensität und Farbe allein ist, wie in der Einleitung dieses Abschnittes ausgesprochen wurde, noch nicht gleichbedeutend mit dem „Sehen" im eigentlichen Sinne. Darunter wird vielmehr die Fähigkeit verstanden, den Umweltraum auf optischem Wege gleichsam abzutasten, alle Punkte im Raume zu „lokalisieren" durch eine Projektion derselben in bestimmte Abschnitte der Netzhaut mit Hilfe des dioptrischen Apparates.

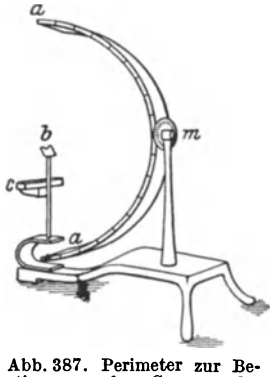


Abb. 387. Perimeter zur Bestimmung der Grenzen des Gesichtsfeldes (s. Text).

Derjenige Umweltabschnitt, der von einem Auge ohne Veränderung seiner Sehachsenlage in jedem Augenblicke umfaßt werden kann, läßt sich durch *Bestimmung der Gesichtsfeldgrenzen* ermitteln (Perimetrie). Ein „Perimeter" zeigt die Abb. 387. Das zu prüfende Auge wird in den Mittelpunkt b des Halbkreises $a\,a$ gebracht. Alsdann wird eine feste Marke m auf diesem letzteren fixiert. Bei festgehaltener Fixierung wird eine bewegliche Marke — die farblos, grau oder aber eine farbige Scheibe auf grauem Untergrunde gleicher Helligkeit sein kann — auf dem Halbkreisbügel langsam von m aus nach den Enden a zu verschoben, so lange, bis sie von der Versuchsperson nicht mehr gesehen werden kann. Der Halbkreisbügel ist in Grade eingeteilt, und zwar so, daß am Punkte m (fixierter Punkt) der Wert 0^0, am Punkte a der Wert 90^0 liegt. Der Ort, an welchem die bewegliche Marke nicht mehr gesehen werden kann bzw. die farbige Scheibe der Marken mit dem grauen Hintergrund derselben verschmilzt, wird in Graden abgelesen und notiert. Dann wird der Halbkreisbügel, der zunächst senkrecht stand, in irgendeine andere Lage gebracht, die gleichfalls in Graden gegen die senkrechte Ausgangslage (Wert 0) abgelesen werden kann, und der Versuch wiederholt. Das Ergebnis wird in eine Gesichtsfeldkarte eingetragen, wie sie die Abb. 388 wiedergibt. Die jeweilige Bügeleinstellung gegen die Senkrechte ist an der Peripherie des Kreises abzulesen, die Grad-

einteilung des Bügels aber an den Parallelkreisen. Das in einem vor dem Auge liegenden, halbkugelförmigen Raume bestehende Gesichtsfeld ist also gleichsam in die Ebene der Gesichtsfeldkarte projiziert. In der Mitte derselben liegt jener Punkt (Fixationspunkt), welcher dem Mittelpunkte der Fovea centralis entspricht. Es ist in der Abb. 388 die Gesichtsfeldaufnahme eines normalen rechten Auges wiedergegeben. Man sieht, daß das Gesichtsfeld auf der nasalen Netzhauthälfte viel weiter ausgedehnt ist als auf der temporalen. Innerhalb der nasalen Netzhauthälfte erkennt man die Anordnung des blinden Fleckes. Außerdem ist das Gesichtsfeld für rote, grüne und blaue Reizung angegeben (*r*, *g*, *b*). Wie oben (s. S. 499) beschrieben wurde, ist also *die Netzhautperipherie farbenuntüchtig*.

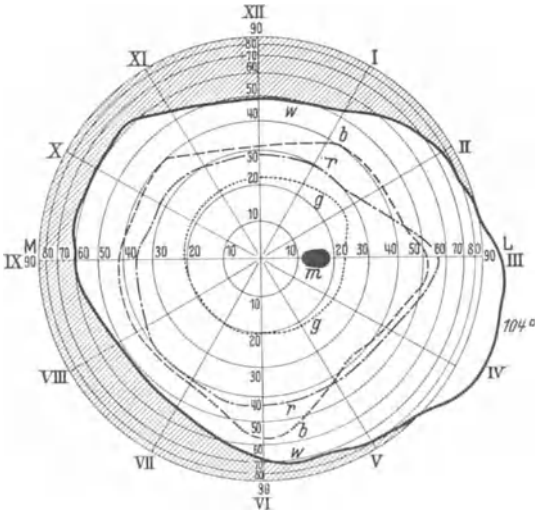


Abb. 388. Gesichtsfeldkarte eines normalen rechten Auges, wie sie mit Hilfe des Perimeters (s. Abb. 387) gewonnen wird. Der Mittelpunkt entspricht dem Mittelpunkte der Fovea centralis. *L* laterale Seite des Gesichtsfeldes oder nasale Netzhauthälfte, *M* mediale Seite des Gesichtsfeldes oder temporale Netzhauthälfte. Man beachte, daß das Gesichtsfeld nach lateral viel ausgedehnter ist als nach medial. *m* die Projektion des blinden Fleckes. *g* Gesichtsfeldgrenzen für grünes Licht. *r* Gesichtsfeldgrenzen für rotes Licht. *b* Gesichtsfeldgrenzen für blaues Licht. *w* Gesichtsfeldgrenzen für weißes Licht.

Nach alledem sieht man, daß das starr geradeaus blikkende Auge auch noch Gegenstände zu bemerken vermag, welche genau seitwärts von ihm, ja sogar hinter ihm im Raume liegen. *Der „Gesichtswinkel“ ist etwas größer als 180°*. Wie dieser erstaunliche Umfang des Gesichtsfeldes, den niemals eine photographische Camera erreichen könnte, möglich ist, zeigt das Schema der Abb. 389. Die Ursache ist, daß das Auge sozusagen eine wassergefüllte Camera darstellt. Berücksichtigt man daneben noch, daß es auch noch nach außen gedreht werden kann, so ergibt sich, daß der Umweltraum ohne Kopfdrehung in einem Umkreise von 220° ständig vom Auge überwacht werden kann. Zwar ist, wie die nachfolgende Abb. 394 ersichtlich macht, die Sehfähigkeit der seitlichen Netzhautteile sehr minderwertig, immerhin reicht die optische Wahrnehmung mit diesen zu, um beim Auftreten optischer Reize zu einer Augen- bzw. Körperbewegung Anlaß zu geben, die dann Fixation und genauere Betrachtung mit den zentralen Netzhautteilen ermöglicht.

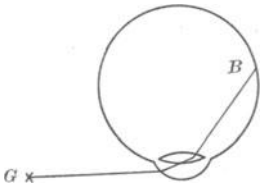


Abb. 389. Ein genau seitlich vom Auge befindlicher Gegenstand *G* wird auf der Netzhaut im Punkte *B* optische Reize hervorrufen können, also bemerkt werden (s. Text).

Das Auflösungsvermögen des Auges, die Sehschärfe.

Die Richtungsstrahlen, welche durch den Knotenpunkt des dioptrischen Apparates gehend die Verknüpfung von lichtempfindlicher Retina und Umweltdingen herstellen, zeigen die „Richtung“ an, in welcher die beobachteten Raumpunkte gelegen sind. Voraussetzung für solche Anzeige ist, daß alle jene Netzhautpunkte, welche von Strahlen getroffen

werden, „lokalisiert“ werden können, einen bestimmten „Ortswert“ für uns als Beobachter besitzen. Zumindest muß es möglich sein, die Reizung benachbarter Netzhautstellen voneinander zu unterscheiden. Es erwächst ein Problem, wie es in ähnlicher Weise für

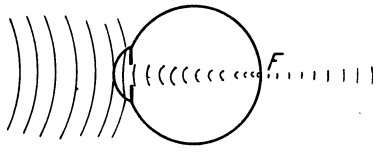


Abb. 390. Schema des Eindringens der Lichtwellen durch die Pupille in das Augeninnere.

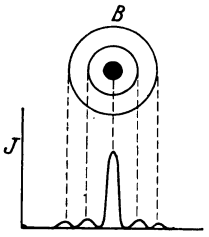


Abb. 391. Schematische Darstellung der Energieverteilung (J) in einem sog. „Bildpunkt“ (B) auf der Netzhaut.

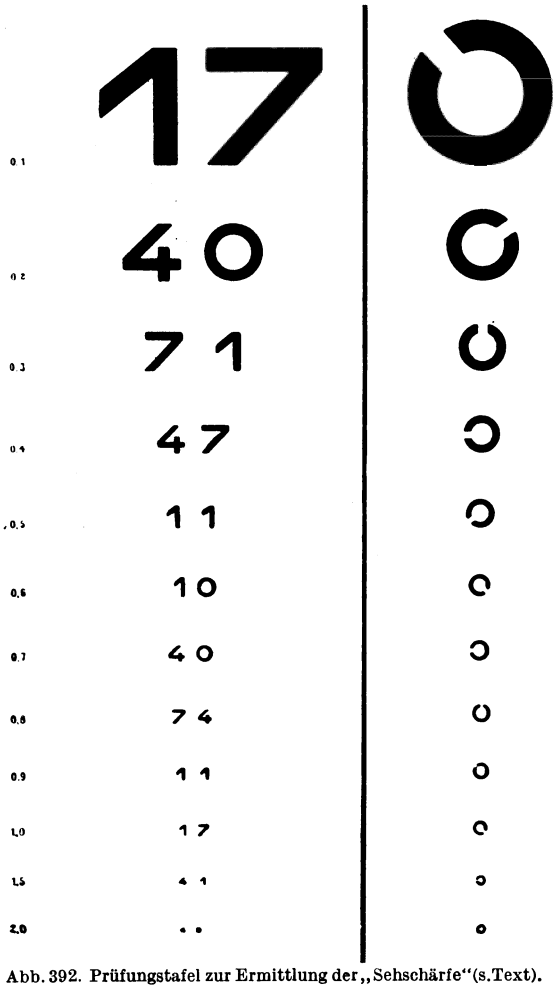
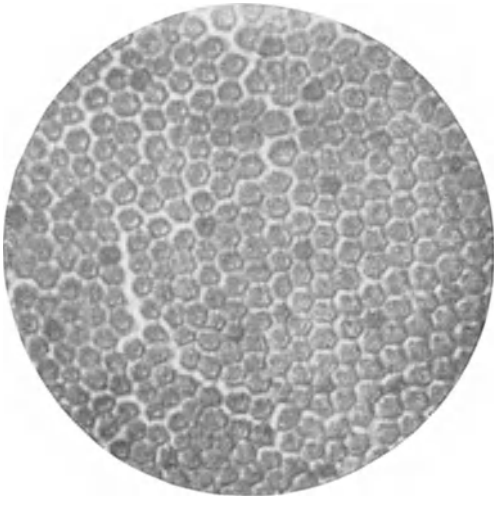


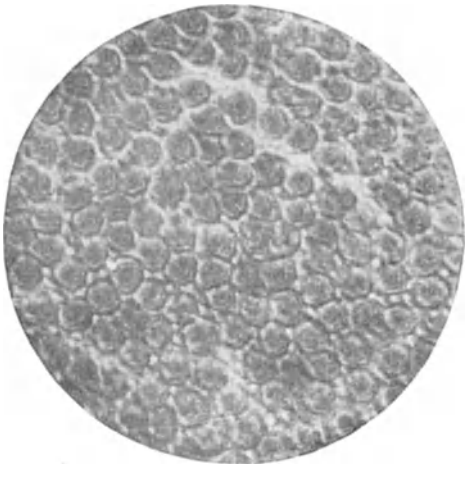
Abb. 392. Prüfungstafel zur Ermittlung der „Sehschärfe“ (s. Text).

den Berührungssinn der Haut in der „Simultanen Raumschwelle“ (s. S. 368) besprochen worden ist. Als unterste Grenze für die Unterscheidung zweier Netzhautpunkte kann man höchstens den Abstand zweier Sehzellen im Mosaik der retinalen Sinneszellen annehmen (s. Abb. 393). Es fragt sich nur, ob das „Auflösungsvermögen“ des dioptrischen Apparates im Auge fein genug ist, um solche winzige Raumschwellen, die nach den Abmessungen des Netzhaut-Mosaikes 4—6 μ betragen müssen, zu gewährleisten.

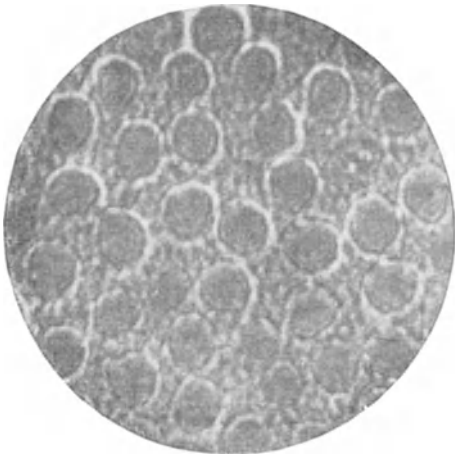
Die üblichen Darstellungen der geometrischen Optik, deren wir uns oben bei der Beschreibung des dioptrischen Apparates gleichfalls bedient haben, weil man sich an die einfachere, moderne physikalische Betrachtungsweise in der Medizin noch nicht gewöhnt hat, sprechen von „Bildpunkt“, „Brennpunkt“ usw. Alle diese „Punkte“ sind aber keine Punkte, sondern Gebilde von durchaus endlicher und meßbarer Ausdehnung. Den Vorgang der Leitung der Lichtwellen bei Durchgang durch das optische System des Auges gibt schematisch die Abb. 390. In dem sog. „Bildpunkt“ F ergibt sich eine Zusammendrängung der Wellenenergie in einem



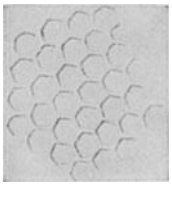
a



b



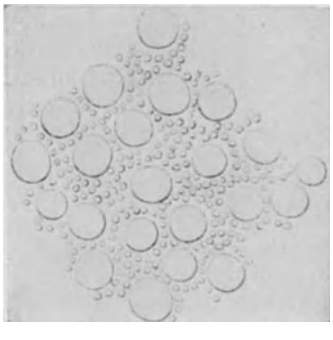
c



d



e



f

Abb. 393a—f. Flachschnitte durch die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut eines Affen. a und d sechseckige in Reihen stehende Zapfen der innersten Foveagegend. Man beachte die Gleichmäßigkeit und Dichte der Sinneszellen. b und e unregelmäßigere Zapfenformen, zwischen denen Stäbchen erscheinen. c und f große runde Zapfen und dazwischen viele Stäbchen einer etwa $^1/_2$ mm von a und d entfernten Stelle. Die Netzhautperipherie zeigt also eine viel gröbere Gliederung und geringere Dichte der Sinneszellen. (Nach L. HEINE.)

Beugungsscheibchen, welches umgeben ist von hellen und dunklen Ringen. Die Energieverteilung oder besser die *Strahlungsleistung pro Flächeneinheit* in dieser „Beugungsfigur" der Blendenöffnung zeigt in einem Schema die Abb. 391. Eine „Reizung" der Netzhaut wird vorwiegend im Bereiche des zentralen Scheibchens stattfinden. Von dessen Größe wird es abhängen, ob eine oder viele Sinneszellen gleichzeitig vom Reiz getroffen werden müssen.

Der Winkeldurchmesser (α) eines solchen Beugungsscheibchens hinter einer Blendenöffnung läßt sich nach elementar-optischen Grundsätzen berechnen aus der Lichtwellenlänge λ — natürlich in unserem Falle innerhalb des Augenmateriales — und dem Blendendurchmesser (B) nach der Gleichung: $\sin \alpha = \frac{\lambda}{B}$. Kennt man den Blendenabstand von der Netzhaut, so kann man den Durchmesser des Beugungsscheibchens sogar in Millimetern angeben. Unter Zugrundelegung eines Blendendurchmessers von 3 mm, einer durchschnittlichen Wellenlänge des Lichtes von 6×10^{-4} mm und einem Abstand der Pupille von der Netzhaut von 18—20 mm findet man rein physikalisch einen Durchmesser des Beugungsscheibchens von größenordnungsmäßig 0,005 mm. Dieser Wert stimmt aber beinahe überein mit dem Abstand der Mittelpunkte benachbarter Sehzellen im Gebiete der Fovea centralis.

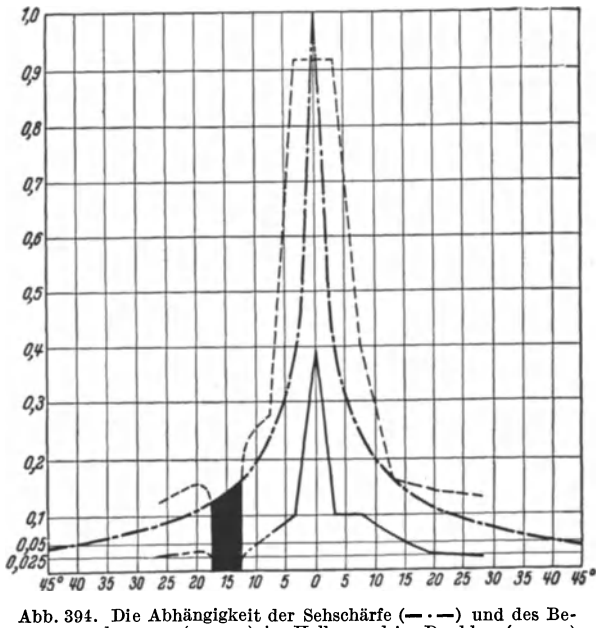


Abb. 394. Die Abhängigkeit der Sehschärfe (— · —) und des Bewegungserkennens (— — —) im Hellen und im Dunklen (———) vom Netzhautort. Ordinate: Sehschärfe; Abszisse: Netzhautort in Graden von der Mitte der Fovea centralis (*0*) aus gemessen. Als schwarzer Block ist der blinde Fleck eingezeichnet. Von der Mitte der Fovea centralis nach der Peripherie der Netzhaut zu nimmt die Sehschärfe sehr rasch ab. Im Dunklen ist die Gesamtsehschärfe erheblich vermindert u. eigentlich im Punkte 0° genau Null. (Nach KÖNIG.)

Man sieht aus dieser Überschlagsrechnung, *daß eine feinere Unterteilung des Zapfenmosaiks der Netzhaut bei den durch das dioptrische System des Auges gebotenen Abbildungsmöglichkeiten sinnlos wäre.* Andererseits aber kann man sagen, daß durch die Abmessung des Zapfenmosaiks wenigstens in der Fovea centralis das optische „Auflösungsvermögen" des dioptrischen Apparates auf der Netzhaut eben ausgenützt werden kann.

Die praktische Prüfung dieser theoretischen Überlegungen ergibt, daß sie berechtigt sind. *Zwei Lichtpunkte der Umwelt, die einen gegenseitigen Abstand von einer Winkelminute haben, sind für das normale menschliche Auge eben noch zu unterscheiden.*

Da die Bogenlänge für eine Winkelminute = 0,0003 des Halbmessers ist, so ergibt sich bei einem Abstande des Knotenpunktes von der Netzhaut von 15 mm eine gegenseitige Entfernung der beiden „Bildpunkte" (besser der Mittelpunkte beider Beugungsscheibchen) von

$$0{,}0003 \cdot 15 \text{ mm} = 4{,}5\ \mu.$$

Diese in Winkelmaßen meßbare simultane Raumschwelle der Netzhaut wird als *Sehschärfe* bezeichnet. Um diese leicht und rasch bestimmen zu

können, bedient man sich der in der Abb. 392 wiedergegebenen Sehproben. Die Buchstaben sind so konstruiert, daß die Konturen der einzelnen Striche und Lücken unter einem Sehwinkel von einer Winkelminute, die ganzen Schriftzeichen unter 5 Min. aus einer bestimmten, für jede Zeile vorgeschriebenen Entfernung gesehen werden. Muß der Prüfling, um lesen zu können, auf die Hälfte der Entfernung herangehen, so ist seine Sehschärfe „$^1/_2$" usw.

Die geschilderten Verhältnisse sind durchschnittliche Optimalverhältnisse am menschlichen Auge, solange das „Sehen" mit der Fovea centralis geschieht. Wird dagegen die Netzhautperipherie zum Sehen benutzt, so nimmt die Sehschärfe sehr rasch erheblich ab, je weiter die Abbildung von der Fovea abrückt. Dies zeigt die Abb. 394. Die Ursache hierfür wird in der viel gröberen Gliederung der Sehelemente in der Netzhautperipherie zu suchen sein, die in der Abb. 393 zum Ausdruck kommt. Dazu kommt, daß die Sehelemente der Netzhautperipherie, die Stäbchen, nicht wie die Zapfen der Fovea zu je einer Nervenfaser gehören, sondern daß mehrere Stäbchen zu *einem* Neuron konfluieren, daß mit anderen Worten eine nach zentralwärts zunehmende Konvergenz der Erregungen besteht. Es ergibt sich also die Notwendigkeit, Gegenstände, die man genau sehen will, möglichst in der Fovea zur Abbildung zu bringen durch entsprechende Drehung von Auge und Kopf, durch das „Fixieren". Andererseits wird nur der „fixierte" Anteil der Umwelt scharf gesehen, der übrige Anteil unscharf, und zwar um so unschärfer, je weiter seitlich vom Auge er zu liegen kommt. Die Abb. 394 zeigt weiterhin, *daß die Sehschärfe bei Dunkeladaptation des Auges insgesamt ganz erheblich reduziert ist.* Offenbar deshalb, weil ein Teil der Sehelemente, nämlich die Zapfen, dabei ausfällt, das Mosaik also lückenhaft wird.

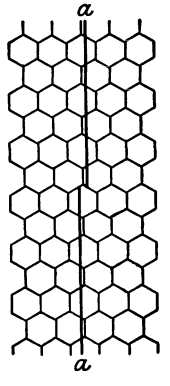


Abb. 395. Zur Theorie der Unterschiedsempfindlichkeit für seitliche Verschiebung einer Geraden (s. Text).

Das räumliche Unterscheidungsvermögen ist erheblich größer, wenn nicht zwei Punkte, sondern zwei parallele, gegeneinander versetzte Linien als Sehding verwendet werden. Dabei können noch die Abstände von etwa 10 Winkelsekunden unterschieden werden. Erklärt wird dies in der in Abb. 395 angedeuteten Weise. Es werden zwei verschiedene Zapfenreihen zur Abbildung verwendet, deren Abstand kleiner sein kann als ein voller Zapfendurchmesser. Es wird also nicht nach dem Einzelzapfen, sondern nach Zapfengruppen „lokalisiert".

Die Sehschärfe muß natürlich sofort erheblich gestört sein, wenn die „Abbildung" nicht mehr in der Stäbchen- und Zapfenschicht, sondern davor oder dahinter erfolgt — also beispielsweise im Falle der Kurz- oder Weitsichtigkeit (s. S. 487). Dabei werden nicht mehr kleinstmögliche Beugungsscheibchen (s. Abb. 391), sondern Beugungsringe entsprechend größerer Abmessung eine viel weniger scharf lokalisierte Reizung der Netzhautelemente bewirken. Aber auch bei richtiger Netzhautlage bzw. Akkommodation kann die Sehschärfe stark beeinträchtigt sein durch Krümmungsanomalien der Hornhaut, wenn nämlich diese im Zentrum nicht mehr kugelförmig, sondern in verschiedenen Meridianen verschieden stark gekrümmt ist, im Sinne des „Astigmatismus" (s. S. 483). Da auch die peripheren Anteile der Hornhaut nicht mehr „kugelförmig" gebaut sind, muß ferner bei Benutzung dieser zum Sehen die Sehschärfe stark

vermindert sein. Dies ist einer von vielen Gründen für die in Abb. 394 gezeigte Tatsache, daß in der Netzhautperipherie nicht mehr scharf gesehen werden kann. Auf die viel weniger gute Ausstattung dieser Teile mit Sinneszellen, namentlich Zapfen, wurde bereits in Abb. 395 hingewiesen. Endlich werden auch *psychologische Momente* (Aufmerksamkeit) eine bedeutsame Rolle spielen. *Das Sehen von Bewegungen* hat die gleichen Grundlagen wie die Unterscheidung und Lokalisierung von Einzelpunkten in der Umwelt. Der Ortswechsel eines Umweltpunktes wird mit einer entsprechenden Wanderung des Netzhautbildchens verbunden sein. Man wird eine solche Verschiebung erst dann wahrzunehmen vermögen, wenn der Richtungsstrahl sich um mindestens 1 Winkelminute verschoben hat. Ein wesentlicher Faktor ist aber außerdem die Geschwindigkeit der Verschiebung. Erfolgt sie sehr langsam, so läßt sich nur durch Vergleich mit einem feststehenden Vergleichspunkt die Bewegung überhaupt erkennen (Uhr). Rasche Ortsveränderungen werden leicht erkannt und können in ihrer relativen Geschwindigkeit und Richtung beurteilt werden. Ist die Bewegung zu rasch, so wird neben der Tatsache der Bewegung auch noch das kurze Zeit haftende Nachbild, welches den zurückgelegten Weg kennzeichnet, wahrgenommen (Weg des Blitzes aus den Wolken usw.). Der Beurteilung von Geschwindigkeiten ist also durch die Trägheit der Netzhautvorgänge (s. S. 493) sehr bald eine Grenze gesetzt.

Bewegt sich bei festgehaltenem Auge ein Bild über die Netzhaut hin, so wird ohne weiteres angenommen, daß das Sehding „sich bewegt". Erfolgt hingegen diese Verschiebung auf der Netzhaut durch Bewegung des Kopfes des Sehenden, so wird unter Umständen das Sehding als feststehend, der Kopf als bewegt beurteilt. Niemals aber werden bei willkürlich bewegtem Augapfel, wobei ja ebenfalls die Netzhautbilder über die Netzhaut hinwandern, die Sehdinge als „bewegt" empfunden, es sei denn, daß sie sich tatsächlich bewegen. Wird hingegen die Augenbewegung gewaltsam durch äußere Kraft, etwa Fingerdruck auf den Bulbus, oder reflektorisch (Drehnystagmus, s. S. 403) verursacht, so werden fälschlicherweise die feststehenden Sehdinge als bewegt empfunden (Drehschwindel beim Drehnystagmus).

Man sieht daraus, wie die äußeren Augenmuskeln für das Sehen im höchsten Sinne und für die Beurteilung des Gesehenen mit den eigentlichen Sehorganen eine unzertrennliche, zentralverknüpfte, funktionelle Einheit darstellen, und es wird verständlich, wie z. B. Störungen im Gebiete der äußeren Augenmuskeln trotz völlig einwandfreier Sehschärfe und Akkommodation bei der Beurteilung bewegter Sehdinge zu schwersten Fehlurteilen führen können. (Oft vereint mit subjektivem Schwindelgefühl u. dgl.) Die unbedingte Zusammenarbeit zwischen dem Sehorgan und seinen äußeren Muskeln kommt besonders eindrucksvoll zur Geltung beim Sehen mit zwei Augen.

β) Das doppeläugige Sehen.

Zu entscheiden ist die Frage, auf welche Weise es möglich ist, daß ein mit beiden Augen betrachteter Gegenstand vom Menschen *einfach* gesehen wird. Solches „Einfachsehen" ist durchaus nicht unter allen Umständen gewährleistet. Ein Beweis dafür ist das willkürliche *Schielen* sowie die Möglichkeit bei Betrachtung eines Gegenstandes durch passive geringfügige Verschiebung eines Auges mittels Fingerdruckes „Doppelbilder" des gesehenen Gegenstandes zu erzeugen. Diese einfachen Erfahrungs-

tatsachen erweisen, daß das zweiäugige Einfachsehen keineswegs allein eine Angelegenheit der Netzhaut und des Zentralnervensystems ist, sondern grundlegend von der Tätigkeit der *äußeren Augenmuskeln* bzw. der *jeweiligen Augenstellung* abzuhängen scheint.

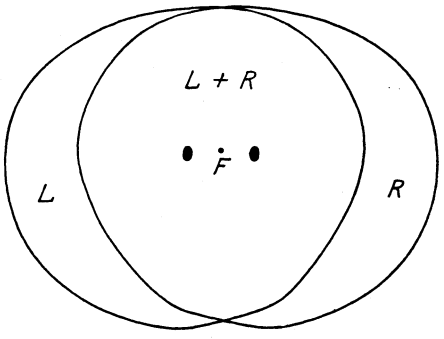


Abb. 396. Binokulares Gesichtsfeld. $L + R$ „Deckfeld" der beiden Gesichtsfelder. L und R Teile des linken bzw. rechten Gesichtsfeldes, für welche es keine „Punkte mit Sehrichtungsgemeinschaft" gibt. F die Fovea centralis beider Netzhäute. Die „blinden Flecke" decken sich, wie man sieht, nicht. (Nach F. B. HOFMANN.)

Voraussetzung für die ungestörte zweiäugige Betrachtung eines Raumpunktes ist, daß die optischen Achsen beider Augen im betrachteten (fixierten) Punkt zum Schnitt kommen. Dabei kommt er in der Fovea beider Netzhäute zur Abbildung. Die jeweils zweckmäßige Einstellung beider Augen wird gewährleistet durch die *Konvergenzbewegung*. Die Abbildung eines und desselben Raumpunktes auf den beiden Foveae führt also zu einem *einheitlichen* Bildeindruck. Fixiert man einen Raumpunkt und verschiebt alsdann durch Fingerdruck eines der beiden Augen, so wird am verschobenen Auge die Abbildung des fixierten Punktes in die Netzhautperipherie fallen. Er wird prompt doppelt gesehen. Nachdem beim normalen doppeläugigen Sehen jedoch keineswegs das gesamte Blickfeld in der Fovea zur Abbildung gelangen kann, müssen auch noch andere Punkte der Netzhaut zur Abbildung ein und desselben Raumpunktes verwendet werden können, ohne daß er „doppelt erscheint".

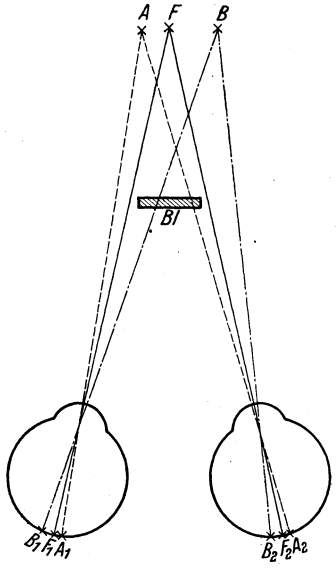


Abb. 397. Zur Erklärung des Begriffes „identischer" oder „korrespondierender" Netzhautpunkte (s. Text).

Denkt man sich die beiden monokularen Gesichtsfelder bzw. Netzhautbilder übereinander gelegt, so wird sich ein Verhalten zeigen, wie es die Abb. 396 wiedergibt. Bis auf einen schmalen sichelförmigen Rand der äußersten Peripherie werden sich die Gesichtsfelder decken, wobei aber, ausgenommen die Foveae centrales, sich deckende Netzhautanteile grundsätzlich verschiedener Art sind. So kommen dabei z. B. die Papillen (blinde Flecke) nicht aufeinander zu liegen und derjenige Bildanteil, der beispielsweise auf der rechten Netzhaut in der nasalen Hälfte abgebildet wird, fällt links in die temporale. Diejenigen Netzhautstellen, auf denen ein Raumpunkt in beiden Augen abgebildet wird, sind *Punkte mit Sehrichtungsgemeinschaft*. Die Abb. 397 mag dies erläutern. Sie stellt folgenden einfachen Versuch dar: Fixiert man einen Raumpunkt F und beobachtet gleichzeitig einen seitlich davon angeordneten Punkt B, so wird man auch diesen Punkt unter der Voraussetzung, daß er nicht zu weit seitlich gelegen ist, einfach und deutlich sehen. Die Richtungsstrahlen von diesem Punkt nach den zugehörigen Netzhautpunkten sind in der Abbildung angegeben. Durch

Zwischenschaltung einer kleinen Blende „*Bl*" kann man für das eine Auge den Punkt B unsichtbar machen. Das Ergebnis ist, daß trotzdem der Punkt weiterhin deutlich gesehen wird. *Der zum Sehen benutzte Punkt B_2 der einen Netzhaut vermag also die Funktion eines bestimmten Punktes B_1 der anderen Netzhaut mit zu erfüllen.* Punkte beider Netzhäute, welche sich auf diese Weise gegenseitig vertreten können, heißen *identische oder korrespondierende* Netzhautpunkte. Solche korrespondierende Punkte sind beispielsweise in der Abb. 397 außerdem die Punkte A_1 und A_2. Man muß annehmen, daß sie im Zentralnervensystem am gleichen Ort vertreten, funktionell gekoppelt sind.

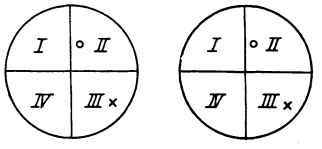


Abb. 398. Lage der Deckpunkte, der sich deckenden Hauptschnitte und Quadranten der beiden Netzhäute (schematisch).

Das zweiäugige Sehen wäre demnach an die gleichzeitige Reizung ganz bestimmter, zentralfunktionell gekoppelter Netzhautpunkte gebunden. Die prinzipiell wichtige Frage, welche Netzhautanteile beider Augen als „korrespondierend" im eben definierten Sinne zu betrachten sind, soll ganz allgemein die Abb. 398 beantworten. Die Netzhäute sind in vier Sektoren eingeteilt, von denen die jeweils gleich bezeichneten korrespondierende Punkte enthalten müssen. Die funktionelle Zusammengehörigkeit von temporaler Netzhauthälfte der einen Seite und nasaler der anderen findet ihren Ausdruck in der partiellen Kreuzung der Sehnerven (s. Abb. 398). Die rechte Blickfeldhälfte würde danach mit dem linken, die linke mit dem rechten Großhirn wahrgenommen. Bei Tieren mit ausgesprochen *einäugigem Sehen* soll die Kreuzung der Sehnerven eine totale sein.

Die eben beschriebene Zusammenarbeit bestimmter Netzhautpunkte in beiden Augen, deren gegenseitige Vertretbarkeit, macht es nun aber auch verständlich, daß beim zweiäugigen Sehen die Auffindung des blinden Fleckes, die oben beschrieben wurde, unmöglich wird. Auch für ihn gibt es einen korrespondierenden, aber sehfähigen Punkt auf der anderen Netzhaut.

Die mitgeteilte Tatsache funktionell unbedingt zusammengehöriger Netzhautpunkte in beiden Augen (korrespondierende Punkte), die durch den gesamten Aufbau von Netzhaut und Zentralnervensystem als solche festgelegt sind, bringt es mit sich, daß für jede bestimmte Augeneinstellung nur ganz bestimmte Raumpunkte auf diesen identischen Netzhautpunkten zur Abbildung gelangen können. Es ergibt sich, daß alle diese einfach gesehenen Raumpunkte im *„Horopter"* gelegen sind. *Der Horopter ist der geometrische Ort für alle Schnittpunkte der Richtungsstrahlen, die von je zwei Deckpunktpaaren beider Augen ausgehen* (s. Abb. 399). Der Horopter kann jeweils nur für eine bestimmte Augenstellung angegeben werden. Die Abb. 399 zeigt beispielsweise, daß nicht nur der fixierte Punkt F, sondern auch die seitlich davon gelegenen Punkte A und B auf dem Horopter liegen, d. h. einfach gesehen werden. Als Beispiel gibt den Horopter für zwei bestimmte Augenstellungen die Abb. 400a und b wieder. *Alle nicht auf dem Horopter liegenden Raumpunkte, also alle nicht auf identische, sondern auf „disparate" Netzhautstellen abgebildeten Sehdinge müssen doppelt gesehen werden.* Auf disparaten Punkten werden also bestimmt alle jene Sehdinge abgebildet werden, welche vor und hinter dem

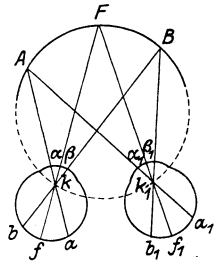


Abb. 399. Horopterkreis (s. Text).

fixierten Gegenstand im Raume liegen. Man kann sich hiervon leicht überzeugen: ordnet man beide Zeigefinger in einem Abstand von etwa 30 cm hintereinander vor beiden Augen an und fixiert den näheren von beiden, so erscheint der fernere doppelt. Fixiert man den ferneren,

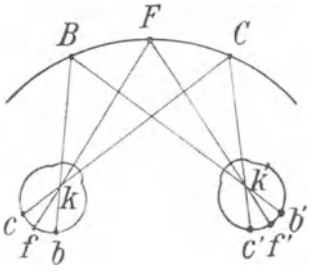


Abb. 400a.

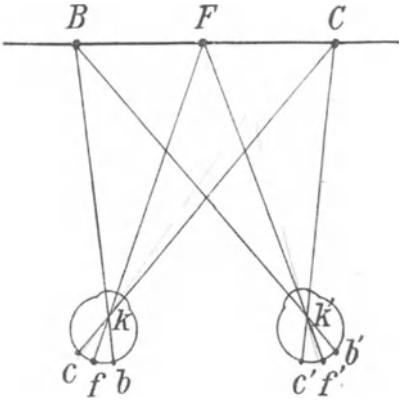


Abb. 400b.

Abb. 398a. Horopter bei starker Konvergenz. Er ist der geometrische Ort der Schnittpunkte der beiden Richtungsstrahlen, welche von identischen Punkten (c und c', b und b') beider Netzhäute ausgehen. k der „Knotenpunkt“ des dioptrischen Apparates. F ist der jeweils fixierte Punkt.

Abb. 400b. Horopter bei mittelstarker Konvergenz wie Abb. 400a.

so wird der nähere doppelt gesehen. Eine Erklärung hierfür gibt die Abb. 401. Fixiert, also in den Foveae (F und F_1) abgebildet, wird der Gegenstand B. Er wird einfach gesehen, und zwar in einer Richtung, wie wenn er mitten vor einem einzigen „Zyklopenauge“ des Sehenden gelegen wäre. Der näherliegende Punkt A dagegen kommt „bitemporal“, der ferner liegende B „binasal“ zur Abbildung. Nach Abb. 398 können diese Abbildungsstellen der beiden Netzhäute niemals „korrespondierend“ sein, sie sind bestimmt „disparat“. A und C werden daher doppelt gesehen, und zwar A als „gekreuztes Doppelbild“ in der Richtung $z\alpha$ bzw. $z\alpha_1$, C dagegen als ungekreuztes Doppelbild in der Richtung $z\gamma$ bzw. $z\gamma_1$. Bei der Betrachtung der Umwelt müßte das Gesichtsfeld außerhalb der fixierten Sehdinge nach alledem ständig mit Doppelbildern erfüllt sein. Das läßt sich in der Tat auch in vielen Fällen leicht feststellen. Die als Doppelbild gesehenen Sehdinge haben zudem die Eigenschaft — da auf sie ja nicht akkommodiert wird — in Zerstreuungskreisen, also unscharf abgebildet zu werden. Daß Doppelbilder und Unschärfe gewöhnlich unbemerkt bleiben, hat vielerlei Gründe: in den seltensten Fällen wird mit völlig starr eingestellter Akkommodation gesehen. Akkommodation und Konvergenz sind meistens in steter Tätigkeit begriffen, der Blick wandert im Raume. Es wird dabei jeweils nur der fixierte Gegenstand „beachtet“, die übrigen Sehdinge mehr oder weniger „vernachlässigt“. Sobald aber ein Raumpunkt die Aufmerksamkeit auf sich zieht, ist auch schon durch Konvergenz-

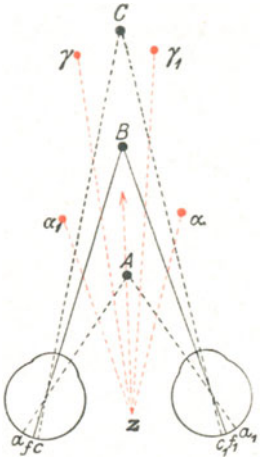


Abb. 401. Abbildung auf „disparaten“ Netzhautpunkten. Wird der Raumpunkt B fixiert, so kann weder A noch C auf korrespondierenden Netzhautpunkten abgebildet werden. „A“ z. B. wird bitemporal, „C“ binasal abgebildet. Das schließt nach Abb. 396 Korrespondenz, damit aber auch „einfaches“ Sehen aus. A und C erscheinen als Doppelbilder, und zwar A als „gekreuztes“ Doppelbild, C als „ungekreuztes“ (s. Text).

bewegung und Akkommodation für seine scharfe Abbildung auf identischen Netzhautstellen Sorge getragen.

Die ständige Beweglichkeit und bis ins kleinste abgestimmte Zusammenarbeit von Augenbinnenmuskeln und äußeren Augenmuskeln ist also die unerläßliche Voraussetzung für das „Sehen" mit beiden Augen. Die Regelung dieser motorischen Vorgänge geht vom Kerngebiete des Nervus oculomotorius unter Mitwirkung der Großhirnrinde und des Kleinhirnes vor sich (s. S. 409).

Die Abbildung von Sehdingen auf „disparaten" Netzhautstellen wird beim geordneten Sehen mit beiden Augen zur *binokularen Tiefenwahrnehmung* ausgenützt. Wie ohne weiteres aus der Abb. 401 hervorgeht, werden Umweltpunkte, die näher als der fixierte Punkt vor den Augen liegen, bitemporal disparat, solche, die ferner liegen, aber binasal disparat abgebildet. *Grad und Art dieser „Querdisparation" ermöglichen ein Urteil über die Tiefenlage eines Punktes im Raume.* Die Disparation ist dabei meistens so gering, daß eigentliche Doppelbilder nicht in Erscheinung treten. Die Abb. 401 gestattet auch ohne weiteres den Schluß, daß die pro Längeneinheit Raumtiefe erfolgende Querdisparation um so kleiner wird, je weiter der Gegenstand vom Auge abrückt. So kommt es, daß das Tiefenunterscheidungsvermögen am größten ist in geringer Entfernung und nach der Ferne rasch abnimmt. Für das menschliche Auge zeigt dies die Tabelle 53. Die *„Tiefensehschärfe"* ist also für den Menschen eine beachtliche und kommt nahe an das Auflösungsvermögen in der Fläche heran. Sie hängt natürlich genau so wie letzteres von der Feinheit des Zapfenmosaiks und der Sehschärfe ab

Tabelle 53.

Entfernung	Wahrnehmbarer Tiefenunterschied
20 cm	0,02 mm
50 cm	0,1 mm
100 cm	0,4 mm
10 m	4 cm
100 m	3,5 m
1000 m	275 m

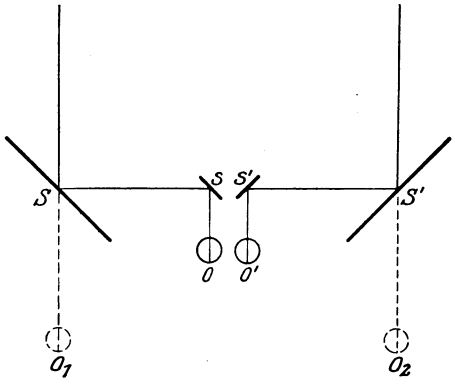


Abb. 402. Durch Vergrößerung des Pupillenabstandes wird die „Querdisparation" vergrößert, damit aber auch die „Tiefensehschärfe". Diesen Zweck verfolgt man mit Hilfe von Spiegel- bzw. Prismenanordnungen, wie sie die Abbildung zeigt. Die Augen (*0* und *0'*) werden gleichsam an die Stellen O_1 und O_2 gesetzt durch die Ablenkung der Strahlen über *s* bzw. *s'* nach *S* bzw. *S'*. (Nach HELMHOLTZ.)

Jede Störung der Sehschärfe führt notwendigerweise zur Störung der Tiefenwahrnehmung. Auch das *Sehen von Bewegungen in der Richtung der Blicklinie* erfolgt durch den geschilderten Mechanismus des zweiäugigen Tiefensehens, d. h. durch die Feststellung einer Veränderung der Querdisparation betrachteter Umweltpunkte. *Wie in den größeren Entfernungen des Sehraumes die Tiefenwahrnehmung immer weniger leistet* (s. Tabelle), *so nimmt dort auch die Möglichkeit der Wahrnehmung von Bewegungen in der Sehrichtung ab.* Ein rasch fahrender Zug, gerade von vorne gesehen, scheint aus der Ferne beobachtet zu stehen. Erst verhältnismäßig nahe vor dem Beobachter macht sich rasch ansteigend, entsprechend dem Wachsen der Querdisparation, seine Bewegung bemerkbar.

Die Abnahme der Tiefenwahrnehmung in großen Entfernungen kann man verbessern durch optische Vorsatzinstrumente, welche künstlich den

Pupillenabstand vergrößern. Das Prinzip aller dieser Instrumente, die für die Fernbeobachtung für militärische, wissenschaftliche und technische Zwecke eine große Rolle spielen, ist aus der Abb. 402 ohne weiteres ersichtlich.

Schließlich ist es möglich, nach Erkenntnis der Ursachen des binokularen Tiefensehens auch flächenhafte Bilder, Photographien und Zeichnungen räumlich sichtbar zu machen. Es ist dazu nur notwendig, zwei Aufnahmen eines Gegenstandes von zwei verschiedenen Raumpunkten aus, die auf einer gemeinsamen Basis liegen (Stereocamera) zu machen und jede dieser Aufnahmen dem entsprechenden Auge vorzuhalten. Dies ist aber nur möglich, wenn es gelingt bei der Betrachtung der Bilder die mit der Akkommodation funktionell gekoppelte Konvergenzbewegung auszuschalten. Da die beiden Bilder gewöhnlich sehr nahe vor dem Auge liegen, wird nämlich stark akkommodiert, aber auch entsprechend stark konvergiert werden. Durch Prismen oder ähnliche Einrichtungen gelingt es leicht, die gleichzeitige einäugige Betrachtung der beiden Bilder zu erzwingen (s. Abb. 403). In jedem Auge muß dabei der Bildmittelpunkt in der Fovea gesehen werden, dann werden von selbst die näheren und ferneren Raumpunkte des photographierten Bildes „querdisparat“ zur Abbildung kommen und das Bild wird räumlich gesehen.

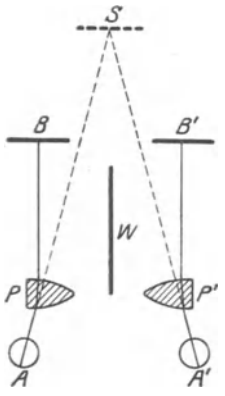


Abb. 403. Die Grundlagen des *Stereoskops* Zwei photographische Bilder (*B* und *B'*), die durch zwei Objektive in Pupillenabstand von ein und demselben Gegenstand aufgenommen worden sind, werden vor je das entsprechende Auge gebracht. Um die mit der Akkommodation gekoppelte Konvergenz der Augen aufzuheben, werden Prismen (*P* und *P'*) zwischengeschaltet und außerdem, um eine gegenseitige Störung der beiden Blickfelder zu verhüten, eine Wand *W*. Die beiden Bilder werden als ein einziges in der Gegend von *S* gesehen, und zwar „plastisch“ (s. Text). (Nach ZOTH.)

Nach alledem wird verständlich, daß der Verlust eines Auges zu schwerer Beeinträchtigung des Tiefensehens führen muß.

Gewisse Schlüsse auf die Tiefenlage sind aber auch bei einäugigem Sehen noch möglich. Das Gefühl für die Anspannung der Akkommodation spielt dabei neben vielerlei anderen Erfahrungstatsachen eine Rolle. Die Möglichkeit zu Täuschungen ist jedoch dabei sehr groß, die Tiefen-Unterschiedsschwelle steigt um das Mehrhundertfache an.



Abb. 404. Beispiel für die sog. „Inversion“ (s. Text). (Nach KÖNIG.)

Wenn man Gebilde rein flächenhafter Darstellung (Zeichnungen usw.) „räumlich“ sehen zu können glaubt (Perspektive), so handelt es sich um eine *psychologische* Vornahme, indem zentral ein „Nebeneinander“ in ein „Hintereinander“ umgedeutet wird. Während beim wirklichen Tiefensehen eine Täuschung ausgeschlossen ist, kann man in letzt beschriebenem Falle ganz nach Belieben die *Richtung* der Tiefe verändern. Als Beispiel sei die Abb. 404 gegeben. Die weißen Flächen lassen sich einmal als Böden hängender Würfel, ein andermal als die

Oberfläche stehender Würfel deuten. Der unvoreingenommene Beobachter kann schließlich überhaupt kein räumliches Gebilde in der Darstellung erblicken, hält es für ein flächenhaftes Tapetenmuster. Wenn es auch unzweifelhaft gewisse Gesetze für die zeichnerische Perspektive geben mag, die in *physiologischen* Eigenschaften des Auges begründet sind, so bleibt bei noch so scharfer Beachtung und noch viel mehr bei einer nur losen Beachtung dieser dem Beschauer eine ungeheuere Zahl von Möglichkeiten der Ausdeutung, um deren „Richtigkeit" zu streiten, sinnlos ist. Der Übergang von der Physiologie in das Gebiet der Psychologie ist erfolgt.

Schrifttum.

Dittler, R.: Die objektiven Veränderungen der Netzhaut bei Belichtung. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, S. 266. 1929.

Frey, M. v.: Die Gliederung des Tastsinnes. Dtsch. Z. Nervenheilk. **101**, 155 (1928).

— Die Tangoreceptoren des Menschen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 11. 1926.

Hecht, S.: Rods, Cones and the chemical Basis of Vision. Physiologic. Rev. **17**, 239 (1936).

Helmholtz, H. v.: Handbuch der Physiolog.-Optik. Leipzig 1909—1911.

Hering, Ewald: Wissenschaftliche Abhandlungen, herausgeg. von der Sächsischen Akademie der Wissenschaft. Leipzig 1931.

Kohlrausch, A.: Elektrische Erscheinungen am Auge. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, S. 1393. 1931.

— Adaptation, Dämmerungs- und Tagessehen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, S. 1499. 1931.

Kries, J. von: Zur Theorie des Tages- und Dämmerungssehens. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 12, S. 679. 1929.

— Allgemeine Sinnesphysiologie. Leipzig 1923.

Ranke, O. F.: Physiologie der Schnecke und des Cortischen Organs. Erg. Physiol. **37**, 12 (1935).

Renqvist-Reenpää, Y.: Allgemeine Sinnesphysiologie. Wien 1936.

Skramlik, E. v.: Handbuch der Physiologie der niederen Sinne. Leipzig 1926.

— Psychophysiologie der Tastsinne. 2 Bde. Arch. f. ges. Psychologie, Erg.-Bd. Leipzig 1937.

Smith, Stanley, Stevens and Hallowell Davis: New York: Hearing 1938.

Studnitz, G. von: Physiologie des Sehens, Retinale Primärprozesse. Leipzig 1940.

Trendelenburg, F.: Fortschritte der physikalischen und technischen Akustik. Leipzig 1934.

Trendelenburg, W.: Physiologische Untersuchungen über die Stimmklangbildung. Sitzgsber. preuß. Akad. Wiss., Physik.-math. Kl. **1935—1937**.

Tschermak, A. v.: Licht- und Farbensinn. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 12, S. 295. 1929.

Weber, Ernst Heinrich: Die Lehre vom Tastsinne und Gemeingefühlen. Braunschweig 1851.

Sachverzeichnis.

Abbildungsgesetze im Auge 476.
Abdominale Atmung 122.
Aberration, chromatische 488.
— sphärische 489.
Acetylcholin, Strukturformel 15.
—, Gefäßerweiterung 103.
— als Muskelreizstoff 314.
—, Muskelverkürzung durch 309.
— und Prostigmin 315.
— als Vagusstoff 93.
Acetylenmethode zur Minutenvolumenmessung 82.
Achillessehnenreflex 340.
Acholische Stühle 218.
Achylie 207.
Adäquater Reiz 445.
Adaptation der Schmerznerven 369.
— sensibler Nerven 335.
— der Tastnerven 367.
— für Wärmereize 374.
Adenosintriphosphorsäure, Gefäßerweiterung 103.
— im Muskel 295.
Adiadochokinese 414.
Adrenalin, Strukturformel 257.
—, Gefäßverengerung 104.
—, Herzwirkung 94.
— als Kreislaufhormon 104.
—, Kreislaufwirkung 258.
—, Produktion 257.
—, Stoffwechselwirkung 259.
— und vegetatives System 385.
—, Wirkung auf Capillargefäße 114.
Adrenalin-Dauerinfusion 104.
Adrenergische Nervenfasern 385.
Affekte und Hirnstamm 416.
Agglutination der Blutzellen 40.
Agnosie 432.
Agraphie 433.
Akinesie 414.
Akkommodation, Auge 483f.
Akkommodationsbreite 486.
Akkommodationsgebiet 488.
Akkommodationsgefühl 517.
Akkommodationskern 409.
Aktionsströme der Einzelfaser des Muskels 307.
— der Eigenreflexe 342.
— der Großhirnrinde 435.
Aktionsströme, Herz 63.
— des Muskels 301.
— sensibler Nervenendigungen 336.
— der Speicheldrüsen 197.
Aktionsstrom, diphasischer 303.
—, monophasischer 315.
Aktionspotentiale der Netzhaut 493f.
Akustik, physiologische 468 f.
Albino 489.
Albumin (Serum) 8.
Alimentäre Hyperklykämie 14.
Alkalireserve 34.
ALLEN-DOISY-Test 280.
Alles- oder Nichts-Gesetz des Herzmuskels 60.
— sensibler Nerven 335.
— der einzelnen Skelettmuskelfasern 288.
Alter und Akkommodationsbreite 487.
— und Grundumsatz 153.
Altersbrille 487.
Altersdegeneration des Großhirns 432.
Altershörigkeit 455.
Alterssichtigkeit 487.
Altstimme 472.
Alveolarluft 128.
Alveolen, Gasaustausch 132 f.
— der Lunge 121.
Amboß 460.
Aminosäuren im Blut 16.
Ammoniakgeruch 454.
Ampholyte 8.
Ampullen der Bogengänge 400.
Amylase des Pankreas 210.
Anämie, lokale, durch Adrenalin 103.
Anaerobe Muskeltätigkeit 292.
Anästhesien, über die Rinde 426.
Anaphylaxie 39.
Androsteron 277.
An-Elektrotonus 323.
Anfangsspannung des Muskels 289.
Anode, lähmende Wirkung 324.
Anodenöffnungszuckung 326.
Anodenschließungszuckung 326.
Anomale Trichromasie 504.
Anomaloskop 504.
Anpassung des Muskels an Belastung 288.
Anstiegsgeschwindigkeit des elektrischen Reizstromes 327.
Antiperistaltik, Darm 221.
Antisterilitäts-Vitamin (E) 188.
Antistoffe 38.
Antitoxine 38.
Aorta, Windkesselfunktion 72.
Aortendruck 77.
Aortenklappen 55.
Aortennerv 106.
Aphasie, motorische 433.
—, sensorische 433.
Apnoe 126, 388.
Apraxie 433.
Arbeit, geistige, O_2-Verbrauch 439.
Arbeitsphysiologie 155.
Arbeitsumsatz 154.
Arectores pilorum, Innervation 383.
Arginase in der Leber 230.
Arginin 231.
Arrhythmie, respiratorische 145.
Arterialisierung des Blutes 31, 33.
Arteriovenöse Anastomosen 117.
Aschenbestandteile der Nahrungsmittel 176, 177.
Askorbinsäure 180.
Assoziationen 432.
Astereognosie 432.
Asthenie 412.
Astigmatismus 483.
Ataxie, cerebellare 413.
Atemgase, Analyse 128.
Atemluft, Zusammensetzung. 128.
Atemmittellage 127.
Atemmotorik, Innervation 387.
Atemmuskeln, auxiliäre 389.
Atemmuskulatur 124.
Atemreflexe vom Carotissinus 144.
Atemversuch zur Grundumsatzbestimmung 147f.
Atemvolumen 126f.
Atemzentrum 387f.
—, adäquater Reiz 124f., 388
—, nervöse Verbindungen 387

Atemzentrum, reflektorische Beeinflussung 387.
Atemzüge, Normalzahl 127.
Atemzug, erster 388.
Athrombit 6.
Atmung 118f.
— s. auch Ventilation.
—, Gasaustausch 119.
— der Gewebe 119.
—, Innervation 124f.
—, künstliche 126.
—, Lunge 121f.
—, reflektorische Selbststeuerung 141f., 389.
—, Regulierung 135f.
— bei Rückenmarksdurchtrennung 349.
— im Schlaf 434.
—, Verknüpfung mit Kreislauf 143f.
Atmungsferment 118.
Atmungsfunktion des Blutes 28f.
Atmungsgröße und Blut -p_H 138.
Atmungssteuerung, chemische 137.
—, reflektorische 141.
Atonie und Kleinhirn 412.
Atrioventrikulärer Rhythmus 59.
Atrioventrikularknoten, Herz 58, 59.
Atropin und Akkommodation 485.
— und Tränensekretion 393.
—, Wirkung auf Darmmotorik 221.
— — auf Magen 208.
— — auf Parasympathicus 385.
— — auf Speicheldrüsen 195.
Auerbachscher Plexus 219.
Auflösungsvermögen, akustisches 455.
—, optisches 507.
—, taktiles 446.
Auge 475f.
— schematisches 480.
Augen, Deviation 404.
Augenbewegungen, reflektorische 398.
Augenhintergrund 489.
Augenleuchten 489.
Augenmuskelkerne 409f.
—, Verbindungen zum Vestibularapparat 406.
Augenmuskeln, äußere, Bedeutung für Bewegungswahrnehmung 512.
—, Binnenkerne 410.
Augenspiegel 489f.
Aura, bei epileptischen Anfällen 426.
Ausnutzung der Nahrungsmittel 175f.
Außenohr 459.
Automatiebewegungen und Hirnstamm 416.
Autonomes Nervensystem 377f.
— — s. auch vegetatives.
Avitaminosen 179f.
Axialstrom, Blut 71.
Axonreflexe 381.
Azidose 37.

Bacillentötende Wirkung des Magensaftes 207.
Bacillus putrificus 222.
Bacterium coli 222.
Bahnung der Reflexe 342.
Bainbridge-Reflex 106.
Bakteriolysine 38.
Bartholinische Drüsen 356.
Basedowsche Krankheit 271.
Baß 472.
Bauchdeckenreflex 344.
Bauchspeicheldrüse, Sekretion 210.
Begattungsreflexe 355.
Begriffsbildung 432.
Belichtungsstrom, Auge 493.
Bergsteigen, Arbeitsumsatz 154.
Beri-Beri 181.
Berührungsrezeptoren 365.
Bewegungssehen 512.
Bewegungswahrnehmung 446.
Bewußtlosigkeit 438.
Bicarbonate und CO_2-Bindung 33.
Bicepsreflex 340.
Bildkonstruktion, Auge 477f.
Bilirubin 217.
Bilirubinkalk 218.
Biliverdin 217.
Binnenmuskelkerne des Auges 409, 485.
Binoculäres Gesichtsfeld 513.
Blase, Innervation 383.
Blendreflex 411.
Blinder Fleck 491.
Blut, Abwehrreaktionen 38f.
—, Alkalireserve 34.
—, Atmungsfunktion 27f.
—, Cholesterin 15.
—, Gefrierpunkt 7.
—, Hämoglobinmenge 27.
—, Nomogramm 121.
—, O_2-Dissoziationskurven 30.
—, Pufferung 35f.
—, Reststickstoff 16.
Blutbedarf der Niere 229, 241.
Blutbeschaffenheit und Nierensekretion 238.
Blutbild 17.
Blutdruck und Nierenfunktion 242f.
— im Schlaf 434.
— in verschiedenen Gefäßen 78.
Blutdruckgefälle, Verteilung 77.
Blutdruckmessung 79.
Blutdruckschwankungen, respiratorische 145.
Blutdruckzügler (Hering) 107.
Blutdrüsen (Hormondrüsen) 254f.
Bluterkrankheit 5.
Blutersatz nach Blutverlusten 41.
Blutgasanalyse 34.
Blutgefäße, Elastizität 72.
— und Hypophyse 269.
—, Querschnittverteilung 78.
Blutgerinnung 2.
Blutgruppen 39f.
Blutkörperchen, Senkungsgeschwindigkeit 20.
Blutkörperchenvolumen 7.
Blutkreislauf 43f.
— s. auch Kreislauf.
—, Anpassung 85f.
— bei Rückenmarksdurchtrennung 349.
—, Strömungsgesetze 70.
— und Wärmeregulation 159.
Blutmengenbestimmung 41.
Blutmilchsäure 14.
Blutplasma 3, 7.
— Salze 7, 11.
Blutspeicher 86f.
Bluttransfusion und Nierensekretion 239.
Blutübertragung 39, 40.
Blutungszeit 6.
Blutverluste, Wirkung auf Kreislauf 105.
Blutversorgung des Gehirns 439.
Blutverteilung, Regelung 95f.
Blutzellen 16f.
Blutzucker 13.
— nach Adrenalin 259.
Bogengänge, Innervation 400.
—, Reizmechanismus 401.
Bohrsche Formel 129.
Bohr-Effekt 135, 146.
Bowmansche Drüsen 453.
— Kapsel, Funktion 247.
Brachia conjunctiva 412.
— pontis 412.
Brechkraft 478.
Brechungsexponent 477, 479.
Brechzentrum 395.
Brennweiten des Auges 477, 479.
Brömser, Methode zur Schlagvolumenmessung 84.
Bronchialmuskulatur 130.
Brot 178.
Brückenganglien 414.
Brücken-Kleinhirnbahnen 412.
Bruststimme 472, 473.
Bulbus olfactorius 454.

BURDACHsche Stränge 359.
Butter, Vitamin-A-Gehalt 185.

Caissonkrankheit 35.
Caloriengehalt der Nahrungsmittel 176—177.
Calorimeterwerte von Fett, Kohlehydrat und Eiweiß 148.
Calorimetrie, direkte 149.
— indirekte 148.
Calorischer Nystagmus 404.
Calcium im Serum 11.
— spezifische Wirkungen 12.
Calciumbedarf 191.
Calciumhaushalt und Epithelkörperchen 274.
Capillargefäße 112f.
Capillarsystem 112.
Carboanhydrase 34.
Carotin 185.
Carotinoide 185.
Carotissinus, Atemreflexe 144.
Carotissinusnerv 107f.
Ca-Salze und Blutgerinnung 6.
Ca-Stoffwechsel und Vitamin D 186.
Ca und Herztätigkeit 12.
Ca und Milchgerinnung 201.
Ca und Epithelkörperchen 273.
Cerebellum 412.
Cervicalsegmente und tonische Halsreflexe 408.
Chemorezeptoren im Atemzentrum 388.
— im Carotissinus 139.
—, Ganglienzellen als 334.
— des Mundes und Pankreassekretion 210.
— der Mundschleimhaut 395.
CHEYNE-STOCKESsche Atmung im Schlaf 434.
CHEYNE-STOCKESscher Atemtyp 145.
Chlorgehalt des Serums 11.
Chlorverluste, Wirkung auf Magensaft 206.
Cholesterin im Blut 15.
— in der Galle 218.
Cholin 15.
— und Darmmotorik 220.
Cholinergische Nervenfasern 385.
Chorda tympani 384.
— —, Geschmacksfasern 396.
Chromatische Aberration 488.
Chronaxie 328.
Chymosin 201.
Chymus 209.
Ciliarganglion 485.
Ciliarkörper, Auge 484.
Ciliarnerven 411.
Citrullin 231.
CLARKsche Säule 412.
Clearance 251.
CO_2- s. auch Kohlensäure.
CO_2 als Atemreiz 388.
CO_2-Spannung, Anstieg im Schlaf 434.
CO_2 und Vasomotorenzentrum 389.
Colon, Innervation 383.
Cornealreflex 345, 392.
Corpus luteum 279.
— — Hormon 280.
— restiforme 411.
— striatum 415.
Corticosteron 257.
Cortin, Regelung der Phosphorylierung 295.
CORTIsches Organ 463f.
Cremasterreflex 344.
Cristae der Bogengangsampullen 400.
Cupula des Labyrinthes 400, 401.
Curare und Muskelchronaxie 328.
—, Vergiftung 315.

Dämmerungssehen 498.
Darmerepsin 215.
Darmfistel 215.
Darmlipase 216.
Darmmotorik 219.
Darmsaft 215f.
Darmzotten 223f.
Dauererregung des Muskels 305.
Decerebrierung 386.
Degenerationsmethode 358.
Dehnungswärme des Muskels 286.
DEITERSscher Kern 407.
Demarkationsstrom 302.
Depressorische Nerven 105f.
Dermatome 363.
Deuteranomalie 504.
Deuteranopie 504.
Diabetes insipidus 243, 420.
— mellitus 261.
Dialyse 9.
Diastase des Pankreas 214.
Diastole, Herz 44.
Diastolischer Druck 76.
Dichromasie 504.
Dickdarm-Motorik 223.
— -Verdauung 221f.
Differenztöne 458.
Diffusionskonstante für CO_2 und O_2 132.
Diffusionspotential 303.
Dilatation der Herzkammern 46.
Dioptrie 478.
Dioptrischer Apparat des Auges 476.
Disparate Netzhautpunkte 514.
Dissoziationskurven des Oxyhämoglobins 31.
Doppelbilder, binokular gekreuzte 515.
Drehschwindel 403.
Druckamplitude im Kreislauf 76.
Druckrezeptoren 448.
— der Haut 368.
Druck-Volumen-Diagramm des Herzens 50.
Dünndarm, Motorik 219f.
Dünndarmverdauung 209f.
Dunkeladaptation 492, 497.
Dunkelanpassung und Sehschärfe 510.
Duodenum, absolute Reaktion 208.
—, Verdauung 209.
Duplizitätstheorie des Sehens 495, 498.
Dyspnoe 126, 388.
Dystrophia adiposogenitalis 267.

Eigenfrequenz des Trommelfells 459.
Eigenreflexbogen 339.
Eigenreflexe der Muskeln 339.
Eigenrhythmus, Nerv 321.
Einschleichen des elektrischen Stromes 323.
EINTHOVENS Saitengalvanometer 303.
Eisen im Hämoglobin 23.
Eisenbedarf 191.
Eisengehalt der Nahrungsstoffe 191.
Eisenvorräte des Neugeborenen 191.
Eiweiß, körperfremdes 38.
—, spezifisch-dynamische Wirkung 155.
—, tierisches oder pflanzliches als Nahrung 174.
Eiweißgehalt des Liquor cerebrospinalis 440.
— der Nahrungsmittel 176, 177.
Eiweißkörper des Plasmas 7f.
— — isoelektrischer Punkt 9.
—, Pufferwirkung 36.
—, Resorption 226.
—, Wasserlöslichkeit 8.
Eiweißminimum 172.
Eiweißquotient des Serums 8.
Eiweißverdauung durch Darmsaft 215.
— im Magen 207.
— durch Pankreas 212.
Ejakulation 356.
Elektrische Entartungsreaktion 326.
— Erscheinungen am Muskel 301.
— Nervenreizung 325.

Elektrische Potentiale der Netzhaut 493.
— Reize, Großhirnrinde 424.
— Reizung, Theorie 326f.
Elektrode, differente und indifferente 325.
— unpolarisierbare 302.
Elektrodialyse 9.
Elektroencephalogramm 435.
Elektrokardiogramm 63 f.
Elektronenstrahl-Oszillograph 317.
Elektrotonus 323f.
Emmetropie 487.
Empfindungslähmung, dissoziierte 361.
Endorgane, nervöse, im Muskel 312.
Energieumsatz, gesamter 147f.
Energieumwandlung im Muskel 291.
Energiewert des O_2-Verbrauches 149.
Entartungsreaktion, elektrische 326.
Enteroceptive Reize 442.
Enterokinase 210.
Enthirnungsschnitt 386.
Entlastungseffekt im Kreislauf 109.
Epithelkörperchen 273f.
Erbrechen 395.
Erektion 356.
Erepsin 213.
Ergometer 154.
Ergosterin und Rachitis 186.
Erholungswärme des Muskels 293.
Ermüdung der Eigenreflexe 341.
— der Fremdreflexe 347.
— des Muskels 293.
Ernährung 170f.
—, vegetarische, Rohkost 178.
Erregungsablauf im Muskel 303.
Erregungsbildung in den Receptoren 334.
Erregungsleitung im Nerven, Theorie 332.
Erregungswelle, Nerv 316.
Erythrocyten, Zusammensetzung usw. 20.
Erythrocytenzahl 17.
Erythrocytenzerfall und Gallenfarbstoffe 217.
Eserin, Wirkung auf Pupille und Akkommodation 485.
Eskimoernährung 175.
Eunuchenstimme 472.
Exteroceptive Reize 442.
Extrapyramidales System 415f.
Extrasystolen 62.

Facialislähmung und Hyperakusis 462.
Faeces 223.
Färbeindex, Blut 27.
Fäulnis im Dickdarm 222.
Fallempfindung 405.
Faradisation 332.
Farbdreieck 502.
Farbenblindheit der Netzhautperipherie 499.
—, totale 504.
Farbenkreisel 497, 501.
Farbentheorie 503.
Farbgleichungen 504.
Farblose Lichter 501.
Farbmischung 501.
Farbsehen 500f.
Farbtonskala 500.
Fenestra ovalis-Membran 460, 465.
— rotunda 459, 465.
Fermente des Dünndarmes 215.
— des Magens 201.
— des Pankreas 210f.
— der Verdauung 193.
Fernpunkt des Auges 487.
Fernsehen 484.
Fettgehalt der Nahrungsmittel 176, 177.
— des Plasmas 15.
Fettresorption 216, 225.
Fettverbrennung, R. Q. 147.
Fettverdauung durch Bauchspeichel 214.
— durch Darmsaft 216.
Fibrin 3.
Fibrinogen 4.
Fickssches Prinzip zur Minutenvolumenmessung 82.
Fieber 169.
Filtratmenge der Niere, Messung 251.
Fleischkost, Wirkung auf Harnzusammensetzung 233.
Fliegen und Labyrinth 406.
— der Vögel und Kleinhirn 414.
Flimmerfrequenz 497.
Flüstersprache 472.
Follikelhormon 279.
Formanten der Vokale 470.
Fovea centralis 491.
Fremdreflexe 344f.
Frequenzabhängigkeit der Wechselstromreizung 330.
Frequenzbereich der Menschensprache 470.
Freßzellen 19.
Fundusdrüsen des Magens 205.
Fusion von Netzhautreizen 494.
Fußsohlenreflex 345.

Galle 216.
Gallenabsonderung 217f.
Gallenblase, Funktion 218.
Gallenfarbstoffe 217.
Gallensäuren 217.
— und Sehpurpur 495.
Gallensteine 218.
Galvanischer Nystagmus 404.
Ganglien, prävertebrale 379.
—, vertebrale 382.
Ganglion ciliare 411, 485.
— coeliacum 383.
— Gasseri (semilunare) Folgen der Zerstörung 392.
— mesentericum 383.
— Scarpae 407.
Gärung im Dickdarm 222.
Gasaustausch in den Alveolen 132f.
Gastrin 204.
Gausssche Bildkonstruktion 479.
Gefäßinnervation, zentrale 389.
Gefäßnerven 98f.
Gefäßzentren, spinale 350.
Gefrierpunktserniedrigung des Blutes 7, 11.
Gegenfarben, Theorie der, von Hering 503.
Gehen, Umsatzerhöhung 154.
Gehirn, Entwicklung bei Neugeborenen 416.
—, Kohlenoxydwirkung 439.
—, Stoffwechsel 439.
Gehirnaktionsströme 435f.
Gehirnanämie 439.
Gehör 455f.
Gehörgang und Knochenhören 466.
Gehörknöchelchen 460.
Genitalfunktion, Abhängigkeit von Zwischenhirn 420.
Genitalreflexe 355.
—, spinale 350.
Geräusch 455.
Gerinnungsfermente 4, 5.
Gerinnungszeit des Blutes 6.
Geruch und Magensaftsekretion 203.
Geruchssinn 451f.
— im Dienste des Schmeckens 397.
Geruchsstoffe, Gliederung der 453.
Geschlecht, Einfluß auf Grundumsatz 153.
Geschmacksknospen 396f.
Geschmackssinn 450f.
Gesichtsfeldgrenzen 506.
Gesichtssinn 475f.
Gesichtswinkel 507.
Getast 448.
Gewebspolarisation 324.
Gewichtsbeurteilung 445.
Gleichstromreizung 323.
Globulin (Serum) 8.
Globuline und Blutstabilität 21.

Globus pallidus 416.
Glomeruli der Niere, Funktion 247.
— olfactorii 452.
Glomus caroticum, Atemreflexe 140.
Glykogen im Herzmuskel 54.
Glykogenolyse 13.
— durch Adrenalin 259.
Glykogenresynthese im Muskel 295.
Glykosurie auf Adrenalin 259.
— und Pankreas 260.
Gonadotropes Hormon 263.
GRATIOLETsche Sehstrahlung 427.
Grenzstrang, sympathischer 381.
Großhirn 421f.
Großhirnloser Hund 422.
Großhirnrinde und Schlaf 434.
Grundumsatz 147f.
— und Körpergewicht 152.
— pro Quadratmeter Oberfläche 153.
— und Schilddrüse 271.
Gyrus hypocampi 427.

Haare, Nervenendigungen 365.
Haarzellen 464, 465.
Häm 22.
Hämatin 24.
Hämatokrit 7.
Hämine 23.
Hämodynamik 69f.
Hämoglobin 22f.
—, Alkalibindung 24.
Hämoglobinmenge des Blutes 27.
Hämolyse 21.
Hämolysine 38.
Hämophilie 5.
Halbseitenläsion des Rückenmarkes 361.
HALDANE, Gasanalyse 128.
Halsmarkdurchtrennung 349.
Halsmuskeln, Labyrinthreflexe 405.
Halsreflexe, tonische 408.
Halssympathicus 381.
Hammer 459.
Hammer-Amboß-Gelenk 460.
Harn, Ausscheidung in die Blase 252.
—, Gefrierpunktserniedrigung 229.
—, Sexualhormone im 280.
—, Tagesmenge 229.
— bei verschiedener Kost 233.
—, Zusammensetzung 229.
Harnabsonderung, Mechanismus 245f.
Harnbestandteile, anorganische 230.
Harndrang 253.
Harnsäure im Blutplasma 16.
— im Harn 229.
Harnstoff, Bildung 230.
— im Blutplasma 16.
— im Harn 229.
Harnstoffdiurese 240.
Hauptebenen, Auge 479.
Hauptpunkt, Auge 477, 480.
Haut, Schmerznerven 370.
—, sensible Nervenendigungen 365f.
—, sympathische Innervation 380.
—, Temperaturempfänger 371f.
—, Wärmeleitfähigkeit 166f.
Hautdurchblutung und Wärmeregulation 160.
Hautcapillaren 114.
Hautreize und Genitalreflexe 356.
Haut-Wasserabgabe 162.
HEADsche Zonen 381.
Helligkeitskontrast 505.
HELMHOLTZsche Doppelschicht 21.
— Resonanztheorie 466.
HELMHOLTZsches Ophthalmometer 482.
Hemeralopie 498.
Hemianopsie 427.
Hemiplegie 424.
Hemmung der Reflexe 342.
— im Rückenmark 352.
Heparin 6.
HERINGs Theorie der Gegenfarben 503.
Herz, Alles- oder Nichts-Gesetz 60.
—, Anspannungszeit 69.
—, Druckablauf in Vorhof und Kammern 69.
—, Druck-Volumen-Diagramm 50.
—, elektrische Erscheinungen 63f.
—, Refraktärzeit 61.
—, Reizbildung 57f.
Herzarbeit, Berechnung 45.
Herzbelastung durch Muskelarbeit 310.
Herzblock 59, 67.
— nervöser 92.
Herzdynamik 44f.
Herzflimmern 62.
Herzgeräusche 56.
Herzklappen 54f.
Herzkranzgefäße, Durchblutung 98.
Herz-Lungen-Präparat 48.
Herz-Minutenvolumen 81.
Herzmuskel, Anpassung an Belastungen 48f.
—, Energiestoffwechsel 51.
—, Physiologie 44f.
—, Wirkungsgrad 52.
Herzmuskel-Insuffizienz 48, 49, 51.
Herznerven 90f.
Herz-Spitzenstoß 56.
Herz-Sympathicus 383.
Herztöne 56f.
Herz-Verschlußzeit 69.
Heterotope Reizbildung 62.
Hexose-phosphorsäure im Muskel 295.
Hexosen, Phosphorylierung bei Resorption 226.
Hinterstrangfelder 359.
Hippursäure im Harn 229.
Hirnnerven, Reflexe 391f.
Hirnrinde, elektrische Reizung 424.
Hirnstammganglien 415f.
Hirudin 6.
Histamin, Durchlässigkeitssteigerung der Capillaren 114f.
—, Entstehung 213.
—, Gefäßerweiterung 103.
— und Magensaftsekretion 204.
Hitzekollaps 161.
Hoden, Transplantation 278.
—, Zwischenzellen 278.
Höhenanpassung und O_2-Dissoziationskurve des Hämoglobins 30, 31.
Höhenhypererythrocytose 17.
Höhenkrankheit 438.
Hören, siehe auch Gehör und Ohr 455f.
Hörfeld, primäres 426.
Hörfelder, Wettstreit der 468.
Hörschwellenbestimmung 467.
Homonyme Hemianopsie 427.
Hormonale Steuerung des Genitalzyklus 276.
Hormondrüsen 254f.
Horopter 514.
Hungerversuch 171.
Hustenreflex 345, 389, 392.
Hydrämie 7.
— und Diurese 241.
Hydratation des Eiweißes 8.
Hypästhesie 370.
Hyperämie, reaktive 103.
Hyperästhesie 370.
— der Haut 381.
Hyperakusis 462.
Hypererythrocytosen 17.
Hyperglykämie auf Adrenalin 259.
—, alimentäre 13.
Hypermetropie 488.
Hyperpnoe, thermische 389.
Hypertrophie des Herzmuskels 46.
Hyperthyreoidismus (BASEDOW) 271.
Hypertonie der Muskeln 416.

Hyperventilation 130.
—, thermische 131.
— und Vasomotorentonus 390.
Hypnose 433.
Hypoglykämie 13.
— und Pankreas 262.
Hypophyse 263.
—, nervöse Verknüpfungen 421.
—, Wirkung auf Niere 238, 243.
Hypothalamus 417f.
Hypothyreoidismus 270.
Hypotonie der Muskeln 416.
Hypoventilation 129.
Hypoxämie, Atmungssteuerung 139.
—, Herzwirkung 95.

Identische Netzhautpunkte 513.
Innenohr 463 f.
Innersekretorische Drüsen 254f.
Insuffizienz der Herzklappen 56.
Insulin 261.
Interkostalmuskel-Kerne 389.
Inversion 517.
Ionendurchlässigkeit der Zellmembranen 302.
Isodynamie der Nahrungsstoffe 170.
Isoelektrischer Punkt der Eiweißkörper 9.
— — des Hämoglobins 24.
Isometrische Kontraktion des Muskels 290.

Jodessigsäure, Vergiftung des Muskels 295.
— — der Nerven 319.
Jodzufuhr 192.
Jucken 449.

Kälteausschaltung der Hirnrinde 426.
Kältereize als Weckreiz 157.
Kälterezeptoren 373.
Kalium, Giftwirkung 12.
Kalium im Serum 11.
Kalkhaushalt und Nebenschilddrüsen 274.
Kalkhunger 191.
Kaltempfindung 448.
— paradoxe 373, 449.
Kammer-Eigenrhythmus 59.
Kammerwasser, Brechungsexponent 476, 481.
Kardinalpunkte des Auges 481.
Kastration 276, 278.
Kataphorese der Erythrocyten 20.
Kat-Elektrotonus 324.
Kathode, Reizwirkung 324.
Kathodenöffnungszuckung 325.
Kathodenschließungszuckung 325.
Kathodenstrahloszillograph, Schema 317.
Kauen 194.
Kehlkopf 472f.
Keimdrüsen 276f.
Kennzeit 328.
Kind, Gehirnentwicklung 432.
Kinematograph 497.
Kitzel 449.
Kastratenstimme 472.
Klang 455.
Klang-Assoziation 432.
Klangfarbe 456.
Klangkurve 455.
Klangkurvenanalyse 469.
Klangspektrum der menschlichen Stimme 470.
Klangstärke 456.
Kleinhirn 411f.
Kleinhirnseitenstränge 412.
Kleinhirnseitenstrangbahn 359.
Klitoris 356.
Klonische Krämpfe 424.
KNIPPINGsches Spirometer 152.
Knochenhören, Schwellenbestimmung 466.
—, Theorie 466.
Knotenpunkt 480, 481.
Kochen der Nahrungsmittel 176.
Kochsalz, Rückresorption in der Niere 246f.
Kochsalzbedarf 190.
Kochsalzdiurese 240.
Kochsalzlösung, physiologische 13.
Körperfühlsphäre 426.
Körpergewicht und Grundumsatz 152.
Körperoberfläche, Berechnung 153.
— und Grundumsatz 153.
Körpertemperatur bei Muskelarbeit 311.
—, normale 157.
— bei Rückenmarksdurchtrennung 349.
Kohlehydrat, Resorption 226.
—, Rolle in der Ernährung 171.
Kohlehydrateiweiß, Rolle in der Ernährung 171.
Kohlehydratfett, Rolle in der Ernährung 171.
Kohlehydratgehalt der Nahrungsmittel 176, 177.
Kohlehydrathaushalt und Vitamin B_1 182.
Kohlehydratstoffwechsel des Gehirns 439.
Kohlehydratumsatz im Muskel 295.
Kohlehydratverbrennung, R.Q. 148.
Kohlenoxyd, Wirkung auf Gehirn 439.
Kohlenoxydhämoglobin 22, 25, 31.
Kohlensäure s. auch CO_2.
— als Atemreiz 125.
—, Atmungssteuerung 137.
—, Herzwirkung 95.
— und Kreislaufregulierung 102.
—, Pufferwirkung 34.
—, Wirkung auf O_2-Bindung im Blut 30.
Kohlensäurebildung im Muskel 295.
Kohlensäurebindung im Blut 32.
— und Hämoglobin 25.
Kohlensäurepartialdruck in der Lunge 32.
Kollaps 112.
Komplementärfarben 501.
— und Kontrast 505.
Komplementärluft 127.
Konsonanten 475.
Kontraktionswelle der Muskelfaser 283.
Kontrast, binokulärer 505.
Kontrasterscheinungen 505.
Konvergenzbewegung der Augen 513.
Konvergenzkern 409.
Konzentrationsarbeit der Niere 233.
Koordination der Bewegungen im Rückenmark 351.
Koordinationsstörungen und Kleinhirn 413.
Kopfhaltung, normale 397.
Kopfstimme 472, 474.
Korrespondierende Netzhautpunkte 513.
Kraftabstufung am Muskel bei Willkürbewegung 288.
Kraftempfindung 376, 445.
KRAUSSEsche Endkolben 373.
Kreatin im Blut 16.
— im Muskel 296.
Kreatinin im Harn 229.
Kretinismus 270.
Kreatinphosphorsäure im Nerven 320.
Kreislauf, Druckgefälle 75.
— im Schlaf 434.
—, Selbststeuerung 105.
—, Verknüpfung mit Atmung 143f.
— — — durch Hypothalamus 420.
Kreislaufregulation 85f.

Kreislaufregulierende Zentren der Medulla oblongata 389.
Kreislaufregulierung im Gehirn 439.
KRIES, J. VON, Duplizitätstheorie des Sehens 498.
KROGHsches Spirometer für O_2-Verbrauchsmessung 151.
Krümmungsradien am Auge 477, 481.
Kurzschläfer 434.
Kurzsichtigkeit 487.

Labferment 201.
Labyrinth, Innervation 400.
Labyrinthreflexe 397f.
Längsbündel, hinteres 407.
Lageempfindung 377.
Lamellenkörperchen 376.
Laminarströmung 71.
Langschläfer 434.
Laryngoskopie 473.
Latenzzeit und Aktionspotential 304.
— am Muskel 287.
— der Rindenreizung 424.
Lautstärke 456.
Leber als Blutspeicher 87.
—, Fibrinogenbildung 4.
— und Peptonwirkung 7.
Lebererkrankungen und Blutgerinnung 6.
Lebertran und Vitamin A 185.
—, Vitamin D 186.
Lecithin 15.
Leitungsbahnen im Rückenmark 358.
Leitungsgeschwindigkeit verschiedener sensibler Nervenfasern 336.
— der Wurzelfasern im Rükkenmark 361.
Leukocytenarten 17.
Leukocytenzahlen 17.
Lichtadsorption im Hämoglobin 26.
Lidschlag 392.
Lidschlußreflex 392, 411.
Ligamentum annulare 462.
Linse, Brechungsexponent 476, 478.
—, Totalindex 481.
Linsenformel 478.
Linsenschlottern 485.
Lipase des Magens 201.
— des Pankreas 210.
Liquor cerebrospinalis 440.
Liquordruck 440.
Lokalisierbarkeit von Hautreizen 368.
LUDWIGsche Stromuhr 96.
Luftbewegung in der Nase 452.
Lumbalmark, Reflexzentren 356.
Lunge, Innervation 383.
— toter Raum 121.
Lungenatmung 121 f.
Lungenränder, Verschiebung bei Atmung 122.
Lymphgefäßklappen 116.
Lymphknoten 116.
Lymphocyten 17.
Lymphsystem 115f.

MACH-BREUERsche Theorie der Bogengangsfunktion 401.
Macula lutea 490.
Maculae des Sacculus und Utriculus 405.
Magen, Selbstverdauung 209.
—, Verweildauer der Speisen 209.
Magenentleerung, Steuerung 208.
Magenfermente 201.
Magenfistel 200, 202.
Magenmotorik 207.
Magennerven 208.
Magenperistaltik, Röntgenbilder 207, 208.
Magensaft 200.
—, Tagesmenge 206.
Magensaftsekretionsreflex 394.
Magenschleim 202.
Magenstraße 200.
Magenverdauung 199f.
Magnesium im Serum 11.
Maltase des Speichels 197.
Mangelkrankheit (Avitaminosen) 179.
Manometer für Herzuntersuchungen 69.
Meconium 223.
MEISSNERsche Tastkörperchen 367.
Membran, halbdurchlässige 12.
Membrana basilaris 465.
— tectoria 465, 466.
Membranpotentiale 302.
Menstruation 279.
Metathrombin 5.
Milch-Brustgang 116.
Milchsäure und Atmungssteuerung 138.
— im Blut 14.
— im Harn 229.
—, Umsatz im Herzmuskel 54.
Milchsäurebildung des Gehirns 439.
— im Muskel 295.
— im Nerven 319.
Milz als Blutspeicher 89.
Mineralbestandteile des Blutes 11.
Minutenvolumenbestimmung 81.
Mischempfindungen 449.
Mitbewegungen 425.
— und Hirnstamm 417.
Mittelohr 458f.
Mittelohrmuskeln 460.
Monoplastischer Aktionsstrom 315.
Morphin, Wirkung auf Hirnrinde 424.
Motorik und Kleinhirn 412.
Motorische Endplatten 312.
— Rindenfelder 423.
— Sekundärrinde 433.
Mucin im Speichel 195, 196.
MÜLLER, JOHANNES, Satz von der spezifischen Energie der Sinne 447.
Mundschleimhaut, sensible Innervation 396.
Mundverdauung 193.
Muschelschließmuskel 307.
Musculus dilatator pupillae 411.
— levator palpebrae 411.
— orbicularis oculi 411.
— rectus internus 409.
— stapedius 460, 461.
— tensor tympani 460, 461.
Muskel, Anpassung 289.
—, chemische Vorgänge 294.
—, Dauerkontraktion 298.
—, Ermüdung 293.
—, Hyper- und Hypotonie und Hirnstamm 416.
— und Kleinhirn 412.
—, Kraftabstufung 307.
—, Längen-Spannungs-Diagramm 289.
—, Nervenendigungen 312.
—, physiologischer Querschnitt 289.
—, Refraktärzeit 305.
—, Reißfestigkeit 290.
—, Summation der Zuckungen 298.
—, Totenstarre 309.
—, Wärmestarre 308.
—, Wirkungsgrad 291.
Muskelaktionsströme 301.
Muskelarbeit 282.
—, Atmung 135.
—, Durchblutungsanpassung 97.
—, Einfluß der Dehnung 288.
—, Herzbelastung 310.
—, Umsatzerhöhung 154.
Muskelatmung 290.
Muskeldurchblutung 309.
Muskeleigenreflexe 339f.
Muskeleiweißkörper 297.
Muskelelastizität 285.
Muskelkontraktion 284.
Muskelkontrakturen 307.
Muskelkraft, „absolute" 290.
Muskelphysiologie 282.
Muskelrisse, spontane 290.

Muskelsinn 375.
Muskelspannung 289.
—, reflektorische 381.
Muskelspindeln 312, 375.
—, Aktionsströme 336.
— und tonische Halsreflexe 408.
Muskeltätigkeit, Wärmeentwicklung 290f.
Muskelton 301.
Muskeltonus 307f.
— und Nucleus ruber 408, 414.
Muskelzuckung 287.
Muskelzug, maximaler 290.
Muttermilch, Zusammensetzung und Menge 174.
Myasthenia gravis 314.
Mydriasis 411.
Myogen 297.
Myopie 487.
Myosin 297.
Myotome 363.
Myxödem 271.

Nachbild, positives 497.
Nachbilder, komplementäre 505.
— negative 497.
Nachtblindheit 495.
— und Vitamin A 185.
Nadelelektroden 306.
Nahepunkt des Auges 486.
Nahesehen 483.
Nahrung, Zusammensetzung 171.
Nahrungsaufnahme, Umsatzsteigerung 155.
Nahrungsaufnahmereflexe 393.
Nahrungsbedarf verschiedener Berufe 171.
Nahrungsmittel, Ausnutzung 175.
—, Tabelle der pflanzlichen 177.
—, — der tierischen 176.
Nahrungsstoffe, spezifisch dynamische Wirkung 155.
Na-Citrat und Blutgerinnung 6.
Na-Oxalat und Blutgerinnung 6.
Narkotika als Schlafmittel 435.
Nase 451.
Nasensekretion 393.
Natrium im Serum 11.
Nausea 452.
Nebennieren 255f.
—, Beeinflussung durch Hypophyse 264.
—, Innervation 383.
— und Kreislauf 105.
Nebenschilddrüsen 273f.
— und Ca-Spiegel 13.
Negative Schwankung 303.
Nephron 247.
Nerv 312.
—, elektrische Reizung 322.
—, Erregungsleitung 315.
—, Leitungsgeschwindigkeit 316f.
—, markloser, Leitungsgeschwindigkeit 321.
— —, Refraktärzeit 321.
—, Maximalrhythmus 321.
—, peripherer 312f.
—, Querschnitt und Leitungsgeschwindigkeit 318.
—, Refraktärzeit 320.
—, Wärmebildung 320.
Nerven des Pankreas 209.
Nervenendigungen im Muskel 312.
Nervenleitung, chemische Vorgänge 319.
—, Temperaturabhängigkeit 319.
Nervensystem, autonomes 377f.
—, zentrales 348f.
Nervi accelerantes 93, 383.
— erigentes 357.
Nervus abducens 409.
— depressor 107.
— facialis und Atmung 389.
— — und Musc. stapedius 462.
— — Reflexbahnen 391.
— glossopharyngicus 384, 391.
— — Geschmacksfasern 396.
— laryngeus inf. 473.
— oculomotorius 409, 485.
— octavus, Reflexbahnen 391.
— phrenicus 387.
— recurrens 473.
— splanchnicus 100, 383.
— —, Wirkung auf Darmmotorik 221.
— —, — auf Magen 208.
— trigeminus und Atmung 387.
— — und Musc. tensor tympani 461.
— —, sensible Reflexbahnen 391.
— trochlearis 409.
— vagus, allgemeines Schema 382.
— — und Atmung 387.
— —, Blutdruckwirkung 91.
— — und Energieumsatz im Herzmuskel 53.
— —, Geschmacksfasern 396.
— —, sensible Reflexbahnen 391.
— —, Wirkung auf Darmmotorik 220.
— —, — auf Magen 208.
— vestibularis-Reflexe 397f.
— zygomatico-temporalis 393.
Netzhaut 489f.
—, Mosaik 508.
Netzhautpotentiale 493.
Neugeborenes und Zentralnervensystem 416.
Neuron 339.
Neutralfette im Blut 15.
Nicotin, Wirkung 379.
—, — auf Speicheldrüsen 196.
Niere, Arbeitsleistung 233.
—, Durchblutung 241.
—, Filtratmenge 251.
—, hormonale Beeinflussung 243.
—, Innervation 383.
—, Physiologie der 228f.
—, Sauerstoffverbrauch 236.
Nierendurchblutung 241.
Nierensekretion und Blutbeschaffenheit 238.
Niesreflex 345, 389, 392.
Normallage des Kopfes 405.
Nomogramm des Blutes für O_2-Ausnutzung 121.
Nucleus Deiters 407.
— — und Kleinhirn 414.
— ruber und Kleinhirn 414, 415.
— salivatorius 395.
Nutritive Mehrdurchblutung 98.
Nutzungswerte von Fett, Kohlehydrat und Eiweiß 148.
Nutzzeit 327.
— der Schmerznerven 370.
— und Wechselstromreizung 330.
Nystagmus 404.
— und Kleinhirn 413.

Oberflächenbestimmung am Menschen 153.
Oberton 458.
Ödeme und Plasmaeiweiß 10.
Öffnungsreiz 323.
Oesophagus, Peristaltik 199.
Oestron, Oestriol, Oestradiol 280.
Ohnmacht 439.
Ohr, adäquater Reiz 455.
— s. auch Gehör 455f.
—, optimale Anpassung an menschliche Sprache 468.
—, Reizschwellen 456.
—, Schwellenbestimmung 457.
Oktavsiebmethode 470.
Olive 414.
Oliven-Kleinhirnbahnen 412.
Ophthalmometer 482.
Optik, physiologische 475f.
Optisches Erinnerungszentrum 426.
Orgasmus 356.
Ornithin 231.
Osmoregulation 11.

Osmotische Arbeit der Niere, Berechnung 234.
Osmotischer Druck, Blut, Regulierung 37.
— — des Serums 10.
Osteomalacie 191.
Oszillogramme vom Muskelaktionsstrom 316.
Oszillograph 303.
Otolithen 400.
Ovarialhormone 278.
Oxydationswasser 190.
Oxydative Prozesse bei der Muskelkontraktion 292.

Palmitinsäure 15.
Pankreas, innersekretorische Funktion 260f.
—, Innervation 383.
—, Sekretion 210.
Pankreasfermente 212f.
Papilla nervi optici 490.
Papillen der Zunge 395.
Parasympathicus 383f.
— im Schlaf 434.
—, Zentren im Hypothalamus 418.
Parasympathische Fasern der Chorda tympani 394.
— — der Speichelsekretion 394.
Partialdruck 28.
Partiartöne der Stimme 470.
Patellarsehnenreflex 340.
Pepsin 201.
Peptidasen des Pankreas 214.
Pepton und Blutgerinnung 7.
Perimetrie 506.
Peristaltik des Dünndarmes 220.
Perspektive 517.
Perspiratio insensibilis 162.
Pflügersches Zuckungsgesetz 324.
Phagocytose 18, 19.
Phasenverschiebung und Hören 455.
Phlorrhizin, Resorptionsschädigung für Zucker 226.
Phonetik, physiologische 468f.
Phosphorkreatin im Muskel 295.
Phosphorsäure im Muskel 295.
Phosphorylierung und Resorption 226.
Phosphorylierungsprozesse im Muskel 295.
Photorezeptoren 475.
Physiologische Kochsalzlösung 13.
Phyllochinon 189.
Pia mater, Gefäßnerven 439.
Pigmentepithelschicht der Retina 491.
Pilocarpin 166.
—, Wirkung auf Speicheldrüsen 195.
Pituitrin 269.
Plethysmographie 96.
Pleuralraum, Druck im 123.
Plexus chorioidei 440.
— myentericus 219.
Pneumothorax 124.
Polare Erregung, Gesetz der 325.
Polarisation, elektrische des Gewebes 324.
Porphin 23.
Potentialschwankungen der Großhirnrinde 435.
Presbyakusis 455.
Presbyopie 487.
Primärrinde 422.
Progesteron 280.
Progressivbeschleunigungen, Wirkung auf Labyrinth 401f.
Prolan 267.
Prostigmin bei Myasthenia gravis 314.
—, Wirkung auf Muskelinnervation 315.
Protanomalie 504.
Protanopie 504.
Proteinasen des Pankreas 214.
Prothrombin 5.
Prüfungstafel für Sehschärfe 508.
Psyche und Hypothalamus 420.
— und vegetatives Nervensystem 385.
Ptyalin 196, 197.
Pufferung 35.
Pulsschreibung 74f.
Pulswelle 73f.
Pulswellengeschwindigkeit 73.
Pupillarreflex 411.
Pupilleninnervation 381.
Pupillenspiel 411.
Pupillenabstand, künstliche Vergrößerung 516.
Purkinjesches Phänomen 499.
Purkinje-Sansonsche Spiegelbilder 482, 484.
Purpurtöne 501.
Pylorusdrüsen des Magens 202.
Pylorusverschluß 208.
Pyramidenbahnen 359, 422.
Pyramidenzellen 422, 426.

Querdisparation 516.
Querschnittsverteilung im Kreislauf 78.

Rachitis 186.
Radialispuls 74.
Rami communicantes 378.
Randkontrast 505.
Randstrahlen, Abblendung 486.
Raumwahrnehmung 455.
Rautenhirn 386f.
Reaktion, absolute und ihre Konstanterhaltung im Blut 35f.
Reaktionshypothese der Atmung 137.
Rectum, Innervation 383.
Reduktion des Oxyhämoglobins 28.
Reflektorische Erregungen 338f.
Reflex, Muskelabriß durch 290.
Reflexbogen 338.
Reflexe, „bedingte“ 428.
—, corticale 427.
—, subcorticale 427.
—, vegetative 380.
Reflexausbreitung 345.
Reflexzeit der Eigenreflexe 341.
— der Fremdreflexe 345.
Refraktärzeit, absolute 322.
—, — und relative 322.
— der Eigenreflexe 341.
—, Herz 61.
— des Muskels 305.
— der Nerven 320.
—, relative 322.
Refraktionsanomalien 487.
Regio olfactoria 451.
Reiz, adäquater 364.
Reizhaar 365.
Reizleitersystem, Herz 57f.
Reizschwelle 322, 364.
Reizstärke, „maximale am Muskel“ 288.
Reizung, nicht elektrische, mechanische, chemische 332.
Reizwirkung von Wechselströmen 330.
Reservekraft des Herzens 49.
Resonanz, akustische 456.
Resonanztheorie des Hörens 466.
Resorption im Dünndarm 223.
— des Wassers im Dickdarm 222.
Respiratorischer Quotient 147f.
— — des Gehirns 439.
Restluft 127.
Reststickstoff 16.
— und Niere 228.
Retina 491.
Retinen 495.
Retinomotorische Erscheinungen 496.
Rezeptoren im Gebiete des Rückenmarks 364.
—, natürliche Erregungsbildung 334.
Rhodopsin 495.

Richtungsstrahlen, Auge 507.
Richtungswahrnehmung mit dem Ohr 468.
Riechen 451f.
Riechepithel 451.
Riechhirn 451f.
Riechnerv 452, 454.
Riechsphäre 427.
Riechstoffe 454.
Riechzellen 452, 454.
Rindenanästhesie 426.
Rindenblindheit 426.
Rindenepilepsie 424.
Rindenfelder, primäre 422.
Rindengebiete, sekundäre 429f.
Rindentaubheit 427.
RINGERsche Lösung 13.
Rippenatmung 122.
RIVA-ROCCI, Druckmessung 79.
Rohkost 178.
Roter Kern 408, 414.
ROUGET-Schließzellen 115.
Rückenmark 348f.
—, Hinterwurzeln 359.
—, Hinterwurzelfasern, Leitungsgeschwindigkeit 318.
—, Leitungsfunktionen 357.
—, Vorderwurzeln 360.
Rückenmarksdurchtrennung und Störungen der Blasen- und Mastdarmentleerung 355.
Rückenmarksquerschnitt, Bahnenanordnung 358.
Rückenmarkstier 349.
RUFFINIsche Endorgane 373.
Ruhepotential des Muskels 303.

Sacculus des Labyrinthes 399.
SACK-Methode für Grundumsatz 150.
Sacralmark, Reflexzentren 355.
Sättigung von Lichtern 500.
Säurekontraktur des Muskels 308.
Saitengalvanometer 303.
Salzdiurese 240.
Salze des Blutplasmas 7.
Salzfieber 169.
Salzgehalt des Liquor cerebrospinalis 440.
Salzlösungen, physiologische äquilibrierte 12.
Salzsäureproduktion des Magens 204, 205.
Salzzufuhr 189.
Sauerstoffausnützung des Blutes und P_H 120.
Sauerstoffbedarf der Nerven 319.
Sauerstoffbindung im Blut 27f.
Sauerstoffkapazität des Blutes 27.
Sauerstoffmangel und Netzhautpotentiale 494.
Sauerstoffverbrauch des Gehirns 438.
— als Maß des Energieumsatzes 149.
—. des Menschen 146.
— der Niere 235.
— und Schilddrüse 273.
Saugreflex 394.
Scala tympani 463, 465.
— vestibuli 463, 465.
Schädelinnendruck 440.
Schallstärkemessung mit dem Ohr 457.
Schallwiderstand 459.
Schaltneuron 339.
Schatten, farbige 505.
SCHEINERscher Versuch 486.
Schielen 512.
Schilddrüse 270f.
—, Beeinflussung durch Hypophyse 268.
— und Grundumsatz 153.
—, Überfunktion 271.
—, Unterfunktion 270.
Schlaf 433f.
— und Körpertemperatur 153.
Schlafmittel 435.
Schlaftiefe 434.
Schlafzentrum 421.
Schlagvolumen des Herzens 47.
— und Wirkungsgrad des Herzens 52.
Schlagvolumenmessung (BRÖMSER) 84.
Schließungsreiz 323.
Schluckbewegung und Mittelohr 463.
Schluckreflexe 198, 393.
Schmecken 395f., 450.
Schmerz 443.
—, Einfluß auf Atmung 389.
— und Großhirnrinde 426.
— und Hypothalamus 419.
— zur Theorie des 335.
Schmerzempfindlichkeit verschiedener Organe 370.
Schmerznervenendigungen 368.
Schmerzpunkte 369.
Schmerzreiz, Aktionsströme 336.
Schnecke, Innenohr 463.
Schnüffeln 452.
Schwangerschaft, Kalkbedarf 191.
—, Blutsenkungsgeschwindigkeit 20.
Schwangerschaftsreaktion 266.
Schwebung 458.
Schweißdrüsen, Innervation 381.
Schweißsekretion 166.
Seelenblindheit 432.
Seelentaubheit 432.
Segmentale Gliederung der Sensibilität 362.
Sehbahnen 427.
Sehfeld, primäres 426.
Sehnenreflexe 339.
Sehpurpur 495.
Sehpurpurregeneration 498.
Sehschärfe 507, 510.
Sekretin 204.
— und Pankreas 210.
Sekretionsmechanismus des Magens 201f.
— der Niere 245.
Sekretionsnerven der Speicheldrüsen 194.
Selbststeuerung des Kreislaufes 105.
Sensible Nervenendigungen, Aktionsströme 335.
— Nervenfasern, Leitungsgeschwindigkeit 336.
Sensorische Rindenfelder 426.
Seröse Zellen der Speicheldrüsen 194.
Serum 3.
—, Eiweißquotient 8.
Serumalbumin 8.
Serumglobulin 8.
Sexualzyklus der Frau 278.
Sexualhormon der Hypophyse 263.
Sexualhormone 276f.
Sexualreflexe 356f.
Simultane Raumschwelle 368.
Simultankontrast 505.
Sinnesorgane, Absolutschwellen 445.
Sinnesphysiologie 441f.
Sinnestäuschungen 447.
Sinneswelt, menschliche 444.
Sinneszellen der Netzhaut 509.
Sinusarrhythmie des Herzens 68.
Sinusknoten, Herz 58.
Sitzen, Umsatzerhöhung 154.
Skorbut 181.
Skotom 496.
Sonnenlicht und Rachitis 186.
Sopran 472.
Spannungsentwicklung im Muskel 289.
Speichel, chemische Wirkungen 197.
—, Zusammensetzung 196.
Speicheldrüse, submaxillare, Innervation 395.
Speichelsekretion 194.
Speichelsekretionsreflex, Schema 395.
Spektralfarben 500.

Spektren des Hämoglobins 25.
Spektrophotometrie des Blutes 26.
Spektrum, Helligkeitswerte fürs Auge 499.
— der Nervenleitungsgeschwindigkeiten 336.
Spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe 155.
Sphärische Aberration 489.
Spinale Fremdreflexe 346.
Spinaltier 349.
Spirometermethode für Grundumsatz 151.
Spirometrie 127.
Sprache, menschliche 468f.
Sprachzentrum 433.
Sprechlage für Mann und Frau 472.
Stachelborste nach von FREY 369.
Stäbchen der Netzhaut 491.
Stäbchenzellen der Retina 510.
Starbrille 479.
Starrkrampf 308, 347.
Stauungsödem 116.
Stearinsäure 15.
STEFAN-BOLTZMANNsches Gesetz 164.
Stehen, Umsatzerhöhung 154.
Steigbügel 460.
Stell- und Haltereflexe 397f.
Stellreflexe und Kleinhirn 414.
Stenose der Herzklappen 56.
Stereoskopie 517.
Stickstoffausscheidung im Hunger 172.
Stickstoffgleichgewicht 172.
Stimmbruch 472.
Stimme, menschliche 468f.
Stimmlippen 473.
Stimmumfang des Menschen 472.
Stoffwechsel des Gehirns 438f.
— und Hypothalamus 418.
Strömchentheorie der Erregungsleitung 332.
Strömungsgesetze 70.
Strömungswiderstand, Blut 70.
Stromdichte, Einfluß auf Reiz 325.
Stromuhren 96f.
Strychninkrampf 347.
Stuhldrang 223.
Subarachnoidealraum 440.
Subcorticale Bahnen 432.
— Fasern 424.
— Reflexe 427.
Substantia nigra 415.
— reticularis 387.
Subthalamus 419f.
Suchton-Verfahren zur Klanganalyse 470.
Sukzessivkontrast 505.
Sulfatdiurese 240.
Summation der Reflexe 345.
— der Zuckungen am Muskel 298.
Summationstöne 458.
Sympathicus und Schlaf 421.
—, spezielle Physiologie 381.
—, Zentren im Hypothalamus 418.
Sympathische Fasern der Speichelsekretion 394.
— Herznerven 94.
Sympathicomimetica und Schlaflosigkeit 421.
Synapse 339.
Synapsen, Ventilwirkung 317.
Systole, Herz 44.
Systolischer Druck 76.

Taktiles Auflösungsvermögen 368.
Tastkörperchen 367.
Temperaturabhängigkeit der Refraktärzeit der Nerven 321.
Temperaturempfänger 371f.
Temperaturgefälle in der Haut 372.
Tenor 472.
Testosteron 277.
Tetanus 298.
Tetanustoxin 347.
Thalamus 415.
— und Wärmeregulation 419.
Thermoelektrische Meßmethoden 291.
— Wärmemessung am Muskel 286.
Thermophon 457.
Thrombin 4.
Thrombocyten 5, 18.
Thrombogen 4.
Thrombokinase 5.
Thrombus 3.
Thymusdrüse 275.
Thyroxin 272.
Tiefenschärfe 517.
Tiefensensibilität 375.
Tiefenwahrnehmung, binoculare 517.
Ton 455.
Tonbereich der menschlichen Stimme 472.
Tonfrequenzskala 456.
Tongemische 458.
Tongrenze, obere und untere 455.
Tonhöhenskala 456.
Tonische Halsreflexe 408.
— Labyrinthreflexe 399, 406.
Tonlücken 466.
Tonus der Extremitäten bei Halsdrehungen 408.
— der Muskeln und Nucleus ruber 407, 414.
— des Muskels 307.
Tonus, Störungen bei Kleinhirndefekten 412.
— der Strecker und Labyrinth 405.
Tonusfunktionen des Hirnstammes 415.
Totalindex der Linse 481.
Totenstarre des Muskels 309.
Tractus rubrospinalis 359, 408, 414.
— — und Hirnstammganglien 415.
— — und Kleinhirn 414.
— spinothalamicus 359, 414.
— vestibulospinalis 359, 407, 414.
Tränen-Sekretionsreflex 392.
Training und Umsatz 154.
Trichromatisches Sehen 502.
Trigeminus, Schutzreflexe 452.
Trigeminusneuralgie 392.
Trimethylamin, Geruch 453.
Trommelfell 459.
Tropenklima 162.
Trypsin 210.
Tuba Eustachii 463.
Tuber cinereum 421.
— —, Wirkung auf Niere 245.
Tubuli der Niere, Funktion 247f.
TYRODEsche Lösung 13.

Überleitung der Herzerregung und Vagus 91.
Ulcus pepticum 209.
Umklammerungsreflex 307.
Uncus 427.
Unterdruckkammer 439.
Unterschiedsschwelle 364.
— des Auges 496.
— der Sinnesorgane 445.
— für Töne 456.
Ureteren, Funktion 252.
Urobilin 218.
Urobilinogen 218.
Uterus 356.
—, Beeinflussung durch Hypophyse 269.
—, cyclische Veränderungen 278.
Utriculus des Labyrinthes 400.

Vagus, sensibler der Lunge und Atemreflexe 141.
—, Herzstillstand 91.
Vaguspulse 91, 110.
VAN SLYKE, Blutgasanalyse 34.
Vasomotorenzentrum, medulläres 389.
Vasomotorische Nerven 98f.
— Zentren, spinale 350, 353.
Vasopressin 105, 269.

Vegetarische Ernährung 178.
Vegetative Nerven, Beziehungen zum Schmerz 369.
— —, — zu Wärmerezeptoren 375.
— Zentren des Hypothalamus 417.
— — im Rückenmark 353.
Vegetatives Nervensystem 377f.
Venenpuls 75.
Venosierung des Blutes 31, 33.
Ventilationsgröße 127.
Ventilationskoeffizient 129.
Verdauung 193f.
— im Dünndarm 209f.
— im Magen 199f.
Verdauungsfermente 193f.
Verdurstung 189.
Vererbung der Hämophilie 5.
Verhüllung farbiger Lichter 500.
Verletzungsstrom 302.
Verschmelzungsfrequenz 497.
Vertebralganglien 378.
Vestibularapparat 399f.
Vestibularreflexe, Leitungsbahnen 407.
Vierhügelgebiet 386, 409f.
Viscerales Nervensystem 377f.
Viscerocutane Reflexe 380.
Visceromotorische Reflexe 381.
Viscosität der Eiweißlösungen 9.
Vitalkapazität 127.
Vitamin A 184.
— und Retina 495.
Vitamin B 181.
Vitamin C 179.
Vitamin D 186.
— und Nebenschilddrüsen 275.
Vitamin E 188.
Vitamin H 188.
Vitamin K 188
VitaminKund Blutgerinnung5.
Vitamine 179f.
Vögel, Bedeutung des Labyrinthes 406.
Vorrsche Zahl 173.
Vokale 475.
Volksernährung 178.
Vorderarmperiostreflex 340.
Vorhofflimmern 68.
Wachstumshormon der Hypophyse 265f.
Wärmeabgabe, Regelung 166.
Wärmeabstrahlung des Körpers 163.
Wärmebildung im Muskel 290.
Wärmeentwicklung nach Eiweißkost 165.
— initiale im Muskel 292.
— nachhinkende im Muskel 292.
Wärmehaushalt des Menschen 157f.
Wärmekonvektion im Blut 159f.
Wärmeregulation 157f.
Wärmeregulationszentrum 417.
Wärmereiz, schmerzhafter, Aktionsströme 336.
Wärmerezeptoren 373.
—, Reflexe 375.
Wärmestarre 308.
Wärmestich 168.
Wärmezentrum 168.
Warmempfindung 443, 447.
Wasser, freies im Blut 7.
Wasserbilanz 190.
Wasserbindung im Plasma 7.
Wasserdampf in der Atemluft 132.
Wassergehalt der Nahrungsmittel 176, 177.
Wasserhaushalt und Hypophyse 269.
— und Hypothalamus 418.
— und Plasmaeiweiß 10.
— zentrale Regulierung 420.
Wasserresorption im Dickdarm 222.
Wasserrückresorption in der Niere 246f.
Wasserstoffionenkonzentration, Regulierung 35f.
Wassertrinkversuch als Nierenfunktionsprüfung 238.
Wasserzufuhr 189.
Webersches Gesetz 445.
Wechselstromreizung 330.
Weitsichtigkeit 488.
Willkürbewegung, Kraftabstufung 288.
— und Stammganglien 417.
Willkürkontraktion des Muskels 298, 305f.
Willkürmotorik und Reflexe 342.
— Regelung durch Kleinhirn 414.
Windkesselfunktion, Aorta 72.
Winkelbeschleunigungen, Wirkung auf Labyrinth 399.
Wirbelsäulenverkrümmung nach Vestibulardefekten 399.
Witterung, tierische 451.
Wortverständnis 432.

Xanthin 231.
Xerophthalmie 185.

Young-Helmholtz, Theorie des trichromatischen Sehens 502.

Zählkammer für Blutzellen 18.
Zapfen der Netzhaut 491.
Zapfenmosaik der Netzhaut 509.
Zeitwahrnehmung 446.
Zentralnervensystem 348f.
Zentralwindung, motorische 422.
Zentren der Großhirnrinde 430, 431.
Zonulafasern 485.
Zucker, Resorption 226.
—, Rückresorption in der Niere 246f.
Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis 440.
Zuckerhaushalt und Adrenalin 259.
— und Pankreas 261.
Zuckung als Elementarvorgang der Muskeltätigkeit 287.
Zungenfrequenzmesser 456.
Zusatznährstoffe, Vitamine 179.
Zwerchfellfunktion 122.
Zwergwuchs, hypophysärer 265.
—, Schilddrüse 271.
Zwischenneuron 339.
Zylinderlinsen 483.